



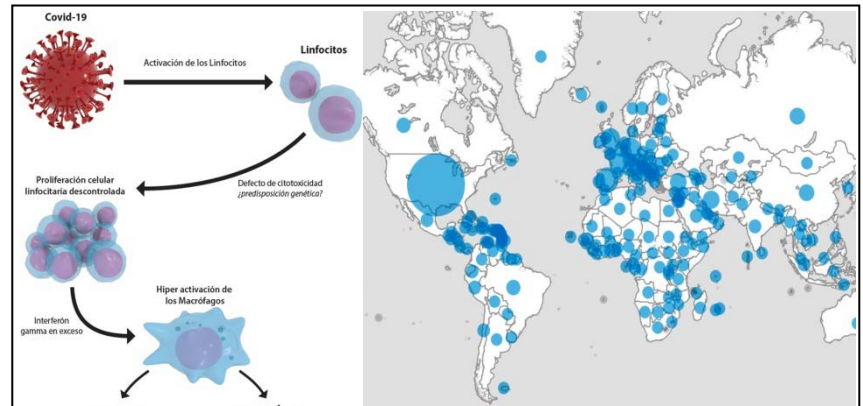
CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 12, Número 1
Enero – Marzo 2020

Indexada en:

SciELO
EBSCO
DOAJ
Imbiomed
Latindex
Dialnet



EDITORIALES

- X Mensaje del Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología: En recordación al Dr. Alfredo Dueñas Herrera 1
Eduardo Rivas Estany
 Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19) 3
Francisco L. Moreno-Martínez, et al.
 Apuntes y testimonio acerca de la revascularización miocárdica quirúrgica 18
Humberto Sainz Cabrera

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Manifestaciones cardiovasculares de la cirrosis hepática según su gravedad evaluada por la clasificación de Child-Pugh 20
Aylen Pérez Barreda, et al.
 Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST 31
Chen Shang, et al.
 Supervivencia a los cinco años en pacientes con valvulopatías izquierdas operados de cirugía cardíaca valvular 38
José E. Fernández Mesa, et al.
 Parada cardíaca súbita por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo del miocardio 46
Maikel Santos Medina, et al.

ARTÍCULOS ESPECIALES

- Hidroxicloroquina y azitromicina: riesgo cardiovascular, prolongación de QTc y muerte súbita en la pandemia por COVID-19 54
Luis D. Barja, et al.
 Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas ante la Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19 (RITAC) 60
Mauricio Esteban Gauna y Juan Luis Bernava
 Disección de la Arteria Mamaria Interna en cirugía cardíaca: Una historia no siempre bien contada 64
Yoandy López de la Cruz, et al.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Papel del sistema Purkinje y del tracto de salida del VD en las arritmias ventriculares malignas y la muerte súbita 77
Margarita Dorantes Sánchez, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

- Lo que puede ocultar la perspectiva del ventrículo izquierdo 85
Oana Mirea, et al.

CASOS CLÍNICOS

- Torsade de pointes en una paciente con disfunción de marcapasos VVI 87
Geordan Goire Guevara, et al.
 Torsión de puntas en una paciente con síndrome de QT largo congénito durante el puerperio: Presentación de un caso 93
Roger Ravelo Dopico, et al.
 Patrón de Wolff-Parkinson-White en joven atleta de élite. Algoritmo para seguir 99
Yuri Medrano Plana, et al.
 Fístula coronaria a ventrículo derecho en paciente con aterosclerosis sistémica 104
Tessa Negrín Valdés, et al.

CARTAS CIENTÍFICAS

109

CARTA AL EDITOR

114



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Secretarios Ejecutivos

MSc. Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera y Dr. Rubén Tomás Moro Rodríguez

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

MSc. Yurima Hernández de la Rosa
 MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez
 MSc. Dr. Rosendo S. Ibargollín Hernández
 Dr.C. Eduardo Rivas Estany
 Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja
 Lic. Joel Soutuyo Rivera
 Dra. Omaidá J. López Bernal
 Lic. Guadalupe Fernández Rodríguez
 Dr. Gustavo Padrón Peña
 Dr.C. Milagros Alegret Rodríguez
 Dr.C. Wilfredo Machín Cabrera
 Dr. Arnaldo Rodríguez León
 MSc. Dr. Jean Luis Chao García
 Dr. Roberto Bermúdez Yera
 MSc. Dra. Nérida Rodríguez Oliva
 MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada
 MSc. Dr. José L. Aparicio Suárez

Miembros Internacionales

Dr. Fernando Alfonso (España)
 Dr. Manuel Gómez Recio (España)
 Dr. Andrés Íñiguez Romo (España)
 Dr. Luis Felipe Navarro del Amo (España)
 Dr. Manuel Córdoba Polo (España)
 Dra. Rosa Lázaro García (España)
 Dr. Federico Magri (Argentina)
 Dr. Alfonso Suárez Cuervo (Colombia)
 Dr. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)
 Lic. Carmen Serrano Poyato (España)
 Dr. Alejandro Fleming Meza (Chile)
 Dr. Hugo Alfonso Chinchilla Cáliz (Honduras)
 Dr. Jose A. Linares Vicente (España)
 Dr. Mario Cazzaniga Bullón (España)
 Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)
 Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)
 Dr. Félix Valencia Serrano (España)

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

Dr.Cs. Alberto B. Martínez Sardiñas
 Dr. Ignacio Fajardo Egozcué
 Dr. Fausto Rodríguez Salgueiro
 Dr. Osvaldo González Alfonso

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
 Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

Dr. José Antonio Jiménez Trujillo
 Dr. Jose I. Ramírez Gómez
 Dr. Luis M. Reyes Hernández
 Dr. Alberto Morales Salinas
 Dr. Justo de Lara Abab
 Dra. Yorsenka Milord

Cardiología Pediátrica

Dr.Cs. Ramón Casanova Arzola
 Dr.Cs. Francisco Carballés García
 Dr. Juan Carlos Ramiro Novoa
 Dr. Rafael O. Rodríguez Hernández

Cirugía Cardiovascular

Dr. Alvaro Luis Lagomasino Hidalgo
 Dr. Arturo Iturralde Espinosa
 Dr. Roger Mirabal Rodríguez

Cuidados Intensivos

Dra. Ramona G. Lastayo Casanova
 Dr. Leonel Fuentes Herrera
 Dr. Luis Monteagudo Lima

Electrofisiología y Arritmias

Dra. Margarita Donantes Sánchez
 Dr.C. Elibet Chávez González
 Lic. Raimundo Carmona Puerta

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

Dr.C. Alfredo Dueñas Herrera
 Dr.C. Mikhail Benet Rodríguez

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Dr.C. Lorenzo D. Llerena Rojas
 Dr.C. Julio César Echarte Martínez
 Dr. Leonardo H. López Ferrero
 Dr. Luis Felipe Vega Fleites
 Dr. José Raúl Nodarse Valdivia

Técnicas de Imagen Cardiovascular

Dr.C. Juan A. Prohías Martínez
 Dr.C. Amalia Peix González
 Dr. Rafael León de la Torre
 Dr. Carlos García Guevara

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

MSc. Yurima Hernández de la Rosa
 Lic. Lilián María Quesada Fleites

Revisión editorial e indización

Lic. Maylín Pérez Quintero

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles
 Lic. Greta Milena Mazorra Cubas
 Lic. Yadira Veloso Herranz

CorSalud es una revista científica que publica artículos sobre todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad cardiovasculares, y se rige por las directrices generales de la Sociedad Cubana de Cardiología. Es la publicación oficial del Cardiocentro «Ernesto Che Guevara», centro hospitalario para la atención terciaria de estas enfermedades en la región central de Cuba.

Imagen de la portada:

A la izquierda, fisiopatología de la Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19 (RITAC). A la derecha, mapa de distribución de la COVID-19 de la Organización Mundial de la Salud. Corresponden a los artículos **Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas ante la Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19 (RITAC)** de Mauricio Esteban Gauna y Juan Luis Bernava [CorSalud. 2020;12(1):60-63], y **Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19)** de Moreno-Martínez FL, *et al.* [CorSalud. 2019;11(4):3-17].

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009-2019 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Reservados todos los derechos según una [Licencia de Creative Commons](#).

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, sin la debida autorización o la referencia expresa de la fuente y los autores. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación no autorizada de esta obra, o que no cumpla con la licencia, puede ser penada por la ley.

Editoriales / Editorials

- X MENSAJE DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD CUBANA DE CARDIOLOGÍA: EN RECORDACIÓN AL DR. ALFREDO DUEÑAS HERRERA** 1

X Message from the President of the Cuban Society of Cardiology: Dr. Alfredo Dueñas Herrera, in memoriam
Eduardo Rivas Estany

- REPERCUSIÓN CARDIOVASCULAR DE LA INFECCIÓN POR EL NUEVO CORONAVIRUS SARS-COV-2 (COVID-19)** 3

Cardiovascular effects of new coronavirus infection SARS-CoV-2 (COVID-19)
Francisco L. Moreno-Martínez, Frank L. Moreno-López y Ricardo Oroz Moreno

- APUNTES Y TESTIMONIO ACERCA DE LA REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA** 18

Notes and testimony about coronary artery bypass graft surgery
Humberto Sainz Cabrera

Artículos Originales / Original Articles

- MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LA CIRROSIS HEPÁTICA SEGÚN SU GRAVEDAD EVALUADA POR LA CLASIFICACIÓN DE CHILD-PUGH** 20

Cardiovascular manifestations of liver cirrhosis according to the severity evaluated through the Child-Pugh score

Aylen Pérez Barreda, Eliecer Hernández Alvarado, Teresita González Pérez, Julio C. Hernández Perera, Miguel J. Puig Fernández, Katia Ravelo Llanes y Oscar A. Alfonso Montero

- ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN JÓVENES ATLETAS DE ALTO RENDIMIENTO** 31

Cardiovascular risk factors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

Chen Shang, Damaris Hernández Véliz, Marlene Ferrer Arrocha, Maylín I. Alonso Martínez y Héctor Pérez Assef

- SUPERVIVENCIA A LOS CINCO AÑOS EN PACIENTES CON VALVULOPATÍAS IZQUIERDAS OPERADOS DE CIRUGÍA CARDÍACA VALVULAR** 38

Five-year survival of patients with left-side heart valve disease who underwent heart valve surgery

José E. Fernández Mesa, Kenia M. Padrón García, Ángel M. Paredes Cordero, Omar González Greck, Aníbal González Trujillo, Elizabeth Díaz Vázquez y Reynold Calderín Pino

- PARADA CARDIACA SÚBITA POR ARRITMIA VENTRICULAR EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO** 46

Sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction

Maikel Santos Medina, Erlinda Ricardo Mora, Miguel Rodríguez Ramos y Santiago Batista Bofill

Artículo Especial / Special Article

- HIDROXICLOROQUINA Y AZITROMICINA: RIESGO CARDIOVASCULAR, PROLONGA-** 54

CIÓN DE QTc Y MUERTE SÚBITA EN EL NUEVO ESCENARIO DE LA PANDEMIA POR COVID-19

Hydroxychloroquine and azithromycin: cardiovascular risk, QTc prolongation and sudden death in the new COVID-19 outbreak

Luis D. Barja, Mario Fitz Maurice y Elibet Chávez González

RECOMENDACIONES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS ANTE LA RESPUESTA INMUNE TROMBÓTICA ASOCIADA A COVID-19 (RITAC) 60

Diagnostic and therapeutic recommendations for the Thrombotic Immune Response Associated to COVID-19 (RITAC)

Mauricio Esteban Gauna y Juan Luis Bernava

DISECCIÓN DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA EN CIRUGÍA CARDÍACA: UNA HISTORIA NO SIEMPRE BIEN CONTADA 64

Internal mammary artery dissection in heart surgery: an often mistold told story

Yoandy López de la Cruz, Manuel S. Nafeh Abi-Rezk y Julio R. Betancourt Cervantes

Artículos de Revisión / Review Articles

PAPEL DEL SISTEMA PURKINJE Y DEL TRACTO DE SALIDA DEL VENTRÍCULO DERECHO EN LAS ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y LA MUERTE SÚBITA 77

Role of the Purkinje system and right ventricular outflow tract in malignant ventricular arrhythmias and sudden death

Margarita Dorantes Sánchez, Jesús Castro Hevia y Osmín Castañeda Chirino

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

lo que puede ocultar la perspectiva del ventrículo izquierdo 85

What left ventricular foreshortening can hide

Oana Mirea, Oana Neagoe y Ionut Donoiu

Casos Clínicos / Case Reports

TORSADE DE POINTES EN UNA PACIENTE CON DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS VVI 87

Torsade de pointes in a patient with VVI pacemaker dysfunction

Geordan Goire Guevara, Yassel Arias Otamendy, Marleny Cruz Cardentey, Lázaro Artemio Cuza, Georbis Fournier Calzado, Pedro Rodríguez Peláez, Roger García Kindelán, Yaumara Knight Fernández, Yohelis Cardoza Llacert y Brisis Columbié Hodelín

TORSIÓN DE PUNTAS EN UNA PACIENTE CON SÍNDROME DE QT LARGO CONGÉNITO DURANTE EL PUERPERIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO 93

Torsades de pointes in a patient with congenital long QT syndrome during the puerperium: Case report

Roger Ravelo Dopico, Máximo L. Silva Gutiérrez, Gerardo Medina, Liz O. Cruz Rodríguez, Yoanis Cárdenas Fernández, Pedro Yunez Saab y Eliset Valdés Carrazana

PATRÓN DE WOLFF-PARKINSON-WHITE EN JOVEN ATLETA DE ÉLITE. ALGORITMO PARA SEGUIR 99

Wolff-Parkinson-White pattern in a young elite athlete: Algorithm to follow

Yuri Medrano Plana, Ángel R. Castillo Marcillo y Elibet Chávez González

FÍSTULA CORONARIA A VENTRÍCULO DERECHO EN PACIENTE CON ATEROESCLEROSIS SISTÉMICA 104

Coronary artery fistula to the right ventricle in a patient with systemic atherosclerosis

Tessa Negrín Valdés, Luis A. Castellanos Gallo, Raikel Fardales Rodríguez, Ailed E. Jiménez Rodríguez y José C. Meneses Jiménez

Cartas Científicas / Scientific Letters

PROTOCOLO DE ATENCIÓN A PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO EN EL HOSPITAL DE FUERTEVENTURA DURANTE LA PANDEMIA DE COVID-19 109

Assistance protocol for patients with acute coronary syndrome at "Hospital de Fuerteventura" during the COVID-19 pandemic

José A. Gómez Guindal

PARO CARDIORRESPIRATORIO HOSPITALARIO: UN DESAFÍO EN LA ACTUALIDAD 114

In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge

Luis A. Sosa Acosta, Carmen R. Carmona Pentón, Claribel Plaín Pazos, Carlos A. Aguiar Mota, Elsa Rodríguez Herrera y Elba de la C. Gómez Acosta

Cartas al Editor / Letters to the Editor

¿ÍNDICE O PORCENTAJE DE VARIACIÓN DEL QRS PARA PREDECIR LA RESPUESTA A LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA? 117

QRS variation -index or percentage- to predict response to cardiac resynchronization therapy?

Carlos J. Vásquez Quintero

Página del Editor / Editor's Page

INSTRUCCIONES A LOS AUTORES Y NORMAS DE PUBLICACIÓN EN CORSALUD: ACTUALIZACIÓN DE 2019 120

Instructions for authors and publication standards in CorSalud: 2019 Update

X Mensaje del Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología: En recordación al Dr. Alfredo Dueñas Herrera

X Message from the President of the Cuban Society of Cardiology: Dr. Alfredo Dueñas Herrera, in memoriam

Dr.C. Eduardo Rivas Estany  

Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología. Jefe Departamento de Prevención y Rehabilitación, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Alfredo Dueñas Herrera, In memoriam, Sociedad Cubana de Cardiología
Keywords: Alfredo Dueñas Herrera, In memoriam, Cuban Society of Cardiology


Este artículo se publica de forma conjunta en CorSalud, Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, y en las páginas web de la Sociedad Cubana de Cardiología y de la Especialidad.

Hoy, 31 de marzo de 2020, el mismo día en que se hubiera hecho efectiva su jubilación, nos ha abandonado de esta vida terrenal, nuestro querido compañero, amigo, colega y hermano de luchas, el Dr. Alfredo Dueñas Herrera. No pudimos ofrecerle la merecida despedida laboral que sus compañeros de trabajo le habíamos planificado, precisamente por presentarse la enfermedad que finalmente le costó la vida. Quedaron definitivamente pendientes las palabras que yo debía decir ese día en tal ocasión y a manera de homenaje a su persona. Pienso ahora que en nombre de la Sociedad Cubana de Cardiología y de sus compañeros del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV), donde él desplegó su incesante labor científica durante la mayor parte de su vida, debo –en su memoria–, dar a conocer una versión de las palabras que nunca le dijimos personalmente y que ahora intentamos hacer públi-

cas.

Alfredo, como simplemente le llamábamos sus amigos, por esas cosas y coincidencias de la vida, no llegó a jubilarse, pero si lo hubiera hecho oficialmente, nunca se hubiera retirado de sus compromisos y empeños científicos y sociales, porque quienes lo conocimos aseguramos que la acción de retirarse no cabía en su pensamiento ni en su historia de vida. Por motivos de sus muchos años de trabajo y quebrantamientos de salud le había llegado el momento de iniciar una nueva etapa de su vida que se iniciaría de ahora en adelante a razón de su bien ganada jubilación.

El Dr. Dueñas, durante más de 5 décadas de trabajo médico, científico, administrativo, político, la mayor parte de ellas laborando en el ICCCV, supo ganarse la admiración y el respeto de todos sus compañeros, colegas y pacientes por el rigor, entusiasmo y honestidad con que desempeñó todas las tareas que en su fructífera vida le fueron asignadas. Desde sus inicios, como médico recién graduado, durante el Servicio Médico Rural, ya mostró sus dotes de buen profesional y de directivo, al haber ocupado importantes labores de dirección en Salud

 E Rivas Estany
Edificio Asclepios, 4to Piso. Paseo y 17
Vedado 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: erivas@infomed.sld.cu

Pública, en la antigua región administrativa de Oriente Norte. Luego, en el Instituto de Cardiología recorrió las categorías de médico residente, especialista de dicha especialidad, Vicedirector de Asistencia Médica, Jefe del Departamento de Cardiología Preventiva, durante toda la vigencia de éste, y obtuvo las bien ganadas categorías docentes e investigativas de Profesor Consultante e Investigador Auxiliar. De igual manera participó como investigador principal de diversos proyectos investigativos y fue autor de muchas publicaciones médicas nacionales e internacionales. Por su amplio y diverso trabajo profesional es, sin dudas, considerado como Pionero de la Prevención y Epidemiología de las Enfermedades Cardiovasculares en Cuba, labor por la cual fue muy bien conocido dentro y fuera de nuestras fronteras. Así, nos consta que los más eminentes especialistas dedicados a este importante trabajo en los Estados Unidos de América, Reino Unido, España, Rusia y otros países del antiguo campo socialista y de Europa, así como de América Latina, conocen y reconocen su trabajo científico, lo cual sin dudas, ha proporcionado mucho prestigio, además de a su persona, a nuestro Instituto, a nuestro Sistema Nacional de Salud y a nuestro país.

No debemos pasar por alto su militancia socialista de muchos años, desde su juventud, ni su esmerada y actualizada preparación política que, durante muchos años, compartió con sus compañeros de su área de trabajo y del núcleo del Partido Comunista de Cuba, en el cual militó durante muchos años. Tampoco se puede olvidar su disposición a colaborar con pueblos hermanos cuando lo necesitaron en el honroso cumplimiento de misiones internacionales, en el Perú, en ocasión del nefasto terremoto que sacudió ese país en 1970 y en Angola, en ocasión de su guerra de liberación, también en la década del 70.

Fue significativa su designación como Cardiólogo Distinguido de Centroamérica y el Caribe, a proposición de la Sociedad Cubana de Cardiología, que se le concedió por la Sociedad Centroamericana y del Caribe de Cardiología, durante su correspondiente Congreso en Panamá en el año 2012 (**Figura**), entre otras muchas distinciones y condecoraciones recibidas a lo largo de su fructífera carrera.

No se trata de hacer en este momento un recorrido de su vida ni de su *curriculum vitae*, pues sería una labor infinita, sino simplemente resaltar algunos hechos relevantes de nuestro querido amigo, compañero y hermano, Alfredo Dueñas, que me vienen a la mente en este triste momento, en esta



Figura. Composición fotográfica de la entrega, por parte del autor, al Dr. Alfredo Dueñas Herrera, de la Placa Conmemorativa como «Cardiólogo Distinguido» de Centroamérica y El Caribe (Ciudad de Panamá, 6-9 de junio de 2012).

mañana de nuestra calurosa primavera en que lo despedimos físicamente.

El trato con sus pacientes, su labor profesional entre nosotros, sus enseñanzas y en definitiva, su ejemplo, nos servirán para tenerlo siempre presente en nuestras actividades cotidianas y nos serán de acicate para cumplir, cada día mejor, con nuestro principal compromiso de servir con humildad, sacrificio y eficiencia a la salud de nuestro pueblo, que como Alfredo nos insistía, era y es una de las más importantes premisas de nuestra Revolución.

¡Por la obra de tu vida has ganado el derecho a descansar en paz, querido amigo!




Dr.C. Eduardo Rivas Estany
Presidente,
Sociedad Cubana de Cardiología

La Habana, 31 de marzo de 2020
“Año 62 de la Revolución”.



Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19)

Cardiovascular effects of new coronavirus infection SARS-CoV-2 (COVID-19)

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez¹✉ , Lic. Frank L. Moreno-López²  y Dr. Ricardo Oroz Moreno³ 

¹ CorSalud, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Facultad de Química y Farmacia, Universidad Central Marta Abreu de Las Villas. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Clínica Guimón. Bilbao, Bizkaia. Egresado de la Universidad de Navarra. España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: COVID-19, Enfermedades Cardiovasculares, Riesgo, Tratamiento, Pronóstico
Keywords: COVID-19, Cardiovascular Diseases, Risk, Treatment, Prognosis

ENFERMEDAD POR CORONAVIRUS 2 (COVID-19)

Inicios de una pandemia

El 7 de enero de 2020, el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) fue oficialmente reconocido por las autoridades chinas como el agente causal de una serie de casos de neumonía diagnosticados en Wuhan, China, durante el mes previo (diciembre/2019)¹. La enfermedad que produce este virus ha sido nombrada, en su idioma original, *Novel Coronavirus Infectious Disease 2019*, de donde surge su conocido acrónimo COVID-19; fue declarada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una emergencia de salud pública internacional el 30 de enero de 2020², y como una pandemia el 11 de marzo siguiente³.

El virus de la COVID-19 se replica de forma eficiente en el tracto respiratorio superior y tiene características epidemiológicas diferentes de los coro-

navirus humanos convencionales, que son los que producen muchos de los resfriados comunes que aparecen en las temporadas de invierno⁴. El inicio de sus síntomas es más lento, por lo que las personas infectadas tienen un período de incubación más prolongado (hasta 2 semanas) y, mientras permanecen asintomáticos u oligosintomáticos, mantienen su movilidad y sus actividades habituales, lo que contribuye a la propagación de la infección; que también tiene afinidad por las células del tracto respiratorio inferior, donde se continúa replicando y puede producir manifestaciones radiológicas de condensación inflamatoria sin que el paciente tenga síntomas propios de una neumonía⁵.

Al momento del cierre de este artículo habían en el mundo 1.840.093 casos confirmados, según el Panel COVID-19 del Centro de Ciencia e Ingeniería de Sistemas (CSSE) de la Universidad Johns Hopkins (JHU)⁶ y el mapa de casos de la OMS (**Figura 1**)⁷; y en Cuba, 669 casos con 18 fallecidos^{6,7}.

Origen filogenético

Se sabe que siete especies de estos beta-coronavirus causan infecciones en humanos, cuatro provocan principalmente síntomas leves parecidos a la gripe, y las tres restantes producen enfermedades poten-

✉ FL Moreno-Martínez

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y Capitán Velasco.

Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

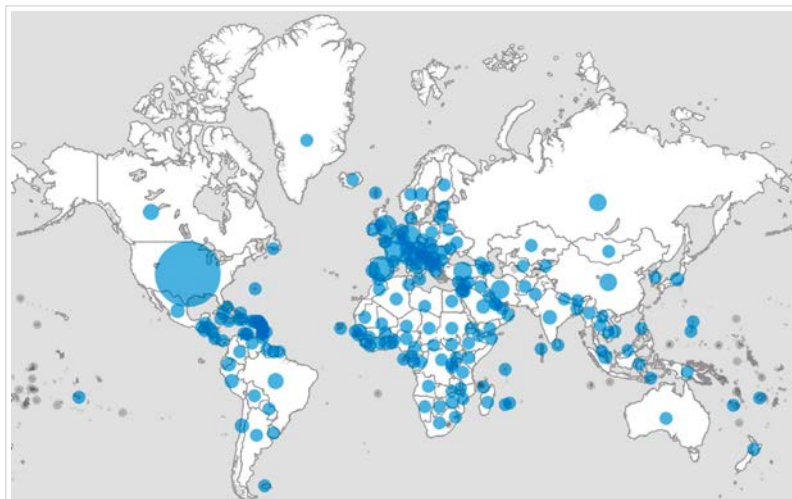


Figura 1. Mapa de casos confirmados de la Organización Mundial de la Salud. Tomado de *World Health Organization. Coronavirus (COVID-19) – WHO Health Emergency Dashboard*.

cialmente fatales (SARS [*severe acute respiratory syndrome*], MERS [*Middle East Respiratory Syndrome*] y COVID-19)⁸.

El análisis evolutivo y la secuenciación genética del SARS-CoV-2 muestra más del 80% de identidad con el SARS-CoV y el 50% con el MERS-CoV; por lo tanto, la evidencia del análisis filogenético indica que el SARS-CoV-2 de la COVID-19 pertenece al género beta-coronavirus^{1,9,10}; y el murciélago, reservorio de una amplia variedad de coronavirus, es su huésped natural, y podría transmitirse al humano a través de hospederos intermedios desconocidos, entre los que podrían estar los animales domésticos^{8,11,12}. El contacto directo con estos hospederos intermedios o el consumo de animales salvajes pudo ser la vía principal de la transmisión interespecie del SARS-CoV-2; pero su origen y forma de transmisión reales continúan sin dilucidar¹².

Transmisión

Independientemente a la alta probabilidad de origen zoonótico del SARS-CoV-2, se ha demostrado que tiene una transmisión efectiva de persona a persona, principalmente a través de secreciones respiratorias, pero también se puede aerosolizar (microgotas de Flüge) o detectar en las heces¹³. Huang *et al*¹⁴, en 16 pacientes con COVID-19 ingresados en terapia intensiva, detectaron el ARN (ácido ribonucleico) del virus en muestras de vías respiratorias inferiores (esputo o aspiración endotraqueal) en el 100% de los casos, mucosa nasal (81%), heces fecales (69%), orofaringe (63%), contenido gástrico (46%), mucosa anal

(25%), conjuntiva (6,7%) y orina (6,2%). De lo que se deduce que la transmisión del virus va más allá de la vía respiratoria.

El SARS-CoV-2 puede permanecer viable hasta 3 horas (h) en forma de aerosol, y en ciertas superficies hasta 72h: monedas de cobre (4h), guantes de latex (8h), cartón (24h), ropa –incluidas las mascarillas o nasobucos– (48h) y acero inoxidable o plástico –donde se incluyen las pantallas de los dispositivos electrónicos– (48-72h)¹³.

La transmisión puede ocurrir en pacientes sintomáticos y asintomáticos, con tasas de infección secundaria variables; el tiempo medio de incubación, también variable, oscila entre 2-5 días (hasta 14) y el 97,5% de los casos experimenta síntomas dentro de los 11-12 días de exposición^{15,16}.

Estudios recientes en mujeres embarazadas infectadas con COVID-19 revelan que la gravidez no implica un mayor riesgo de complicaciones o mal pronóstico en comparación con la población general, y hasta el momento no hay evidencia de transmisión vertical del virus de la madre al feto o recién nacido durante el parto o la lactancia. Actualmente, no existe clara evidencia sobre el momento óptimo del parto, ni sobre su seguridad por vía vaginal o si mediante cesárea se previene la transmisión vertical; por lo tanto, la ruta y el momento del parto deben individualizarse en función de las indicaciones obstétricas y el estado materno-fetal¹⁷⁻²⁰. No obstante, tras el nacimiento, puede producirse la transmisión de la madre al recién nacido por las vías habituales; por lo que deben adoptarse las medidas más acertadas, que incluyen el aislamiento²¹.

Síntomas

Las manifestaciones clínicas comunes, encontradas en varios estudios, incluyen fiebre (88,7%), tos predominantemente seca (67,8%), fatiga/astenia (38,1%), tos con expectoración (33,4%), disnea (18,6%), odinofagia (13,9%) y cefalea (13,6%); además, una parte de los pacientes han manifestado síntomas gastrointestinales, como diarrea (3,8%) y vómitos (5,0%), así como rinorrea (4,8%), dolores musculares, confusión mental, anosmia y ageusia^{1,12,15,22}. La fiebre y la tos son los síntomas dominantes. La anosmia aparece frecuentemente junto a otros síntomas bien conocidos de la COVID-19, pero entre 10-20% de los pacien-

tes aparece de forma aislada, lo que ayudaría a identificar a enfermos hasta ese momento asintomáticos²³. Son más vulnerables los ancianos y los pacientes con comorbilidades^{1,22,23}.

Según Clerkin *et al*¹⁵, los informes de China revelan que la gran mayoría de los pacientes (81%) presentan síntomas leves, sin neumonía o con afectación parenquimatosa benigna. Entre los restantes, un 14% presentó síntomas graves (disnea, polipnea ≥ 30 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno $\leq 93\%$, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, con o sin aparición de infiltrados pulmonares $> 50\%$ en 2448 horas), y en un 5% se consideraron críticos (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o *distress* respiratorio [*ARDS*, por sus siglas en inglés], *shock* séptico y disfunción o fallo múltiple de órganos).

Formas clínicas

Se reconocen, en principio, tres formas clínicas prin-

cipales de la enfermedad (A, B y C)^{4,5,24}, a las que se han sumado posteriormente otras cuatro (D-G) que son resultado de la mayor gravedad de la enfermedad^{15,25-27}:

- A. Enfermedad respiratoria alta con síntomas leves.
- B. Enfermedad respiratoria baja (neumonía) no complicada.
- C. Neumonía grave que comienza con síntomas leves durante 7 a 8 días y luego progresa a un rápido deterioro con aparición de un síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (*ARDS*) grave que requiere soporte vital avanzado.
- D. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: tormenta de citocinas y síndrome de activación macrofágica.
- E. Coagulopatía/Trombogenicidad.
- F. *Shock* séptico/cardiogénico.
- G. Fallo múltiple de órganos.

Tabla 1. Fases o estadios de la COVID-19, propuestos por Siddiqi y Mehra²⁶.

Fases	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento
Estadio I (leve): Infección temprana	Síntomas leves y, a menudo, inespecíficos como malestar general, fiebre y tos seca	Incluye PCR de muestra respiratoria, pruebas serológicas de IgG e IgM de SARS-CoV-2, junto con estudios radiológicos de tórax, pruebas de función hepática y hemograma completo que puede revelar linfopenia y neutrofilia, sin otras alteraciones significativas Radiografía o TAC de tórax revelan infiltrados bilaterales u opacidades en forma de vidrio esmerilado.	Dirigido al alivio de los síntomas. Si se demuestra que una terapia antiviral (como el remdesivir) es beneficiosa, debe dirigirse a pacientes seleccionados para reducir la duración de los síntomas, minimizar el contagio y prevenir la progresión de la enfermedad.
Estadio II (moderado): - Ila: Con afectación pulmonar, sin hipoxia - Ilb: Con afectación pulmonar e hipoxia	Los pacientes desarrollan una neumonía viral, con tos, fiebre y posiblemente hipoxia (definida como una $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mmHg)	Los análisis de sangre muestran mayor linfopenia y elevación de las transaminasas. Puede haber elevación no significativa de los marcadores de inflamación sistémica. Además, la procalcitonina sérica es normal o baja en la mayoría de los casos con neumonía.	En las etapas iniciales (sin hipoxia importante) se debe evitar el uso de corticoides; pero si hay hipoxia, es probable que los pacientes requieran ventilación mecánica y, en esa situación, sí pueden ser útiles, aunque deben emplearse con prudencia.
Estadio III (grave): Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	Es la etapa más grave de la enfermedad y, además de la insuficiencia respiratoria, se manifiesta como un síndrome de hiperinflamación sistémica extrapulmonar. Hay afectación de órganos sistémicos y pueden aparecer miocarditis, <i>shock</i> , vasaoplejia y colapso cardiopulmonar.	Disminución de células T auxiliares, supresoras y reguladoras, con elevación de los marcadores de inflamación sistémica: IL-2, IL-6, IL-7, factor estimulante de colonias de granulocitos, proteína inflamatoria de macrófagos 1- α , factor de necrosis tumoral- α , proteína C reactiva, ferritina y dímero D. Además, hay elevación de troponinas y NT-proBNP, y puede aparecer un síndrome similar a la linfocitosis hemofagocítica	Es personalizado y depende del uso de inmunomoduladores para reducir la inflamación sistémica antes de que produzca disfunción multiorgánica. Pueden utilizarse corticosteroides junto con inhibidores de citocinas como el tocilizumab (inhibidor de IL-6) o anakinra (antagonista del receptor de IL-1), e Ig intravenosa para modular un sistema inmune que está en un estado hiperinflamatorio.

FiO_2 , fracción inspirada de oxígeno; Ig, inmunoglobulina; IL, interleucina; NT-proBNP, siglas en inglés de fracción amino-terminal del péptido natriurético tipo B; PaO_2 , presión parcial de oxígeno arterial; PCR, siglas en inglés de reacción en cadena de la polimerasa; TAC, tomografía axial computarizada.

Siddiqi y Mehra²⁶ han propuesto tres fases de la COVID-19 (**Tabla 1**), donde se resumen los aportes de otros varios autores²⁸⁻³⁰, que ayudan a orientar el diagnóstico y la conducta terapéutica.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES DE LA COVID-19

Aspectos generales

La enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2), receptor crucial del SARS-CoV-2, también se expresa en el corazón, por lo que proporciona el enlace entre los coronavirus y el sistema cardiovascular²⁷. La COVID-19, como la influenza estacional, causa una enfermedad leve y autolimitada en la mayoría de las personas infectadas; pero puede ser grave, sobre todo en pacientes mayores o con comorbilidades como: diabetes mellitus, enfermedad pulmonar obstructiva y renal crónicas, entre otras afecciones, donde se incluyen las enfermedades cardiovasculares⁵. Estas pueden volverse inestables en el contexto de la infección viral como consecuencia del desequilibrio entre el aumento de la demanda metabólica inducida por la infección y la reducción de la reserva cardíaca²⁷.

Los pacientes con enfermedades cardiovasculares subyacentes, que son más prevalentes en adultos mayores, tienen mayor riesgo de complicaciones y muerte durante la intensa respuesta inflamatoria a la COVID-19 que las personas más jóvenes y saludables³¹.

Fisiopatología

Pérez²² expone un gráfico muy representativo sobre la fisiopatología de la lesión cardíaca aguda en la COVID-19, que fue publicado por Fernando de la Guía³² –al resumir la información de varias publicaciones, entre ellas las de Chen *et al*³³ y Zheng *et al*³⁴–, el cual hemos modificado para imprimirle una visión más integradora (**Figura 2**)^{8,15,27,28,31,35-39}.

Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto de la lesión miocárdica causada por COVID-19 no está totalmente esclarecido, informes previos han mostrado que en el 35% de los pacientes con infección grave por SARS-CoV, el ARN del virus fue detectado en el corazón; y como se ha demostrado que estos dos coronavirus tienen genomas altamente similares (más del 80% de identidad)⁸, podrían compartir iguales mecanismos de infección⁴⁰, por lo que es evidente la elevada posibilidad de que el SARS-CoV-2 produzca un daño directo a los miocardiocitos^{8,22,35}.

En el estudio de Guo *et al*³⁵, los niveles plasmáticos de troponina T se correlacionaron significativamente de forma lineal con los niveles plasmáticos de proteína C reactiva de alta sensibilidad, lo que indica que la lesión miocárdica puede estar estrechamente asociada con la patogénesis inflamatoria durante el progreso de la enfermedad.

Lo cierto es que en su fisiopatología se invocan múltiples factores que engranan el mecanismo de producción de la lesión cardíaca aguda, entre los que destacan el daño miocárdico y vascular directo, la hipoxia, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la disfunción endotelial y la trombogenicidad. Todos estos factores se resumen en la **figura 2**.

Insuficiencia cardíaca preexistente

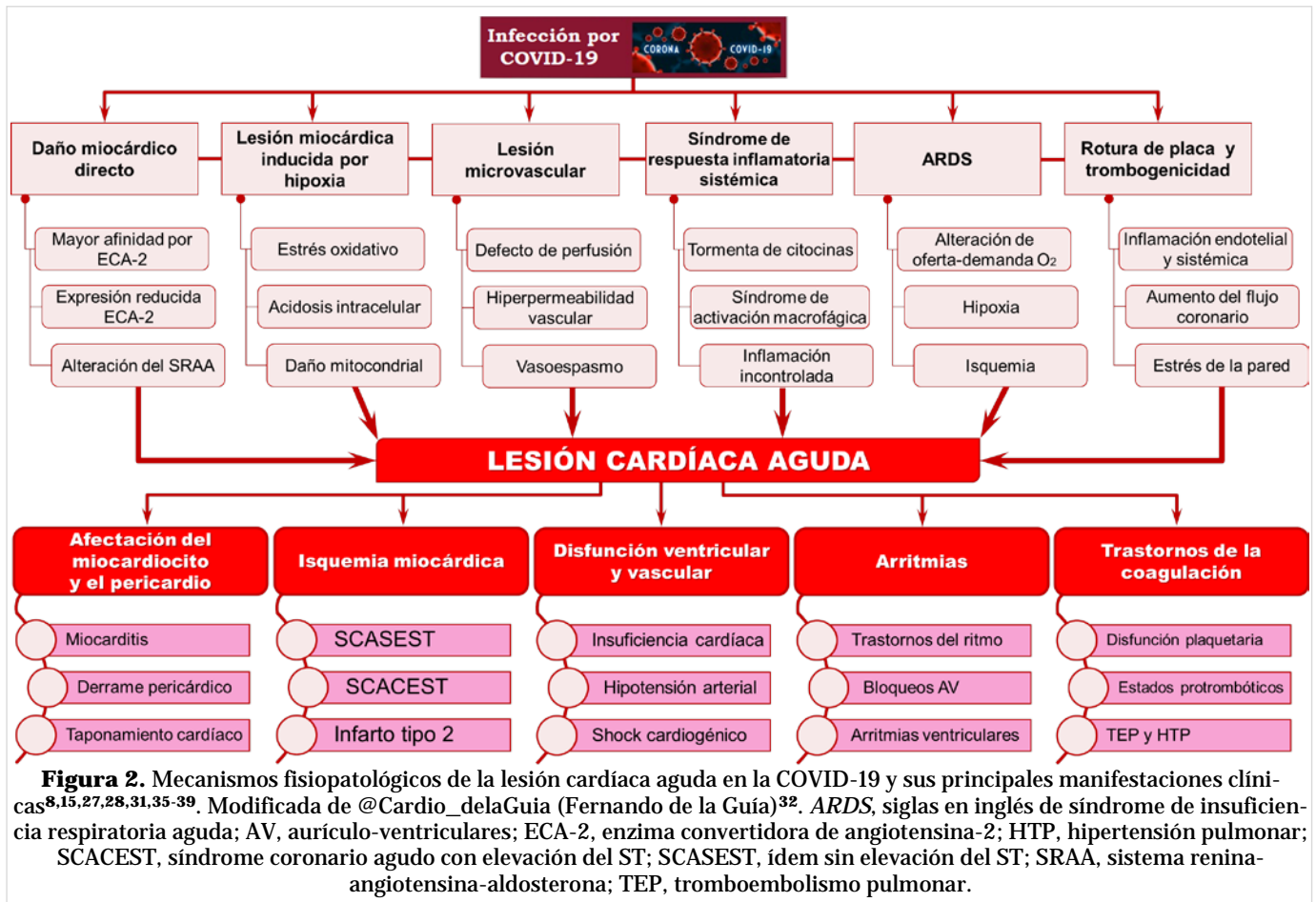
La disnea y la fatiga, síntomas cardinales de la insuficiencia cardíaca, son muy comunes en pacientes con COVID-19, particularmente en sus etapas más avanzadas; por lo tanto, su diagnóstico se hace más difícil en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica. Además, tanto la COVID-19 como la insuficiencia cardíaca provocan hipoxemia, que es el mecanismo fisiopatológico básico que conduce a la muerte^{28,29}.

Del mismo modo, los pacientes con insuficiencia cardíaca también son propensos a la descompensación hemodinámica durante el estrés de las enfermedades infecciosas graves³¹.

Miocarditis

Inciardi *et al*²⁵ describen el caso de un paciente sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, que ingresó por COVID-19 con disfunción significativa del ventrículo izquierdo, el cual tenía una miopericarditis aguda grave. Entre sus principales hallazgos destaca que la afectación cardíaca en la COVID-19 puede ocurrir, incluso, sin signos y síntomas de infección respiratoria.

La miocarditis viral tiene un amplio espectro en su presentación clínica, que va desde pasar inadvertida hasta la aparición de arritmias potencialmente mortales o insuficiencia cardíaca avanzada⁴¹. Produce inflamación miocárdica focal o global, con áreas de necrosis, que producen alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas, y elevación de los marcadores de daño miocárdico que pueden confundirse con un síndrome coronario agudo. La patogenia de la afectación cardíaca asociada al SARS-CoV-2 puede reflejar un proceso de replicación y diseminación del virus a través de la sangre o el sistema linfático procedente del tracto respirato-



rio^{25,31}; no obstante, aunque los mecanismos ultraestructurales no se conocen completamente, una posible unión a un receptor viral del miocito puede favorecer la internalización y posterior replicación de las proteínas de la cápside y el genoma viral^{25,42}.

Insuficiencia cardíaca aguda

La miocarditis viral aguda, en este caso por el SARS-CoV-2, no es la única causa de insuficiencia cardíaca aguda –que puede llegar a ser grave–. El enorme engranaje de los mecanismos moleculares y celulares que se imbrican en la fisiopatología de la COVID-19, en sus etapas más avanzadas, explican por qué se produce la disfunción ventricular, independientemente a la afectación directa del miocardiocito por el virus. La hipoxia producida por el *distress* respiratorio disminuye el aporte de oxígeno al miocardio, el que –a su vez– tiene elevadas las demandas de este gas por la estimulación simpática secundaria a la infección^{8,15,27}; por otra parte, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica favorece al aumento

de las citosinas que tienen un conocido efecto depresor del miocardio. Además la inflamación y la estimulación simpática aumentan el riesgo de arritmias y la posibilidad de isquemia miocárdica aguda^{28,31,35,36,43}.

Arritmias

La hipoxemia puede desencadenar fibrilación auricular, que es la arritmia más común entre las personas de edad avanzada^{28,43}, la cual podría ser refractaria al tratamiento antes de que mejore la función pulmonar; por otra parte, la respuesta inflamatoria sistémica y los trastornos de la coagulación presentes en la COVID-19 hacen muy complejo su tratamiento anticoagulante²⁸⁻³⁰.

La taquicardia sinusal es frecuente en pacientes graves, incluso sin afectación cardíaca, por el aumento de las demandas periféricas y la estimulación simpática; la aparición de arritmias malignas está más asociada a la presencia de miocarditis, síndrome coronario agudo e insuficiencia cardíaca.

Síndrome coronario agudo

Los pacientes con cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca previas tienen un mayor riesgo debido a que la respuesta inflamatoria sistémica puede desencadenar rotura o erosión de las placas de ateroma en pacientes con enfermedad coronaria subyacente o sin ella^{28-30,43}; pues las placas no significativas, que no producen síntomas, pueden ser especialmente vulnerables por su alto contenido lipídico y la debilidad de su cápsula.

El efecto procoagulante de la inflamación sistémica puede aumentar la probabilidad de trombosis del *stent*, por lo que la evaluación de la función plaquetaria y su adecuado tratamiento antiagregante deben considerarse en aquellos con antecedentes de intervención coronaria percutánea²⁷.

Según Bonow *et al*³¹, en su editorial de JAMA (*Journal of the American Medical Association*), estos eventos coronarios agudos podrían resultar del aumento en las demandas miocárdicas desencadenadas por la infección, y producen la lesión o el infarto de miocardio, como ocurre en el infarto tipo 2⁴⁴; además, las citocinas circulantes, liberadas por una respuesta inflamatoria sistémica grave, podrían conducir a la inestabilidad y ruptura de la placa aterosclerótica.

Trastornos de la coagulación y tormenta de citocinas

La respuesta a la infección viral produce un estado de hipercoagulabilidad que, unido a la inflamación de las células endoteliales, puede generar disfunción plaquetaria y predisposición a la formación de trombos que, aunque son más frecuentemente venosos, también pueden aparecer en el sistema arterial y producir infartos a cualquier nivel; así como tromboembolia e hipertensión pulmonares. La expresión máxima de este trastorno es la presencia de una coagulopatía similar al síndrome antifosfolípido o el establecimiento de una coagulación intravascular diseminada^{24,27}.

Zhang *et al*⁴⁵, describen el caso de un hombre de 69 años con antecedentes de hipertensión, diabetes y accidente cerebrovascular que ingresó en terapia intensiva por empeoramiento de los síntomas (*ARDS* con necesidad de ventilación mecánica) y se encontraron signos de isquemia bilateral en miembros inferiores y en dos dedos de la mano izquierda, así como infartos cerebrales bilaterales múltiples en la tomografía. El paciente tenía leucocitosis, trombocitopenia, tiempo de protrombina prolongado y elevación de fibrinógeno y dímero D; además poste-

riormente se demostró la presencia de anticuerpos anticardiolipina IgA y anticuerpos anti- β 2-glicoproteína I, IgA e IgG.

Por su parte, Gauna y Bernava⁴⁶, en un artículo publicado en este número de CorSalud, plantean la existencia de una respuesta inmune trombótica asociada a la COVID-19 (RITAC) donde, lejos de la posibilidad de que aparezca en individuos inmunodeprimidos, se presenta en inmunocompetentes, debido a la aparición de un síndrome de activación macrofágica acompañado de una activación patológica de la trombina, con la consecuente producción de múltiples episodios trombóticos. Razón por la que son muy útiles las determinaciones de ferritina y dímero D. Los criterios diagnósticos de la RITAC se muestran en el **recuadro 1**.

Recuadro 1. Criterios diagnósticos de RITAC⁴⁶.

Paciente con infección confirmada de COVID-19 con síntomas respiratorios, que presente uno o más de los siguientes criterios:

1. Dímero D > 1000 ng/mL
2. Ferritina > 500 ng/mL
3. Disnea de rápida progresión
4. Hipoxemia refractaria
5. Fenómenos trombóticos
6. Shock

El síndrome de activación macrofágica, que es una reacción patológica inflamatoria sistémica, frecuentemente fatal, –y que se puede desencadenar por enfermedades infecciosas, reumáticas y neoplásicas (**Figura 3**)^{47,48}–, forma parte de la denominada tormenta de citocinas que aparece en los pacientes con COVID-19, que es un estado hiperinflamatorio que asemeja una linfocitosis hemofagocítica secundaria (LHHFs), caracterizada por una liberación exagerada de citocinas que puede terminar en un fallo múltiple de órganos^{24,49,50}. Según Mehta *et al*²⁴, la LHHFs es comúnmente desencadenada por infecciones virales, aparece en 3,7-4,3% de los pacientes con sepsis y clínicamente produce fiebre persistente, citopenias e hiperferritinemia; además, en la mitad de los enfermos, provoca afectación pulmonar, incluido el *ARDS*.

Esta tormenta de citocinas unida a los trastornos de la coagulación relacionados con la trombogenicidad⁴⁵, principalmente a nivel de los pequeños vasos,

tiene claras implicaciones cardiovasculares que, evidentemente, repercuten en el pronóstico de los pacientes con COVID-19 (**Figura 2**).

Función diastólica

Yang y Jin²⁹ plantean que el deterioro temporal de la función diastólica, detectado por ecocardiografía, puede atribuirse al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica ante la infección viral, pues está demostrado que varias citocinas como el factor de necrosis tumoral y la familia de interleucina-6, tienen una influencia inotrópica negativa clínicamente significativa; lo que podría contribuir también a la aparición de insuficiencia cardíaca o al deterioro de una preexistente.

Cardiopatías congénitas

Aunque no hay publicaciones de pacientes con cardiopatías congénitas afectados por la COVID-19 y no se puede asegurar que tengan mayor riesgo de contagio, sí existe el consenso de que aquellos con cardiopatías congénitas complejas deben ser considerados como enfermos de alto riesgo de complicaciones y mortalidad, debido a su conocida disminución de la reserva funcional⁵¹; por eso, la prevención es primordial, y ante la presencia de síntomas o la sospecha de infección, debe priorizarse la realización de pruebas diagnósticas para garantizar las estrategias terapéuticas más oportunas⁵².

Procedimientos de Cardiología Intervencionista

Existe el consenso unánime de las diferentes sociedades científicas (Sociedades Española^{53,54} y Europea de Cardiología, *American College of Cardiology's Interventional Council*⁵⁵ y de la *Society of Cardiovascular Angiography and Intervention*⁵⁵) de suspender todos los procedimientos electivos (**Recuadro 2**) durante la pandemia de COVID-19 y realizar solamente, bajo estrictas condiciones de protección y control, los urgentes; donde es imprescindible la adecuada utilización de los medios de protección⁵⁶.

Caso muy especial es el de Cuba donde existen pocos centros que realizan este tipo de procedi-

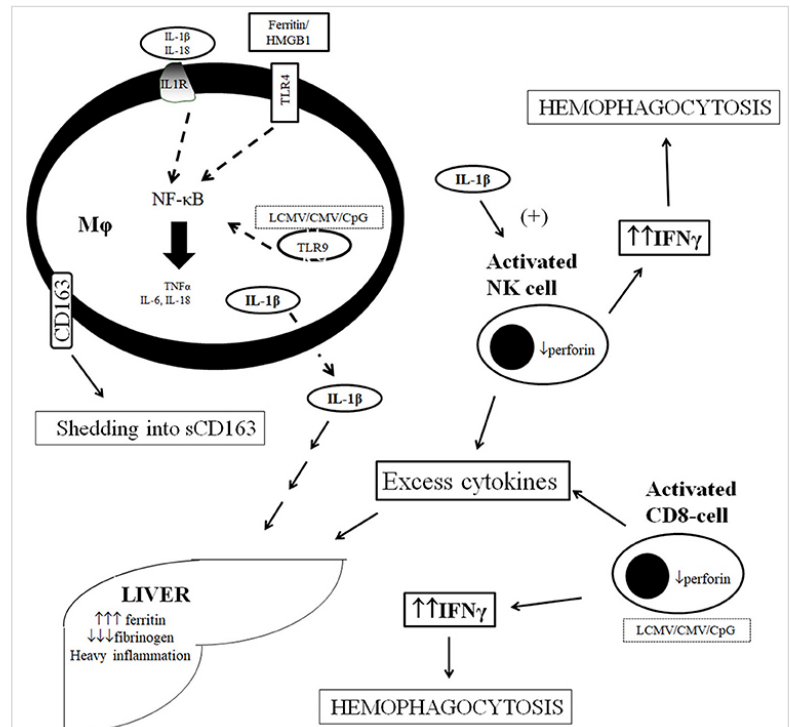


Figura 3. Conceptos actuales en la fisiopatología del síndrome de activación macrofágica en la sepsis. La sobreproducción de IL-1 β se efectúa mediante la estimulación de TLR por ferritina y HMGB1, y por el efecto autocrino *per se* de IL-1 β sobre IL-1R a nivel de los macrófagos. Esta estimulación conduce a una tormenta de citocinas y la liberación de CD163 de la membrana celular de los macrófagos. Las citocinas sobreproducidas estimulan una mayor producción de ferritina por el hígado y la disfunción hepática, mientras que IL-1 β conduce a la sobreproducción de IFN γ por las células NK, lo que conduce a la hemofagocitosis. La producción excesiva de citocinas puede ocurrir de manera independiente por alteraciones en la función de las células NK y CD, lo que conduce a su sobreactivación.

CMV, citomegalovirus; CpG, oligonucleótidos bacterianos; IFN γ , interferón gamma; IL, interleucina; IL-1R, receptor de IL-1; LCMV, coriomeningovirus linfocítico; M ϕ , macrófago, NF- κ B, factor nuclear kappa B; NK, células *natural killer*; TLR, receptor tipo Toll; TNF α , factor de necrosis tumoral alfa. Tomada de Karakike E, Giamarellos-Bourboulis EJ. *Front Immunol.* 2019⁴⁸ (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

Se mantiene el idioma original al respetar la licencia de reproducción.

mientos, con un limitado número de especialistas entrenados, por lo que estos profesionales (cardiólogos y enfermeros) que laboran en las Unidades de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de nuestro país deben mantenerse al margen de la atención ambulatoria de pacientes sospechosos o confirmados de COVID-19; pues, si se contagian, podrían poner en riesgo al resto del personal entrenado y, en consecuencia, la adecuada atención de aquellos que –con o sin esta infección viral– presentan un síndrome coronario agudo con indicación de cateterismo cardíaco urgente.

Recuadro 2. Procedimientos a diferir durante la fase de alarma de la COVID-19^{53-55,58,59}.

Intervencionismo coronario percutáneo en:
- Pacientes con angina estable
- Pacientes con SCACEST con fibrinólisis efectiva y signos clínicos y eléctricos de reperfusión
- Pacientes con SCASEST estable y de bajo riesgo (GRACE < 110)
Intervenciones endovasculares para la enfermedad arterial periférica de miembros inferiores
Intervencionismo estructural:
- Cierres de foramen oval permeable, persistencia del conducto arterioso (PCA), y comunicaciones interauricular (CIA) e interventricular (CIV)
- Cierre de orejuela izquierda
- Valvuloplastias, incluye implantación de válvula aórtica transcatóter (TAVI) y MitraClip
Embolectomía en pacientes estables con tromboembolismo pulmonar
Estudios electrofisiológicos diagnósticos y terapéuticos en pacientes estables
Implantación no urgente de dispositivos de estimulación eléctrica programada

SCACEST/SCASEST, síndrome coronario agudo con/sin elevación del segmento ST.

Welt *et al*⁵⁵ plantean claramente que se debe evitar la presencia simultánea de dos cardiólogos intervencionistas o dos equipos de trabajo con iguales habilidades en una misma área, para evitar el contagio; por lo que en muchos hospitales se han habilitado turnos especiales, con diferentes horarios, pues si alguno se infecta no se suspendería el servicio.

Todos los responsables de Unidades de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista deben coordinar la capacitación adecuada del equipo de trabajo con el Departamento de Epidemiología y Control de Infecciones para garantizar la disponibilidad del material necesario y su apropiado uso para la protección individual y colectiva^{54,55}; además, por precaución, a todos los pacientes que entren al recinto se les debe colocar una mascarilla quirúrgica (nasobuco) para evitar la diseminación de microgotas de Flügge potencialmente infectadas.

Se mantiene la indicación precisa de intervencionismo coronario percutáneo en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), o sin elevación del ST (SCASEST), pero con criterios de alto y muy alto riesgo^{25,57-59}, especialmente cuando presenten inestabilidad hemodinámica (disfunción ventricular moderada-grave o *shock* cardiogénico), isquemia recurrente, alta sospecha de enfermedad de tronco coronario izquierdo o arritmias ventriculares malignas.

En este número de CorSalud se publica un trabajo donde Gómez Guindal⁵⁸ expone el protocolo de atención a pacientes con síndrome coronario agudo en el Hospital de Fuerteventura (Islas Canarias, España). Este protocolo se puede extrapolar a Cuba,

porque es el de un territorio insular con características similares a la mayoría de las provincias de nuestro país, que no cuentan con las posibilidades de realizar estudios hemodinámicos y procedimientos de cardiología intervencionista, y tienen que remitir sus casos a un centro de referencia.

Es muy importante conocer que puede existir lesión miocárdica aguda (infarto tipo 2 o miocarditis) en cerca del 7% de los pacientes con COVID-19^{44,55,58}, por lo que el diagnóstico diferencial con los síndromes coronarios agudos “primarios” o tipo 1, es imprescindible para definir la conducta a seguir: en el infarto tipo 2, si el paciente tiene estabilidad hemodinámica, se debe aplazar o diferir el procedimiento invasivo.

TRATAMIENTO

Fármacos para la COVID-19

Es importante recalcar que, como en casi todas las enfermedades, el tratamiento debe ser personalizado y en concordancia con la gravedad (estadios) de la infección (**Tabla 1**), porque en las fases avanzadas el pronóstico es sombrío y la recuperación, escasa; por lo que su rápido reconocimiento, antes de que se instaure la disfunción multiorgánica, unido al inicio precoz del tratamiento adecuado puede lograr mejores resultados. En estos casos está indicado el uso de inmunomoduladores para reducir la inflamación sistémica²⁶ y anticoagulantes (heparina de bajo peso molecular) en caso de manifestaciones tromboembólicas^{24,45,46}.

En las etapas iniciales se ha difundido el uso de hidroxiquina y azitromicina. En este número de CorSalud se publica un importante artículo de Barja *et al*⁶⁰, que trata sobre el riesgo de muerte súbita relacionada con el uso de estos fármacos, debido al efecto que tienen sobre el intervalo QTc. Los autores explican detalladamente cuándo suspender o mantener estos medicamentos, en base a criterios electrocardiográficos; por lo que sus indicaciones deben ser de consulta obligada para quienes se responsabilizan con el tratamiento de los pacientes con COVID-19.

Fármacos cardiovasculares

La COVID-19 tiene importante repercusión sobre los pacientes con enfermedad cardiovascular, quienes alcanzan mayor riesgo de eventos adversos, porque la propia infección se asocia a complicaciones cardiovasculares, y en su tratamiento se utilizan fármacos que pueden interactuar con los de la enfermedad cardíaca subyacente^{22,61,62} o tener efectos secundarios directos como la peligrosa prolongación del intervalo QT (**Tabla 2**)^{60,62}.

El SARS-CoV-2 alcanza las células humanas mediante su unión a la enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2), que se encuentra en altas concentraciones en los tejidos cardíaco y pulmonar. Esta enzima tiene importantes funciones en la regulación

neurohumoral, por lo que su unión con el virus puede producir alteraciones en las vías de señalización relacionadas con la ECA-2 y conllevar lesiones agudas en ambos órganos^{8,61}.

Tal vez por eso ha existido preocupación respecto al riesgo de usar sus inhibidores (IECA) o los antagonistas de los receptores de angiotensina-2 (ARA-2), pues el aumento de la expresión de la ECA-2 inducida por estos fármacos (IECA y ARA-2) –hipotéticamente– agravaría la lesión pulmonar de los pacientes con COVID-19⁶³; sin embargo, es todo lo contrario. Henry *et al*⁶⁴ encontraron efectos beneficiosos de estos medicamentos en pacientes ingresados con neumonía viral, ya que IECA y ARA-2 redujeron significativamente la respuesta inflamatoria pulmonar y la liberación de citocinas causadas por la infección viral; probablemente relacionado con un aumento compensatorio de la ECA-2⁶⁵⁻⁶⁷. De hecho, Kuba *et al*⁶⁸ plantean que la regulación negativa de esta enzima, mediada por el SARS-CoV, contribuye a la gravedad de las patologías pulmonares, pues la ECA-2 es clave para reducir la gravedad del edema y la insuficiencia pulmonares agudos.

Por estas razones, hasta el momento, no existe ninguna evidencia que avale la suspensión de IECA y ARA-2 en pacientes con COVID-19^{35,69}, y mucho menos para prevenir el contagio, o por temor a enfermar y tener mayor riesgo de complicaciones.

Tabla 2. Medicamentos utilizados para la COVID-19, según sus interacciones y efectos adversos cardiovasculares. Modificada de Vetta *et al.* J Cardiol Cardiovasc Res. 2020;1(2):1-12⁶².

Fármaco	Interacciones	Efectos adversos
Lopinavir/Ritonavir	Antiarrítmicos, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios, estatinas	Prolongación del QTc, trastornos de conducción, bloqueos AV de alto grado y <i>torsades de pointes</i>
Remdesivir	Desconocidas	Hipotensión arterial (probable)
Ribavirina	Warfarina	Hipo/hipertensión arterial, arritmias, síndrome coronario agudo
Bevacizumab	Desconocidas	Cardiotoxicidad, HTA, episodios tromboembólicos
Cloroquina e hidroxiquina	Antiarrítmicos, otros fármacos que prolonguen el intervalo QT	Cardiotoxicidad, trastornos de conducción, bloqueos AV y de ramas, <i>torsades de pointes</i> y taquicardia/fibrilación ventriculares
Fingolimod	Antiarrítmicos, Ivabradina	HTA, bloqueos AV de I y II grados, bradicardia, prolongación del QTc. Contraindicado en enfermedad del nodo, bloqueos AV, QTc ≥ 500 ms, y enfermedad cardio/cerebrovascular aguda
Interferón	Desconocidas	Cardiotoxicidad, hipotensión arterial, arritmias, miocardiopatías y síndrome coronario agudo
Tocilizumab	Desconocidas	Hipertensión arterial, hipercolesterolemia

AV, aurículo-ventricular; HTA, hipertensión arterial; QTc, intervalo QT corregido

Aunque en el estudio de Guo *et al*³⁵, también citado por Madjid *et al*⁴³, hubo más pacientes que tomaban estos fármacos en el grupo de troponina T elevada, su uso no se asoció con la tasa de mortalidad.

PRONÓSTICO

Factores de mal pronóstico

La edad mayor de 60 años, el sexo masculino y la presencia de comorbilidades (hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardíaca, cerebrovascular, renal crónica y pulmonar obstructiva cró-

nica preexistentes) son los principales factores clínicos asociados a la gravedad y mortalidad de la COVID-19 (**Recuadro 3**)^{8,9,22,24-27,31-36,43,61}. Aunque exista enfermedad cardíaca previa, los pacientes que no presenten afectación aguda del miocardio (troponinas normales o levemente elevadas), tienen mejor pronóstico; pues se ha demostrado que la elevación del NT-proBNP, la presencia de daño miocárdico (elevación de troponinas > 99 percentil), de *distress* respiratorio (*ARDS*) y la aparición de arritmias malignas, son factores independientes asociados de forma importante con la mortalidad^{8,31,35,36,43,70}.

Recuadro 3. Factores de mal pronóstico en pacientes con COVID-19^{8,9,22,24-27,31-36,43,61,70}.

Menores
- Edad > 60 años
- Sexo masculino
- Comorbilidades: Hipertensión arterial, diabetes mellitus
Mayores
- Clínicos
• Comorbilidades: Cardiopatía isquémica, miocardiopatías, cardiopatías congénitas complejas, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
• Tratamiento oncológico con posibilidad de cardiotoxicidad
• Disminución del nivel de conciencia
• Fiebre persistente
• Disfunción renal o hepática agudas
• Coagulopatías
• Hipotensión arterial/vasoplejia
• Disfunción cardíaca aguda establecida: Insuficiencia cardíaca, infarto, miocarditis, trastornos de conducción aurículo-ventricular
• Tiempo medio de eliminación del virus mayor de 3 semanas
- Humorales
• Elevación significativa de dímero D al ingreso
• Elevación significativa de NT-proBNP (fracción aminoterminal del propéptido natriurético tipo B)
• Elevación significativa de marcadores de daño miocárdico (troponinas y mioglobina), muestra de lesión miocárdica aguda (índice de riesgo [<i>hazard ratio</i>]: 4,26)
• Leucocitosis/leucopenia, linfopenia, pancitopenia
• Elevación significativa de marcadores inflamatorios: interleucina(IL)-6, IL-2, IL-7, factor de necrosis tumoral alfa, proteína quimiotáctica de monocitos 1, factor estimulante de colonias de granulocitos, proteína 10 inducida por interferón gamma, ferritina sérica, proteína C reactiva y procalcitonina
• Respuesta inmune trombótica asociada a la COVID-19 (RITAC)
Críticos (con muy elevada mortalidad demostrada en modelos multivariable)
• <i>Distrés</i> respiratorio (<i>ARDS</i>) (índice de riesgo [<i>hazard ratio</i>]: 7,89)
• Arritmias ventriculares malignas
• <i>Shock</i>
• Fallo múltiple de órganos

Aspectos pendientes

Muchas inferencias clínicas respecto a la evolución de los pacientes se han hecho en relación con las infecciones previas más conocidas por coronavirus (SARS-CoV y MERS-CoV)^{27,34,38}, y todas tienen un fundamento científico establecido sobre las bases de la similitud genómica de estos con el nuevo SARS-CoV-2; además, muchas se han demostrado en los afectados por la COVID-19; pero no es menos cierto que aún quedan muchos aspectos por aclarar en relación a esta pandemia. Uno de ellos es la inmunidad, pues con las pruebas de detección de anticuerpos se logra determinar si una persona ha tenido la infección viral; si resultan positivas se pueden asegurar dos cosas: que la persona ha tenido la enfermedad y que, por lo tanto, tiene cierto grado de inmunidad; lo que es imposible de precisar es «cuánta» inmunidad se tiene y qué tiempo va a durar.

Por su parte Huang *et al*¹⁴, como comentamos al principio, en pacientes con COVID-19 confirmado, ingresados en terapia intensiva, encontraron que las muestras del tracto respiratorio inferior tenían mayor carga viral y una eliminación más lenta del virus, en comparación con las de las vías respiratorias superiores. Además, solo en 13 (81%) pacientes las muestras nasofaríngeas resultaron positivas para SARS-CoV-2 y en 10 (63%), las orofaríngeas; mientras que en todos los pacientes (100%) las muestras de las vías respiratorias inferiores (esputo o aspiración endotraqueal) fueron positivas.

Lo más llamativo de estos datos es que, a pesar de ser pacientes gravemente enfermos por la COVID-19, solo se confirmó la presencia del virus en la totalidad de los casos cuando las muestras se obtenían de las vías respiratorias inferiores. Estos hallazgos tienen implicaciones importantes e invitan a una reflexión: si esto ha ocurrido en pacientes con una reconocida alta carga vírica, ¿qué pasará entonces con aquellos donde la carga viral sea menor? Evidentemente muchos pacientes realmente infectados, con capacidad de contagiar, escapan al diagnóstico; y este es uno de los factores más importantes por lo que la COVID-19 ha alcanzado tales dimensiones.

Evolución cardiovascular a largo plazo

Las experiencias previas han demostrado que en los pacientes con neumonía, el aumento de la actividad inflamatoria sistémica y procoagulante puede persistir mucho después de la resolución de la infección y sus efectos clínicos se han relacionado con un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular hasta 10 años después^{27,34,61}; por eso Corrales-Medina *et al*³⁸

plantean que es probable que los casos actualmente infectados por COVID-19 experimenten resultados similares.

El tratamiento con corticosteroides aumenta la posibilidad de eventos cardiovasculares adversos; sin embargo, los datos de seguimiento a largo plazo sobre los sobrevivientes de epidemias de virus respiratorios son escasos^{8,34}. En cambio, Wang *et al*⁷¹, en un estudio con 25 sobrevivientes de SARS, encontró que el metabolismo de los lípidos permaneció alterado hasta 12 años después de la recuperación clínica, mientras que las alteraciones cardiovasculares observadas durante la hospitalización en 8 pacientes con influenza H7N9 se recuperaron totalmente en 1 año.

En realidad es imposible hacer consideraciones a largo plazo, cuando sabemos que es una enfermedad de reciente conocimiento que fue declarada como una emergencia de salud pública internacional el 30 de enero de 2020². Las inferencias actuales se basan en las infecciones previas por virus de similares características^{27,38,71}. Estudios futuros con seguimientos prolongados pondrán en evidencia la repercusión cardiovascular real a largo plazo de la COVID-19.

Como plantea Bansal⁸, la gran expansión y virulencia de la COVID-19 implica que un elevado número de pacientes afectados tengan una enfermedad cardíaca preexistente o la desarrollen en el curso de la infección; pero la repercusión precisa de la coexistencia de ambas enfermedades a largo plazo aún no está bien establecida, debido a la reciente expresión de este virus en los humanos; por lo que se necesitan más investigaciones para conocer específicamente su incidencia, todo el espectro de su presentación clínica y el pronóstico de las diferentes manifestaciones cardiovasculares en estos pacientes. La repercusión aguda la vivimos día a día al atender a nuestros pacientes; la de a largo plazo, aún está por definir.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palacios Cruz M, Santos E, Velázquez Cervantes MA, León Juárez M. COVID-19, una emergencia de salud pública mundial. Rev Clin Esp [Inter-

- net]. 2020 [En línea 20 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rce.2020.03.001>
2. World Health Organization. 2019-nCoV outbreak is an emergency of international concern [Internet, publicado 31 Ene 2020]. World Health Organization, Regional Office for Europe [citado 28 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/health-emergencies/international-health-regulations/news/news/2020/2/2019-ncov-outbreak-is-an-emergency-of-international-concern>
 3. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020 [Internet, publicado 11 Mar 2020]. World Health Organization [citado 28 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>
 4. Heymann DL, Shindo N; WHO Scientific and Technical Advisory Group for Infectious Hazards. COVID-19: what is next for public health? *Lancet*. 2020;395(10224):542-5.
 5. Chan JF, Yuan S, Kok KH, To KK, Chu H, Yang J, *et al*. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet*. 2020;395(10223):514-23.
 6. Coronavirus Resource Center. COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU) [Internet]. Johns Hopkins University of Medicine [citado 12 Abr 2020]; 2020. Disponible en: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
 7. World Health Organization. Coronavirus (COVID-19) – WHO Health Emergency Dashboard [Internet]. 2020 [citado 12 Abr 2020]. Disponible en: <https://covid19.who.int/>
 8. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr*. 2020;14(3):247-50.
 9. Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Coronavirus Infections-More Than Just the Common Cold. *JAMA*. 2020;323(8):707-8.
 10. Cui J, Li F, Shi ZL. Origin and evolution of pathogenic coronaviruses. *Nat Rev Microbiol*. 2019;17(3):181-92.
 11. Cossarizza A, De Biasi S, Guaraldi G, Girardis M, Mussini C; Modena Covid-19 Working Group (MoCo19)#. SARS-CoV-2, the Virus that Causes COVID-19: Cytometry and the New Challenge for Global Health. *Cytometry A*. 2020;97(4):340-3.
 12. Guo YR, Cao QD, Hong ZS, Tan YY, Chen SD, Jin HJ, *et al*. The origin, transmission and clinical therapies on coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak - an update on the status. *Mil Med Res* [Internet]. 2020 [En línea 13 Mar 2020]; 7(1):11. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>
 13. van Doremalen N, Bushmaker T, Morris DH, Holbrook MG, Gamble A, Williamson BN, *et al*. Aerosol and surface stability of SARS-CoV-2 as compared with SARS-CoV-1. *N Engl J Med*. 2020;382(16):1564-7.
 14. Huang Y, Chen S, Yang Z, Guan W, Liu D, Lin Z, *et al*. SARS-CoV-2 Viral Load in Clinical Samples of Critically Ill Patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2020 [En línea 15 Abr 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1164/rccm.202003-0572le>
 15. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, *et al*. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and cardiovascular disease. *Circulation* [Internet]. 2020 [En línea 21 Mar 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.046941>
 16. Zou L, Ruan F, Huang M, Liang L, Huang H, Hong Z, *et al*. SARS-CoV-2 viral load in upper respiratory specimens of infected patients. *N Engl J Med*. 2020;382(12):1177-9.
 17. Pérez Assef A, Rivero Martínez HB, Pereda González R, Breto García A, Piloto Padrón M, Oviedo Rodríguez R. Protocolo para el tratamiento de la enfermedad por COVID-19 (SARS-CoV-2) en pacientes obstétricas ingresadas en cuidados intensivos. *Rev Cuban Med Int Emerg* [Internet]. 2020 [10 Abr 2020];19(2):e745. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/745/pdf>
 18. Yang H, Wang C, Poon LC. Novel coronavirus infection and pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020;55(4):435-7.
 19. Chen D, Yang H, Cao Y, Cheng W, Duan T, Fan C, *et al*. Expert consensus for managing pregnant women and neonates born to mothers with suspected or confirmed novel coronavirus (COVID-19) infection. *Int J Gynaecol Obstet*. 2020;149(2):130-6.
 20. Kimberlin DW, Stagno S. Can SARS-CoV-2 Infection Be Acquired In Utero?: More Definitive Evidence Is Needed. *JAMA* [Internet]. 2020 [En línea 26 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2020.4868>
 21. Liu W, Wang J, Li W, Zhou Z, Liu S, Rong Z. Clini-

- cal characteristics of 19 neonates born to mothers with COVID-19. *Front Med* [Internet]. 2020 [En línea 13 Abr 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11684-020-0772-y>
22. Pérez G. Coronavirus y su impacto cardiovascular [Internet, publicado 22 Mar 2020]. Sociedad Interamericana de Cardiología [citado 30 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.siacardio.com/novedades/covid-19/coronavirus-y-su-impacto-cardiovascular/>
 23. Vaira LA, Salzano G, Deiana G, De Riu G. Anosmia and Ageusia: Common Findings in COVID-19 Patients [Internet]. *Laryngoscope*. 2020 [En línea 1 Abr 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/lary.28692>
 24. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033-4.
 25. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, Italia L, Raffo M, Tomasoni D, et al. Cardiac involvement in a patient with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 27 Mar 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1096>
 26. Siddiqi HK, Mehra MR. COVID-19 Illness in Native and Immunosuppressed States: A Clinical-Therapeutic Staging Proposal. *J Heart Lung Transplant* [Internet]. 2020 [En línea 20 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.healun.2020.03.012>
 27. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J* [Internet]. 2020 [En línea 28 Mar 2020]:ehaa231. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa231>
 28. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020; 395(10223):497-506.
 29. Yang C, Jin Z. An Acute Respiratory Infection Runs Into the Most Common Noncommunicable Epidemic-COVID-19 and Cardiovascular Diseases. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020. [En línea 25 Mar 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0934>
 30. Chen N, Zhou M, Dong X, Qu J, Gong F, Han Y, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020; 395(10223):507-513.
 31. Bonow RO, Fonarow GC, O'Gara PT, Yancy CW. Association of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) With Myocardial Injury and Mortality. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 27 Mar 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1105>
 32. @Cardio_delaGuia (Fernando de la Guía). Hipótesis de Lesión Cardíaca Aguda #Covid19 #coronavirus [Internet]. Publicación en Twitter 19 Mar 2020 [citado 11 Abr 2020]. Obtenido de: https://twitter.com/Cardio_delaGuia/status/1240584448241852416
 33. Chen YD, Li YZ, Liu XH, Zhou H. Potential pathophysiological mechanisms underlying COVID-19-induced myocardial injury. *Chin J Pathophysiol*. 2020;36(3):573-6.
 34. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020; 17(5):259-60.
 35. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, et al. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 27 Mar 2020]:e201017. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1017>
 36. Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 25 Mar 2020]:e200950. Disponible en: <http://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.0950>
 37. Fried JA, Ramasubbu K, Bhatt R, Topkara VK, Clerkin KJ, Horn E, et al. The variety of cardiovascular presentations of COVID-19. *Circulation* [Internet]. 2020. [En línea 3 Abr 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047164>
 38. Corrales-Medina VF, Alvarez KN, Weissfeld LA, Angus DC, Chirinos JA, Chang CC, et al. Association between hospitalization for pneumonia and subsequent risk of cardiovascular disease. *JAMA*. 2015;313(3):264-74.
 39. Hulot JS. COVID-19 in patients with cardiovascular diseases. *Arch Cardiovasc Dis*. 2020 Apr; 113(4):225-6.
 40. Xu X, Chen P, Wang J, Feng J, Zhou H, Li X, et al. Evolution of the novel coronavirus from the ongoing Wuhan outbreak and modeling of its spike protein for risk of human transmission. *Sci China Life Sci*. 2020;63(3):457-60.
 41. Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myo-

- carditis. *Circ Res*. 2016;118(3):496-514.
42. Hu H, Ma F, Wei X, Fang Y. Coronavirus fulminant myocarditis treated with glucocorticoid and human immunoglobulin. *Eur Heart J* [Internet]. 2020 [En línea 16 Mar 2020]:ehaa190. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa190>
43. Madjid M, Safavi-Naeini P, Solomon SD, Vardeny O. Potential Effects of Coronaviruses on the Cardiovascular System: A Review. *JAMA Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 27 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2020.1286>
44. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64.
45. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, Xia P, Cao W, Jiang W, et al. Coagulopathy and antiphospholipid antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 [En línea 23 Abr 2020];382(17):e38. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/nejmc2007575>
46. Gauna ME, Bernava JL. Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas ante la Respuesta Inmune Trombótica Asociada a Covid-19 (RITAC). *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 1 Abr 2020];12(1):60-63. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/615/1110>
47. Carter SJ, Tattersall RS, Ramanan AV. Macrophage activation syndrome in adults: recent advances in pathophysiology, diagnosis and treatment. *Rheumatology (Oxford)*. 2019;58(1):5-17.
48. Karakike E, Giamarellos-Bourboulis EJ. Macrophage Activation-Like Syndrome: A distinct entity leading to early death in sepsis. *Front Immunol* [Internet]. 2019 [citado 10 Abr 2020];10:55. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.00055>
49. Chousterman BG, Swirski FK, Weber GF. Cytokine storm and sepsis disease pathogenesis. *Semin Immunopathol*. 2017;39(5):517-28.
50. Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol*. 2017;39(5):529-39.
51. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019;139(14):e698-e800.
52. Tan W, Aboulhosn J. The cardiovascular burden of coronavirus disease 2019 (COVID-19) with a focus on congenital heart disease. *Int J Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 28 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2020.03.063>
53. Romaguera R, Cruz-González I, Jurado-Román A, Ojeda S, Fernández-Cisnal A, Jorge-Pérez P, et al. Consideraciones sobre el abordaje invasivo de la cardiopatía isquémica y estructural durante el brote de coronavirus COVID-19. Documento de consenso de la Asociación de Cardiología Intervencionista y la Asociación de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología. *REC Interv Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 25 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/RECIC.M20000119>
54. Romaguera R, Cruz-González I, Ojeda S, Jiménez-Candil J, Calvo D, García Seara J, et al. Gestión de las salas de procedimientos invasivos cardiológicos durante el brote de coronavirus COVID-19. Documento de consenso de la Asociación de Cardiología Intervencionista y la Asociación del Ritmo Cardíaco de la Sociedad Española de Cardiología. *REC Interv Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 27 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/RECIC.M20000114>
55. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, Bortnick AE, Henry TD, Sherwood MW, et al. Catheterization laboratory considerations during the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From ACC's Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2020 [En línea 19 Mar 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.021>
56. Han Y, Zeng H, Jiang H, Yang Y, Yuan Z, Cheng X, et al. CSC Expert Consensus on Principles of Clinical Management of patients with severe emergent cardiovascular diseases during the COVID-19 Epidemic. *Circulation* [Internet]. 2020. [En línea 27 Mar 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047011>
57. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
58. Gómez Guindal JA. Protocolo de atención a pacientes con síndrome coronario agudo en el Hos-

- pital de Fuerteventura durante la pandemia de COVID-19. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 1 Abr 2020];12(1):109-113. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/604/1111>
59. Patel MR, Calhoon JH, Dehmer GJ, Grantham JA, Maddox TM, Maron DJ, et al. ACC/AATS/AHA/ASE/ASNC/SCAI/SCCT/STS 2016 Appropriate Use Criteria for Coronary Revascularization in Patients With Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force, American Association for Thoracic Surgery, American Heart Association, American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Cardiovascular Computed Tomography, and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(5):570-91.
 60. Barja LD, Fitz Maurice M, Chávez González E. Hidroxicloroquina y azitromicina: riesgo cardiovascular, prolongación de QTc y muerte súbita en el nuevo escenario de la pandemia por COVID-19. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 31 Mar 2020];12(1):54-59. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/601/1108>
 61. Ruan Q, Yang K, Wang W, Jiang L, Song J. Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020 [En línea 3 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05991-x>
 62. Vetta F, Vetta G, Marinaccio L. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Cardiovascular Disease: A Vicious Circle. *J Cardiol Cardiovasc Res* [Internet]. 2020 [citado 12 Abr 2020];1(2):1-12. Disponible en: https://maplespub.com/webroot/files/Coronavirus-Disease-2019-covid-19-and-Cardiovascular-Disease-A-Vicious-Circle_1585652470.pdf
 63. Touyz RM, Li H, Delles C. ACE2 the Janus-faced protein - from cardiovascular protection to severe acute respiratory syndrome-coronavirus and COVID-19. *Clin Sci (Lond)*. 2020;134(7):747-50.
 64. Henry C, Zaizafoun M, Stock E, Ghamande S, Arroliga AC, White HD. Impact of angiotensin-converting enzyme inhibitors and statins on viral pneumonia. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2018;31(4):419-23.
 65. Guo J, Huang Z, Lin L, Lv J. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and Cardiovascular Disease: A Viewpoint on the Potential Influence of Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors/Angiotensin Receptor Blockers on Onset and Severity of Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 Infection. *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2020 [En línea 1 Abr 2020];9(7):e016219. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/jaha.120.016219>
 66. South AM, Diz DI, Chappell MC. COVID-19, ACE2, and the cardiovascular consequences. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2020;318(5):H1084-90.
 67. Sanchis-Gomar F, Lavie CJ, Perez-Quilis C, Henry BM, Lippi G. Angiotensin-Converting Enzyme 2 and antihypertensives (angiotensin receptor blockers and angiotensin-converting enzyme inhibitors) in Coronavirus Disease 2019. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2020 [En línea 30 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2020.03.026>
 68. Kuba K, Imai Y, Rao S, Gao H, Guo F, Guan B, et al. A crucial role of angiotensin converting enzyme 2 (ACE2) in SARS coronavirus-induced lung injury. *Nat Med*. 2005;11(8):875-9.
 69. Danser AHJ, Epstein M, Batlle D. Renin-Angiotensin System Blockers and the COVID-19 Pandemic: At Present There Is No Evidence to Abandon Renin-Angiotensin System Blockers. *Hypertension* [Internet]. 2020. [En línea 25 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/hypertensionaha.120.15082>
 70. Chapman AR, Bularga A, Mills NL. High-Sensitivity cardiac troponin can be an ally in the fight against COVID-19. *Circulation* [Internet]. 2020. [En línea 6 Abr 2020]. Disponible en: <http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047008>
 71. Wang J, Xu H, Yang X, Zhao D, Liu S, Sun X, et al. Cardiac complications associated with the influenza viruses A subtype H7N9 or pandemic H1N1 in critically ill patients under intensive care. *Braz J Infect Dis*. 2017;21(1):12-8.

Apuntes y testimonio acerca de la revascularización miocárdica quirúrgica

Notes and testimony about coronary artery bypass graft surgery

Dr. Humberto Sainz Cabrera  

Anestesiólogo Reanimador Cardiovascular. Profesor Consultante de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Fundador del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Revascularización miocárdica quirúrgica, Arteria mamaria interna, Historia de la Medicina
Keywords: Coronary artery bypass graft surgery, Internal mammary artery, History of Medicine

A mediados del pasado siglo los cirujanos comenzaron a abordar las cardiopatías¹. Primero las anomalías congénitas y las deformaciones valvulares causadas por la enfermedad reumática, para finalmente afrontar la cardiopatía isquémica, afección que aparece fundamentalmente por el deterioro oclusivo en las arterias del árbol coronario que irrigan el corazón; y que, hoy en día, constituye la primera causa de muerte para todas las edades en nuestro país y en el mundo desarrollado². Su causa, el envejecimiento poblacional y la aceleración de la aterosclerosis por varias enfermedades crónicas no transmisibles y otros factores de riesgo, el pésimo hábito de fumar, la obesidad y el sedentarismo consecuente al estilo de vida de la modernidad.

En respuesta a la cardiopatía isquémica surgió la cirugía de revascularización miocárdica. Inicialmente con la implantación de una arteria sistémica dentro del músculo cardíaco, después con la anastomosis

de hemoductos venosos como puente a las arterias coronarias y finalmente con la anastomosis de las arterias mamarias a las arterias coronarias gravemente ocluidas por la aterosclerosis^{1,3}.

En este número de CorSalud aparece un artículo donde sus autores revisan la historia de la revascularización miocárdica y particularmente profundizan en la *Diseccción de la arteria mamaria interna en cirugía cardíaca. Una historia no siempre bien contada*⁴, dentro de las diversas técnicas empleadas a través de los años para la optimización de la diseccción de las arterias mamarias internas con el objetivo de mejorar los resultados de la calidad y expectativa de vida de los pacientes con cardiopatía isquémica en peligro de sufrir infartos y muerte.

Es un artículo excelente, de mucho valor, que enriquece notablemente el conocimiento sobre la necesidad de continuar investigando en la historia de la cirugía de revascularización miocárdica, que hoy constituye en el mundo, y en nuestro país, la operación de corazón más frecuente.

Por ello quisiera aportar algunos datos históricos que pueden enriquecer el tema.

Destacar el hecho de que la literatura especializada atribuye al cirujano ruso Vasili I. Kolesov el haber suturado exitosamente por primera vez, la anastomosis de la arteria mamaria interna (AMI) derecha a la arteria coronaria derecha sin el apoyo

 H Sainz Cabrera

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Calle 17 N° 702, e/ Paseo y Calle A
El Vedado CP 10300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
sainzcabrerahumberto@gmail.com

de circulación extracorpórea (CEC), el 25 de febrero de 1964³, aunque no se recogen los detalles de la disección de la AMI. Posteriormente, en 1968, George Green, en Nueva York, realiza la anastomosis de la AMI izquierda a la arteria descendente anterior (DA)³ en forma, aparentemente, pediculada.

En Cuba, Julio Taín Blázquez y colaboradores – entre ellos el autor de este artículo –, en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) iniciaron, en el segundo semestre de 1979, la cirugía revascularizadora del miocardio empleando como puente la vena safena interna anastomosada a la arteria descendente anterior (DA), en un corazón detenido por fibrilación ventricular inducida y con soporte de CEC. Procedimiento que se convirtió en rutinario a partir de la década del '80⁵, al que se añadieron los hemoductos arteriales.

Y el 24 de octubre de 1996 se introduce, por Angel Paredes Cordero y colaboradores, la técnica de revascularización miocárdica con anastomosis de la AMI a la DA con corazón latiendo y soporte de CEC⁶; los mismos que, en Junio de 2002, en el propio ICCCV, introdujeron la esqueletización de la AMI para su anastomosis a la DA⁷.

CONFLICTO DE INTERESES





No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greason KL, Schaff HV. Myocardial revascularization by coronary arterial bypass graft: past, present, and future. *Curr Probl Cardiol.* 2011;36(9):325-68.

2. Santos Medina M, Góngora Cortés DR, Parra Siscar JL, Rabert Fernández AR. Factores predictivos de mortalidad hospitalaria en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. *CorSalud* [Internet]. 2018 [citado 9 Abr 2020]; 10(3):202-10. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/355/729>
3. Melly L, Torregrossa G, Lee T, Jansens JL, Puskas JD. Fifty years of coronary artery bypass grafting. *J Thorac Dis.* 2018;10(3):1960-7.
4. López de la Cruz Y, Nafeh Abi-Rezk MS, Betancourt Cervantes JR. Disección de la arteria mamaria interna en cirugía cardíaca: Una historia no siempre bien contada. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 9 Abr 2020];12(1):64-76. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/600/1089>
5. González Pérez L. Cuidados intensivos de Enfermería en el post-operatorio de la cirugía revascularizadora del miocardio [Tesis]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana; 1986.
6. Pérez López H. Introducción y desarrollo de la cirugía coronaria a corazón latiendo [Tesis Doctoral]. La Habana: Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana; 2000.
7. Paredes Cordero A. Introducción y desarrollo de la disección esqueletizada de la arteria mamaria en cirugía coronaria. Base de datos del Departamento de Cirugía del ICCCV. La Habana: Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular; 2002.

Manifestaciones cardiovasculares de la cirrosis hepática según su gravedad evaluada por la clasificación de Child-Pugh

Dra. Aylene Pérez Barreda¹✉ , Dr. Eliecer Hernández Alvarado², Dra. Teresita Pérez González³, Dr.C. Marcia Samada Suárez³, Dr.C. Julio C. Hernández Perera³, Dr. Miguel J. Puig Fernández³ , Dra. Katia Ravelo Llanes³  y Dr. Oscar A. Alfonso Montero³ 

¹ Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV). La Habana, Cuba.

² Hospital Abel Santamaría. Pinar del Río, Cuba.

³ Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de mayo de 2019

Aceptado: 2 de julio de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CH: cirrosis hepática

PaO₂: presión arterial de oxígeno

SHP: síndrome hepatopulmonar

TAPSE: siglas en inglés de excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo

TH: trasplante hepático

VI: ventrículo izquierdo

RESUMEN

Introducción: La miocardiopatía cirrótica es una disfunción cardíaca que está presente en pacientes con cirrosis hepática, en ausencia de otra enfermedad cardíaca.

Objetivo: Describir los hallazgos electrocardiográficos, ecocardiográficos y el estado de la oxigenación arterial en pacientes con cirrosis hepática.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, *transversal*, con 95 pacientes en protocolo de trasplante hepático en el CIMEQ, en el período establecido, para lo cual se tuvo en cuenta la clasificación de gravedad de Child-Pugh.

Resultados: Se investigaron 95 pacientes (53 mujeres [55,7%]), a los cuales se les realizó electrocardiograma, ecocardiograma, determinación de la presión arterial de oxígeno y su saturación por oximetría. Se usó el SPSS (20), con medidas de resumen para variables cualitativas (razones y porcentajes) y cuantitativas (media y desviación estándar). Los resultados muestran mayor compromiso de las variables estudiadas en relación con la mayor gravedad de la cirrosis hepática, evaluada por Child-Pugh, en relación con la onda S' (p=0,03), onda A (p=0,03), presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar (p=0,004) y presión parcial de oxígeno arterial (p=0,004).

Conclusiones: Al tener en cuenta dicha clasificación, se evidenció acercamiento progresivo a valores anormales de las variables ecocardiográficas para el análisis de la función diastólica, presiones pulmonares y del estado de la oxigenación arterial expresado por la PaO₂, en los estadios más avanzados de la cirrosis hepática.

Palabras clave: Cirrosis hepática, Miocardiopatía cirrótica, Función cardíaca, Ecocardiografía

Cardiovascular manifestations of liver cirrhosis according to its severity evaluated through the Child-Pugh score

ABSTRACT

Introduction: Cirrhotic cardiomyopathy is a cardiac dysfunction that is present in patients with liver cirrhosis, in the absence of other heart disease.

Objectives: To ascertain electrocardiographic and echocardiographic findings and arterial oxygenation state in patients with liver cirrhosis.

Methods: An observational, descriptive, cross-sectional study was conducted with 95 liver transplant recipients at the CIMEQ over the established period. The Child-

✉ A Pérez Barreda

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702, Vedado, CP 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: aylen@infomed.sld.cu

Contribución de los autores

APB, EHA y TGP: Concepción y diseño de la investigación, obtención e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.

MSS: Diseño de la investigación y análisis estadístico del dato primario.

JCHP y MJPF: Obtención e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.

KRL y OAAM: Concepción de la investigación y obtención del dato primario.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

Pug severity classification was applied for this purpose.

Results: *We screened 95 patients (53 women [55.7%]) who underwent electrocardiography, echocardiography, and determination of blood oxygen pressure and oxygen saturation by oximetry. The SPSS (20), with summary measures for qualitative (ratios and percentages) and quantitative (mean and standard deviation) variables was used. Our results reveal greater compromise of the variables studied in correlation with a greater severity of liver cirrhosis, as assessed by Child-Pugh, in relation to S' wave ($p=0.03$), A wave ($p=0.03$), pulmonary artery systolic pressure ($p=0.004$) and arterial oxygen partial pressure ($p=0.004$).*

Conclusions: *Taking into account the Child-Pugh score, study showed a progressive approach to pathological values of echocardiographic variables for the analysis of diastolic function and pulmonary pressures, as well as oxygen content of arterial blood (PaO_2), in the most advanced stages of liver cirrhosis.*

Keywords: *Liver cirrhosis, Cirrhotic cardiomyopathy, Cardiac function, Echocardiography*

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados. Estas enfermedades han sido la principal causa de mortalidad en Cuba por más de cuatro décadas. Para el 2030 se prevé que las enfermedades del sistema cardiocirculatorio continúen siendo la principal causa de muerte a nivel global¹. La enfermedad crónica del hígado es una enfermedad con alta incidencia y prevalencia en todo el mundo, y representa la novena causa de mortalidad en Cuba, con un incremento gradual en los últimos años².

La cirrosis hepática (CH), enfermedad progresiva del hígado, se caracteriza por fibrosis del órgano debido al daño hepático crónico que genera alteración de la función hepática y cambios estructurales que llevan a la hipertensión portal³.

La asociación entre esta enfermedad y el aparato cardiovascular fue descrita hace más de 50 años por Kowalski y Abelmann⁴ en un grupo de cirróticos alcohólicos. Aunque inicialmente se pensó que la alteración era secundaria a miocardiopatía alcohólica, se pudo demostrar, en estudios posteriores, que los cambios cardiocirculatorios estaban presentes en pacientes con CH, independientemente de la causa⁵. Desde entonces, múltiples publicaciones han descrito diversas alteraciones cardíacas en esta enfermedad, aunque ha sido en los últimos años cuando mejor se han caracterizado⁶.

La miocardiopatía cirrótica es una disfunción cardíaca, recientemente reconocida como enfermedad clínica, presente en los pacientes con CH, en ausencia de otra enfermedad cardíaca. Se caracteri-

za por alteraciones en la función diastólica y de la contractilidad del ventrículo izquierdo (VI), cambios estructurales en las cámaras cardíacas, así como alteraciones electrofisiológicas (alargamiento del QT) y movimiento de marcadores séricos de estrés miocárdico⁷⁻⁹.

La información sobre la epidemiología de la miocardiopatía cirrótica es muy limitada, debido a lo difícil de su diagnóstico por una función cardíaca normal en reposo. La mayoría de los pacientes son diagnosticados durante la fase de descompensación clínica de la CH en la que se presentan las características de insuficiencia cardíaca diastólica o de gasto elevado^{5,10}.

Los mecanismos patogénicos de estos cambios cardiovasculares son multifactoriales, donde destacan las alteraciones en la regulación neurohumoral y vascular⁵. La disminución en la resistencia vascular periférica es el resultado de complejos mecanismos relacionados con la presencia de comunicaciones arteriovenosas, incremento en los niveles de vasodilatadores circulantes –debido a una disminución de su degradación en el hígado enfermo– y al paso de estos a través de colaterales portosistémicas, desarrolladas debido a la estimulación de la angiogénesis por el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Algunos estudios señalan el papel importante de potentes vasodilatadores en los pacientes con CH como: el óxido nítrico, los cannabinoides endógenos, el péptido natriurético cerebral, el péptido gen relacionado con la calcitonina y la endotelina-3¹¹.

Por otra parte, existe un incremento del volumen plasmático, pero con una disposición desigual que determina una hipovolemia central relativa por su

redistribución hacia el flujo esplácnico, lo que genera la activación de barorreceptores y de sistemas vasoconstrictores, como el nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, que favorecen mayor retención de líquidos^{11,12}.

El curso clínico de los pacientes con CH puede verse complicado por dos alteraciones de baja prevalencia, pero elevadas morbilidad y mortalidad, las cuales pueden llevar a la disfunción ventricular derecha y se basan en la ecocardiografía para su diagnóstico: el síndrome hepatopulmonar (SHP) y la hipertensión portopulmonar, las que han cobrado especial interés en la actualidad en relación al éxito del trasplante hepático (TH) ortotópico¹³.

En los últimos cincuenta años se han desarrollado diversas herramientas clínicas con el propósito de realizar una valoración pronóstica de los pacientes con CH. Una de las más conocidas y utilizadas es la escala de Child-Pugh¹⁴. Más de un tercio de los pacientes en estadio C (puntuación ≥ 10) de Child-Pugh, que están en lista de espera, pueden fallecer al cabo de un año; por el contrario, los pacientes en estadio B (puntuación entre 7 y 9) tienen una probabilidad de sobrevivir a los 5 años superior a 80%, mientras que los pacientes en estadio A (puntuación entre 5 y 6) tienen una supervivencia a los 5 años superior a 90% sin trasplante¹⁵.

Respecto a las características de la miocardiopatía cirrótica, la prolongación del QT y la disfunción diastólica están presentes en la mayoría de los pacientes con CH que tienen una puntuación de Child-Pugh B o C (representa insuficiencia hepática de moderada a grave). En múltiples investigaciones se ha descrito una clara relación entre la gravedad de la enfermedad hepática y esta escala^{5,11,13}.

La ecocardiografía es considerada el estudio de imagen ideal, en reposo, para el diagnóstico de la miocardiopatía cirrótica^{16,17}. Resulta una prueba excelente, con una seguridad del 95% y es especialmente útil para excluir la existencia de hipertensión portopulmonar con un valor predictivo negativo de 100%^{12,17}; además, permite descartar, en el mismo examen, otra posible causa de hipertensión pulmonar, evaluar la función cardíaca y estimar la presión en la arteria pulmonar^{5,18}.

Entre los hallazgos relacionados con la miocardiopatía cirrótica, la prolongación del intervalo QT corregido (>440 mseg), se encuentra en el 30-60% de los pacientes con CH; la dispersión del QT y la incompetencia cronotrópica también han sido descritas como hallazgos frecuentes^{5,12,19}. La detección de todos los pacientes con SHP, al aplicar un umbral de

diagnóstico de $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg en reposo con oximetría de pulso en aire ambiente y la realización de ecocardiografía durante la evaluación para el TH, representan una meta razonable para identificar a los pacientes que calificarán para el trasplante²⁰.

La comprensión del efecto de la enfermedad hepática en el sistema cardiovascular y el diagnóstico de las comorbilidades que presenta el paciente contribuye a la estratificación adecuada, el pronóstico y la toma de decisiones en el paciente con CH, más aún en aquellos con indicación de TH, lo que facilitaría el tratamiento, así como la disminución de la incidencia de complicaciones cardiovasculares graves en el postoperatorio.

Con la presente investigación se pretende contribuir a la toma de decisiones terapéuticas tempranas que modifiquen, de forma importante, la evolución de la enfermedad hepática y cardiovascular, y la morbilidad y mortalidad post-TH, al tener en cuenta que el Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ) es una institución de referencia nacional en el TH en Cuba. Muchos son los pacientes evaluados en las consultas de Cardiología en su preparación para el trasplante de órganos, como única opción de sobrevivir. El mejor diagnóstico de estas alteraciones implicará una mejor conducta a seguir en la preparación para la cirugía y posteriormente en el postoperatorio, con mejores resultados de manera general.

Todo lo anterior justifica la intención de realizar esta investigación con el propósito de determinar las manifestaciones cardiovasculares en pacientes con CH de acuerdo a la etiología de la enfermedad y así, contribuir a la toma de decisiones investigativas y terapéuticas más adecuadas.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo, transversal, en pacientes con CH atendidos en el CIMEQ por protocolo de estudio de trasplante de hígado, en el período comprendido entre diciembre de 2013 y noviembre de 2015. El universo de estudio estuvo constituido por el total de pacientes con cirrosis hepática atendidos en consultas de Gastroenterología y Cardiología del CIMEQ, de acuerdo al protocolo de TH.

Criterios de exclusión

Se excluyeron pacientes con:

- Cardiopatía isquémica.

- Diagnósticos previos de otras miocardiopatías.
- Enfermedades crónicas descompensadas (diabetes mellitus, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, trastornos de función tiroidea, enfermedad pulmonar crónica).
- Pacientes con hipertensión pulmonar previa al diagnóstico de enfermedad hepática.
- Enfermedad neoplásica.

Al tomar en cuenta los criterios de inclusión y exclusión, la muestra quedó conformada por 95 pacientes, a los cuales se les pudieron realizar los diferentes estudios señalados. La clasificación de Child-Pugh se aplicó según las recomendaciones de Wang *et al*²¹.

Protocolo de ecocardiograma

El estudio transtorácico se realizó con el sonógrafo iE33 (Phillips). En el análisis de modo M, bidimensional y Doppler se tomaron vistas ecocardiográficas estándar (ejes paraesternal largo y corto, apical de 2 y 4 cámaras), para evaluar la anatomía de las cámaras cardíacas y las funciones global y segmentaria de ambos ventrículos. Con modo M desde las vistas paraesternales se midieron los diámetros telediastólicos y telesistólicos del VI, el grosor del *septum* y la pared posterior. La fracción de eyección del VI se calculó como índice de función sistólica por el método de Simpson, descrito en la literatura²². Se estudió la función diastólica mediante el Doppler pulsado con la determinación de la velocidad del perfil de flujo transmitral; el volumen muestra se posicionó en el extremo distal de las valvas de la mitral desde la vista apical de 4 cámaras. Se determinaron las diferentes variables de función diastólica del VI ya tratadas, y se caracterizó el patrón de relajación de cada paciente. Como complemento del estudio de la función diastólica del VI se usó la imagen de Doppler tisular del anillo mitral lateral^{23,24}. La presión sistólica de la arteria pulmonar se calculó mediante la determinación del gradiente transtricuspidé y la presión de la aurícula derecha; se utilizó para obtener dicho gradiente el Doppler continuo posicionado a nivel de la válvula tricúspide en la vista bidimensional apical de 4 cámaras, o en eje corto paraesternal en grandes vasos. La presión auricular derecha se determinó a través de la evaluación del movimiento inspiratorio de la vena cava inferior en modo bidimensional o M^{22,24}. La presión media pulmonar se calculó mediante la determinación del tiempo de aceleración pulmonar con el Doppler pulsado, posicionado en la válvula pulmonar en el

eje paraesternal corto a nivel de los grandes vasos, según las recomendaciones de Feigenbaum *et al*²².

Análisis estadístico

Se utilizaron las historias clínicas de los pacientes ingresados para obtener toda la información necesaria. Los datos obtenidos fueron plasmados en una ficha de recolección elaborada al efecto.

El programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*), versión 20.0 fue utilizado como el instrumento estadístico. Las variables cualitativas se expresaron con medidas de resumen para este tipo de variables (frecuencia y porcentaje), y para las cuantitativas se utilizó la media \pm desviación estándar, según su distribución.

Las pruebas *t de Student* y Anova de un factor fueron usadas para comparar medias entre dos o más grupos de variables, respectivamente. Se tomó como intervalo de confianza el 95%, con una $p < 0,05$ para la aceptación e interpretación de los resultados, los que se representan en tablas y gráficos, y se analizaron y cotejaron contra la literatura nacional y extranjera consultada, lo que nos permitió llegar a conclusiones y emitir recomendaciones.

Consideraciones bioéticas

En la realización de este estudio se respetaron las bases éticas de las investigaciones en seres humanos, plasmados en los acuerdos de la Asociación Médica Mundial, Declaración de Helsinki. Se obtuvo la aceptación libre del paciente, previamente informado de que sería sometido a procedimientos diagnósticos inocuos. El proyecto de investigación obtuvo la aprobación del Comité de Ética del CIMEQ.

RESULTADOS

En el estudio se presentan los resultados de las variables ecocardiográficas, electrocardiográficas y el estado de la oxigenación arterial, según la clasificación de Child-Pugh. De las variables ecocardiográficas, muestran diferencias significativas, entre los estadios de gravedad de la cirrosis hepática, las ondas S' ($p=0,03$) y A ($p=0,03$), y la presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar ($p=0,004$) (**Tabla y Figuras 1-4**).

Las variables relacionadas con las dimensiones, grosor y función global del VI no mostraron diferencias significativas; sin embargo, la media relacionada con la contractilidad regional de dicho ventrículo, expresado en la onda S', muestra una tendencia

Tabla. Variables ecocardiográficas, electrocardiográficas y estado de la oxigenación arterial en pacientes con cirrosis hepática según la clasificación de Child-Pugh. Diciembre 2013 - Noviembre 2015.

Variables	Clasificación de Child-Pugh						p
	A (n=58)		B (n=28)		C (n=9)		
	Media	DE	Media	DE	Media	DE	
Función sistólica							
GTDSIV	10,7	0,9	11	0,7	10,3	1,4	0,16
GTDPPIVI	10,3	1,4	10,3	1,1	10,3	2,2	0,99
DTDVI	47,9	4,1	47,3	4,5	45,6	9,1	0,4
DTSVI	26,6	4,2	26,8	4,8	28,3	6,9	0,79
Onda S'	7,8	0,8	7,6	0,8	7,1	0,3	0,03*
FEVI	68,1	4,6	68,3	5,1	69	4,9	0,87
TAPSE	2,4	2,4	2,1	0,1	1,9	1,9	0,59
Función diastólica							
Onda E	76,6	11,9	76,4	16,4	79,6	16,9	0,81
Onda A	62,4	14,0	70,7	16,1	71,4	20,4	0,03*
E/A	1,2	0,3	1,09	0,3	1,04	0,2	0,1
Onda e'	10,0	1,9	9,9	2,3	8,5	0,8	0,13
E/e'	8,7	2,2	9,3	2,5	10,1	1,7	0,21
Presiones pulmonares							
PSTAP	22,9	4,76	26,5	6,8	28	6,14	0,004*
PMAP	17,3	4,7	17,6	5,3	16,7	5,3	0,9
Eléctricos							
QTc	417,7	25,3	425,4	22,6	428,4	37,7	0,29
Oxigenación arterial							
Gasometría (PaO ₂)	87,4	7,3	83,8	7,7	78,4	12,4	0,004*
Oximetría	98,7	1,8	98,3	1,7	97,5	3,7	0,27

* p<0.05 (Prueba de Anova de un factor).

DE, desviación estándar; DTDVI, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; DTSVI, diámetro telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GTDPPIVI, grosor telediastólico de la pared posterior del ventrículo izquierdo; GTDSIV, grosor telediastólico del septum interventricular; PaO₂, presión arterial de oxígeno; PMAP, presión media de la arteria pulmonar; PSTAP, presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar; QTc, intervalo QT corregido; TAPSE, excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (siglas en inglés).

significativa al acercamiento a los valores anormales a medida que aumenta la gravedad de la enfermedad, según el estadio de Child-Pugh (**Tabla y Figura 1**). Igual comportamiento se observa en la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (*TAPSE*), el cual refleja el estado de la función sistólica del ventrículo derecho, aunque sin diferencias significativas (p>0,05).

Con respecto a las variables relacionadas con la función diastólica no hubo diferencias significativas a excepción de la onda A, con una media más elevada en el estadio C de la enfermedad, el resto de las variables no tuvieron diferencias importantes, aunque en la relación E/e' y E/A la tendencia de sus medias fue lineal con una disposición a valores más

cercanos a los anómalos mientras más grave es la enfermedad, a pesar de encontrarse estos dentro del rango normal (**Tabla y Figura 2**).

En relación a las presiones pulmonares, la presión media no presentó divergencias relevantes entre los grupos de clasificación. Comportamiento diferente tuvo la presión sistólica pulmonar donde se observó una media significativamente más prolongada en los estadios B y C de Child-Pugh, que son los de mayor gravedad (**Tabla y Figura 3**).

El QT corregido se hizo más prolongado a medida que aumentó la severidad de la cirrosis hepática, aunque sin diferencias significativas (**Tabla**).

Se muestra el estado de la oxigenación sanguínea a través de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) en

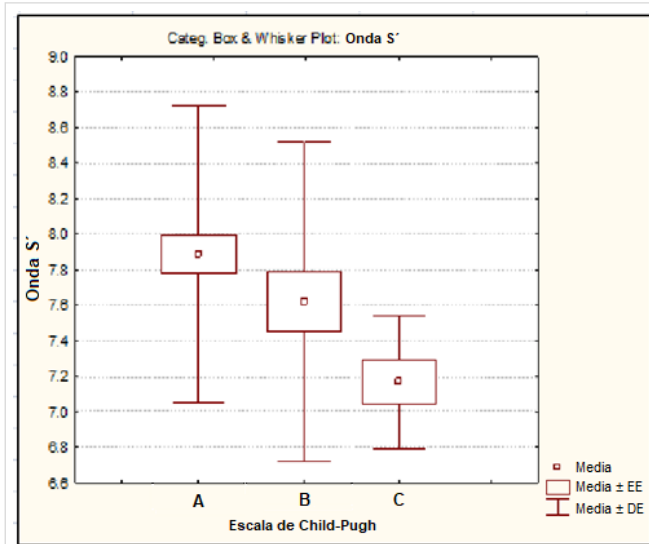


Figura 1. Distribución de las ondas S' según el estadio de Child-Pugh. DE, desviación estándar; EE, error estándar.

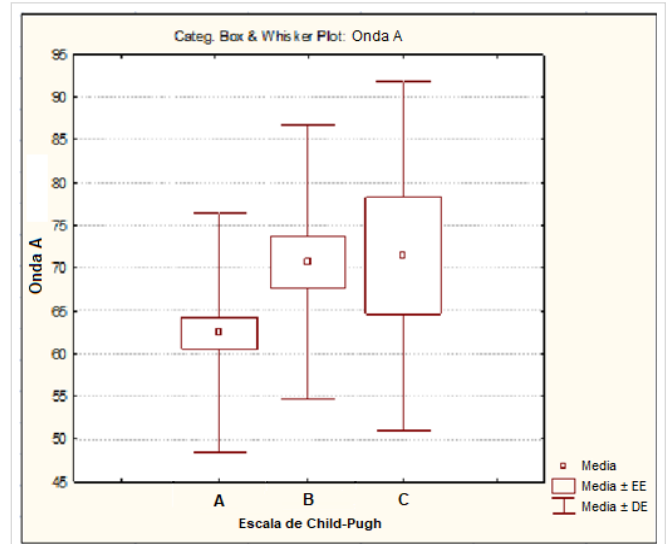


Figura 2. Distribución de las ondas A según el estadio de Child-Pugh. DE, desviación estándar; EE, error estándar.

la gasometría y la oximetría de pulso. La PaO₂ tuvo diferencias manifiestas con una tendencia al acercamiento de la media a valores anormales en los estadios B y C de la clasificación de Child-Pugh, respectivamente (**Tabla** y **Figura 4**).

DISCUSIÓN

Un número significativo de pacientes con CH, a quie-

nes se les realiza TH, tienen una respuesta ventricular inadecuada al estrés hemodinámico generado por la reperfusión del injerto. Esta respuesta se correlaciona con complicaciones cardiovasculares postoperatorias y está vinculada a la presencia de alteraciones cardiovasculares previas que tienen en su base fisiopatológica a la propia CH^{11,25}.

Con independencia del tipo de alteración cardíaca, durante el TH se produce una sobrecarga hemodinámica intensa y brusca, debida a cambios agudos

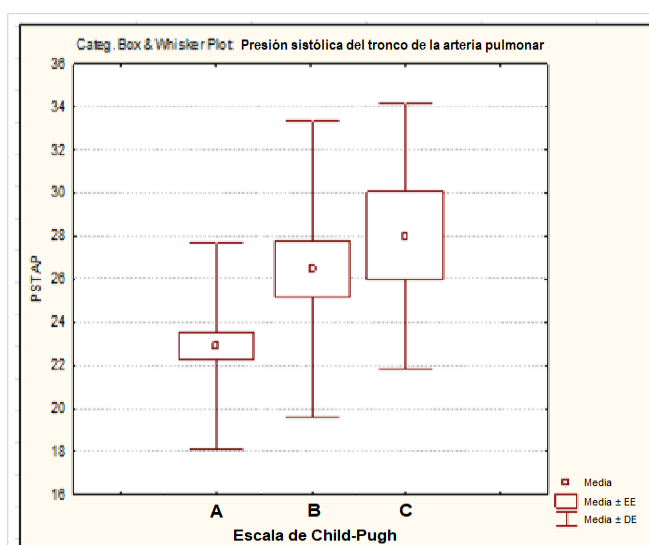


Figura 3. Distribución de la presión sistólica del tronco de la arteria pulmonar según el estadio de Child-Pugh. DE, desviación estándar; EE, error estándar.

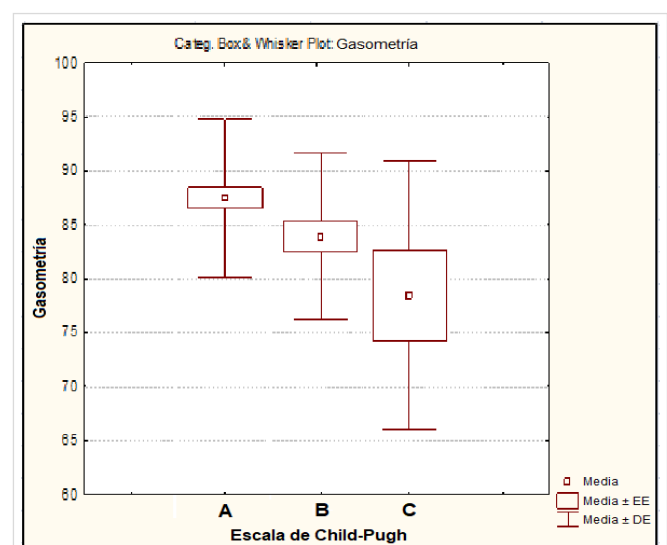


Figura 4. Distribución de la presión arterial de oxígeno según el estadio de Child-Pugh. DE, desviación estándar; EE, error estándar.

en la precarga, la poscarga y la contractilidad, el pinzamiento y despinzamiento de los grandes vasos, la reperfusión del injerto y las pérdidas hemáticas, que pueden ser significativas a pesar de la estrategia quirúrgica para modular el impacto cardiovascular^{11,25}.

La determinación de la capacidad funcional del corazón, para superar el estrés hemodinámico de la cirugía, es importante no solo por las complicaciones intraoperatorias derivadas de una función cardíaca insuficiente, sino por el efecto que estas pueden tener sobre la morbilidad y mortalidad pos-TH. De hecho, la enfermedad cardíaca es la tercera causa de morbilidad pos-TH, tras las infecciones y el rechazo del injerto^{6,25,26}.

El CIMEQ es centro de referencia nacional de trasplante de hígado. El estudio realizado describe las manifestaciones cardiovasculares de los pacientes con CH en protocolo de TH en dicha institución, con el que se pretende contribuir en la toma de decisiones terapéuticas tempranas que modifiquen, de forma importante, la evolución de la enfermedad hepática y la morbilidad y mortalidad postrasplante, relacionada con el aparato cardiovascular.

Con respecto a las variables ecocardiografías y electrocardiográficas estudiadas y su relación con la severidad de la enfermedad hepática según la clasificación de Child-Pugh, la media en todas ellas estuvo en relación con los rangos de normalidad para dicha clasificación excepto en la onda S' ($p=0,03$), la onda A ($p=0,03$) y la presión sistólica de la arteria pulmonar ($p=0,004$). La tendencia observada fue a la aproximación a los rangos patológicos a medida que aumentó la gravedad de la enfermedad hepática. Se ha señalado un incremento del engrosamiento de la pared ventricular; sin embargo, no se ha descrito una clara relación con el estadio de la enfermedad hepática^{5,10,27}. En un análisis retrospectivo que incluyó 802 fallecidos por CH, a los cuales se les realizó autopsia, se observó una muestra significativa con un engrosamiento patológico de las paredes ventriculares (53,2%), con un predominio del VI (31,0%) y, en menor grado, el ventrículo derecho (9,3%) o ambos (12,9%), y la insuficiencia cardíaca fue la causa de muerte en un 25,8% de los pacientes²⁸.

La determinación de los volúmenes cardíacos en pacientes con CH ha dado resultados diferentes, en dependencia de los métodos utilizados. En algunos estudios ecocardiográficos la medida del VI fue normal^{29,30}; sin embargo, en otros trabajos publicados se han apreciado aumentos de los volúmenes

telesistólico y telediastólico del VI³¹. También se ha observado que los casos de CH por alcohol presentaron de manera significativa mayor VTDVI, seguidos de las de causa viral, criptogénica y autoinmune, en ese orden, lo que es consecuente con el hecho de que en esa misma disposición se comportaron las variables de la función diastólica, y refleja modificaciones en la tensión de la pared ventricular⁵. Por otra parte, en un estudio cubano concluido recientemente³², los diámetros ventriculares fueron normales.

En relación con la asociación de la fracción de eyección del VI y la gravedad de la enfermedad hepática, según las clasificaciones descritas, algunos estudios han informado valores normales^{19,23}, incremento en otros^{33,34}, disminución de sus valores sin relación con la gravedad de la enfermedad^{35,36} y empeoramiento a medida que la enfermedad es más grave^{5,27,29}.

Varios estudios han demostrado la existencia de disfunción cardíaca latente en el paciente con CH, síntomas que quedan enmascarados por la circulación hiperdinámica y la baja resistencia vascular periférica, propia de la enfermedad de base, lo que justifica una función ventricular normal o su incremento relativo hasta ser diagnosticados durante la fase de descompensación clínica de la CH en la mayoría de los pacientes³³. En una investigación realizada en Cuba no se demostró alteración de la función sistólica en reposo³², resultado que coincide con esta investigación. Aunque son pocas las investigaciones que abordan la onda S' del anillo mitral lateral y el TAPSE, en estas no se señalan diferencias significativas entre ellas y la clasificación etiológica, ni la gravedad de la CH, ni la presencia de hipertensión portopulmonar o SHP³⁷.

Las variables que definen la disfunción diastólica se mostraron dentro del rango de la normalidad; con respecto a la onda A presentó resultados significativamente más altos a medida que aumentó la gravedad de la CH, según la clasificación de Child-Pugh. Igual comportamiento se observó en la onda e' y en la relación E/e', pero dentro del rango de la normalidad, sin diferencias significativas.

Se sabe que, ecocardiográficamente, el patrón típico de disfunción diastólica es una reducción del pico de la onda E con un aumento de la contracción auricular (onda A), lo que se traduce en una reducción en la relación E/A, que se ha confirmado también en pacientes con CH, lo que indica la presencia de una disfunción diastólica en esta enfermedad, que es más acentuada si existe ascitis⁵.

La información disponible en la literatura sobre los hallazgos ecocardiográficos no exhibe resultados uniformes, quizás debido a sesgos en la selección de los pacientes y a las diferencias en la elección de las medidas ecocardiográficas, que dependen en mayor o menor grado de la carga de volumen, factor preponderante en pacientes con CH. En este sentido, Dowsley *et al*³⁵ proponen el empleo del Doppler tisular y la relación E/e' como buen predictor del riesgo de desarrollar fallo cardíaco post-TH.

En todos los casos revisados en la literatura internacional, existe un incremento de la disfunción diastólica, medida por sus variables ecocardiográficas, en los pacientes con CH. Sin embargo, varios estudios han informado que dichas alteraciones no son exclusivas de estadios avanzados de la enfermedad³⁶⁻³⁸. Otras series^{5,10,33,38} sí establecen una clara relación con las puntuaciones y escalas ya mencionadas.

En otro estudio realizado en Cuba³⁹, los pacientes con disfunción diastólica presentaron valores significativamente menores de la onda E y mayores de la onda A, con un cociente E/A < 0,8 en un grupo importante de los casos (40%). El resto de las variables no sufrió cambios de relevancia, similar a lo encontrado en nuestra investigación.

El conocimiento de la presencia de disfunción diastólica en el paciente con CH es de gran importancia, pues se comporta como una enfermedad cardíaca subclínica cuyo diagnóstico se ha relacionado directamente con un incremento de la mortalidad postrasplante por causas cardiovasculares^{5,27,40}. Se plantea que guarda relación con alteraciones en la relajación, debido a anormalidades en el intercambio de calcio a través del retículo sarcoplásmico. En un estudio estadounidense se demostró su asociación con el riesgo incrementado de rechazo al injerto o su fallo agudo³⁵; no obstante, otros estudios no encontraron afectación en la supervivencia del paciente⁴¹.

En nuestra serie, la media de las presiones pulmonares se mantuvo dentro de la normalidad, aunque se debe destacar que para la clasificación de Child-Pugh, la presión sistólica pulmonar mostró resultados significativamente superiores en los estadios más avanzados. Estos resultados no coinciden con la bibliografía revisada^{6,28,42,43}; de hecho, una investigación realizado por Krowka *et al*⁴⁴ plantea que la gravedad de la enfermedad hepática crónica, determinada mediante la escala de Child-Pugh, no se asocia con la presencia ni con la gravedad de la hipertensión pulmonar. No obstante, múltiples estu-

dios entre los que destaca el registro REVEAL, muestran un valor predictivo independiente de mayor riesgo de mortalidad en aquellos pacientes cirróticos con hipertensión portopulmonar y clasificación de Child-Pugh B y C^{25,45,46}; en los cuales se producen efectos deletéreos a nivel de supervivencia, ya que la sobrevida media a 5 años es de 10-50%⁴⁴. En otra serie, los que tuvieron un tratamiento específico durante 12 meses mostraron una supervivencia de 74% y, a 5 años tan solo un 40%⁴⁷. No se encontró otra literatura nacional relacionada con el tema.

El alargamiento del intervalo QT resulta la alteración electrocardiográfica más frecuente en este tipo de pacientes. En los casos estudiados se encontró una media dentro de parámetros normales, por debajo de 440 ms, aunque con una tendencia lineal al incremento de sus valores en los estadios más avanzados de la clasificación de Child-Pugh (B y C), lo cual coincide con los estudios internacionales revisados^{5,10,33,48,49}, donde se ha demostrado esta relación directamente proporcional a la gravedad de la CH^{33,48-50}. No se han encontrado estudios cubanos que relacionen dichas variables. Esta prolongación del QT también se ha relacionado con un incremento del riesgo de muerte súbita en pacientes con CH, independientemente de su causa, debido a taquicardia ventricular, particularmente torsión de puntas, aunque se destaca que estos casos suelen ser infrecuentes^{48,51}. Sin embargo, estos cambios electrofisiológicos desaparecen después del TH en, al menos, la mitad de los pacientes^{48,49}. El QT prolongado no contraindica la cirugía^{48,51}; no obstante, según Zambruni *et al*⁴⁸, varios autores plantean que su identificación precoz puede ser un signo de fácil diagnóstico y de gran utilidad para identificar aquellos pacientes con riesgo de presentar una miocardiopatía cirrótica.

Con respecto a las variables que evalúan la oxigenación arterial y su relación con la clasificación de Child-Pugh, se observaron diferencias significativamente superiores en la media de la PaO₂, aunque en todos los casos dentro de parámetros normales. Y en relación con el grado de disfunción hepática, expresado por los estadios de esta misma clasificación, los estudios son contradictorios, pues un grupo importante muestra la no existencia de correlación con la gravedad de la CH y la presencia de SHP⁵²⁻⁵⁶, y otros estudios sí lo asocian a una mayor disfunción hepática⁵⁷⁻⁵⁹. Concretamente, el estudio con la mayor muestra encontró una relación independiente del SHP en el análisis univariado con una

mayor puntuación de Child-Pugh y con la presencia de ascitis⁵⁸.

Las formas más graves del SHP representan indicación absoluta para recibir un TH, lo que representa su terapia invasiva más definitiva^{60,61}. Aproximadamente el 82% de los pacientes que reciben TH presenta resolución de la hipoxemia después de 15 meses de haberse realizado el procedimiento quirúrgico⁶².

CONCLUSIONES

En los pacientes con cirrosis hepática estudiados se evidenció un acercamiento progresivo a valores patológicos de las variables ecocardiográficas para el análisis de la función diastólica y las presiones pulmonares, así como el estado de la oxigenación arterial expresado por la PaO₂, en los estadios más avanzados de la CH determinados por la clasificación de Child-Pugh.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. World Health Statistics 2011. Geneva: WHO Press [Internet]; 2011 [citado 27 Abr 2019]. Disponible en: https://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2011/en/
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2018. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2019.
3. Poordad FF. Presentation and complications associated with cirrhosis of the liver. *Curr Med Res Opin.* 2015;31(5):925-37.
4. Kowalski HJ, Abelman WH. The cardiac output at rest in Laennec's cirrhosis. *J Clin Invest.* 1953; 32(10):1025-33.
5. Møller S, Lee SS. Cirrhotic cardiomyopathy. *J Hepatol.* 2018;69(4):958-60.
6. Krowka MJ. Portopulmonary hypertension. *Semin Respir Crit Care Med.* 2012;33(1):17-25.
7. Voiosu AM, Daha IC, Voiosu TA, Mateescu BR, Dan GA, Băicuș CR, *et al.* Prevalence and impact on survival of hepatopulmonary syndrome and cirrhotic cardiomyopathy in a cohort of cirrhotic patients. *Liver Int.* 2015;35(12):2547-55.
8. Karagiannakis DS, Papatheodoridis G, Vlachogiannakos J. Recent advances in cirrhotic cardiomyopathy. *Dig Dis Sci.* 2015;60(5):1141-51.
9. Gassanov N, Caglayan E, Semmo N, Massenkeil G, Er F. Cirrhotic cardiomyopathy: a cardiologist's perspective. *World J Gastroenterol.* 2014;20(42): 15492-8.
10. Van Wagner LB, Serper M, Kang R, Levitsky J, Hohmann S, Abecassis M, Skaro A, Lloyd-Jones DM. Factors associated with major adverse cardiovascular events after liver transplantation among a national sample. *Am J Transplant.* 2016; 16(9):2684-94.
11. Pudil R, Pelouch R, Praus R, Vašatová M, Hůlekc P. Heart failure in patients with liver cirrhosis. *Cor et Vasa* [Internet]. 2013 [28 Abr 2019];55(4): e391-e396. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.crvasa.2013.06.002>
12. Polavarapu N, Tripathi D. Liver in cardiopulmonary disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2013;27(4):497-512.
13. Kamath PS. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002;17(Supl 3):S253-5.
14. Porres-Aguilar M, Gallegos-Orozco JF, Garcia H, Aguirre J, Macias-Rodriguez RU, Torre-Delgadillo A. Complicaciones vasculares pulmonares en hipertensión pulmonar y enfermedades hepáticas: una revisión concisa. *Rev Gastroenterol Mex.* 2013;78(1):35-44.
15. Karagiannakis DS, Vlachogiannakos J, Anastasiadis G, Vafiadis-Zouboulis I, Ladas SD. Diastolic cardiac dysfunction is a predictor of dismal prognosis in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Int.* 2014;8(4):588-94.
16. Marchetta S, Delwaide J, Lancellotti R. La cardiomyopathie du cirrhotique: un bref aperçu [Cirrhotic cardiomyopathy: a brief overview]. *Rev Med Liege.* 2015;70(2):86-91.
17. Raevens S, Colle I, Reyntjens K, Geerts A, Berrevoet F, Rogiers X, *et al.* Echocardiography for the detection of portopulmonary hypertension in liver transplant candidates: an analysis of cutoff values. *Liver Transpl.* 2013;19(6):602-10.
18. Porres-Aguilar M, Gallegos-Orozco JF, Garcia H, Aguirre J, Macias-Rodriguez RU, Torre-Delgadillo A. Complicaciones vasculares pulmonares en hipertensión pulmonar y enfermedades hepáticas: una revisión concisa. *Rev Gastroenterol Mex.* 2013;78(1):35-44.
19. Zambruni A, Trevisani F, Caraceni P, Bernardi M. Cardiac electrophysiological abnormalities in patients with cirrhosis. *J Hepatol.* 2006;44(5):994-1002.
20. Adinolfi LE, Restivo L, Zampino R, Guerrero B, Lonardo A, Ruggiero L, *et al.* Chronic HCV infec-

- tion is a risk of atherosclerosis. Role of HCV and HCV-related steatosis. *Atherosclerosis*. 2012; 221(2):496-502.
21. Wang J, Wang Q, Yu G, She Q, Zhang W, Zhang J. Correlation Between Liver Stiffness Measured by Shear Wave Elastography and Child-Pugh Classification. *J Ultrasound Med*. 2018;37(9):2191-9.
 22. Armstrong WF, Ryan T. Feigenbaum's Echocardiography. 8^a ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. p. 363-462.
 23. García-Fernández MA, Zamorano J, Azevedo J. Doppler tissue imaging echocardiography. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998. pp. 23-45.
 24. Sonny A, Govindarajan SR, Jaber WA, Cywinski JB. Systolic heart failure after liver transplantation: Incidence, predictors, and outcome. *Clin Transplant* [Internet]. 2018 [28 Abr 2019];32(3):e13199. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/ctr.13199>
 25. Rahman S, Mallett SV. Cirrhotic cardiomyopathy: Implications for the perioperative management of liver transplant patients. *World J Hepatol*. 2015;7(3):507-20.
 26. Licata A, Mazzola A, Ingrassia D, Calvaruso V, Cammà C, Craxì A. Clinical implications of the hyperdynamic syndrome in cirrhosis. *Eur J Intern Med*. 2014;25(9):795-802.
 27. Josefsson A, Fu M, Björnsson E, Kalaitzakis E. Prevalence of pre-transplant electrocardiographic abnormalities and post-transplant cardiac events in patients with liver cirrhosis. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2014 [29 Abr 2019];14:65. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1471-230X-14-65>
 28. Wroński J, Fiedor P, Kwolczak M, Górnicka B. Retrospective analysis of liver cirrhosis influence on heart walls thickness. *Pathol Res Pract*. 2015; 211(2):145-9.
 29. Pozzi M, Carugo S, Boari G, Pecci V, de Ceglia S, Maggiolini S, et al. Evidence of functional and structural cardiac abnormalities in cirrhotic patients with and without ascites. *Hepatology*. 1997;26(5):1131-7.
 30. Fukazawa K, Gologorsky E, Manmohansingh V, Nishida S, Vigoda MM, Pretto EA Jr. Is the immediate reversal of diastolic dysfunction of cirrhotic cardiomyopathy after liver transplantation a sign of the metabolic etiology? *Liver Transpl*. 2009; 15(11):1417-9.
 31. Somani PO, Contractor Q, Chaurasia AS, Rathi PM. Diastolic dysfunction characterizes cirrhotic cardiomyopathy. *Indian Heart J*. 2014;66(6):649-55.
 32. Castellanos MI, Rogel BI, Rodríguez F, Arjona IA, Lazo del Vallin S. Disfunción cardiaca en la cirrosis hepática. *Rev Cuban Med* [Internet]. 2014 [30 Abr 2019];53(2):189-200. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v53n2/med08214.pdf>
 33. Torregrosa M, Aguadé S, Dos L, Segura R, González A, Evangelista A, et al. Cardiac alterations in cirrhosis: reversibility after liver transplantation. *J Hepatol*. 2005;42(1):68-74.
 34. Lenci I, Alviator A, Manzia TM, Toti L, Neuberger J, Steeds R. Saline contrast echocardiography in patients with hepatopulmonary syndrome awaiting liver transplantation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(1):89-94.
 35. Dowsley TF, Bayne DB, Langnas AN, Dumitru I, Windle JR, Porter TR, et al. Diastolic dysfunction in patients with end-stage liver disease is associated with development of heart failure early after liver transplantation. *Transplantation*. 2012;94(6): 646-51.
 36. Enache I, Oswald-Mammosser M, Woehl-Jaegle ML, Habersetzer F, Di Marco P, Charloux A, et al. Cirrhotic cardiomyopathy and hepatopulmonary syndrome: prevalence and prognosis in a series of patients. *Respir Med*. 2013;107(7):1030-6.
 37. Merli M, Calicchia A, Ruffa A, Pellicori P, Riggio O, Giusto M, et al. Cardiac dysfunction in cirrhosis is not associated with the severity of liver disease. *Eur J Intern Med*. 2013;24(2):172-6.
 38. Papastergiou V, Skorda L, Lisgos P, Papakonstantinou N, Giakoumakis T, Ntousikos K, et al. Ultrasonographic prevalence and factors predicting left ventricular diastolic dysfunction in patients with liver cirrhosis: is there a correlation between the grade of diastolic dysfunction and the grade of liver disease? *ScientificWorldJournal* [Internet]. 2012 [citado 31 Abr 2019];2012:615057. Disponible en: <https://doi.org/10.1100/2012/615057>
 39. Fajardo MH, Arce M, Medina Y, Esteva L, Osorio MF. Comportamiento de la cirrosis hepática en el hospital "Arnaldo Milián Castro" de julio de 2007 a marzo de 2009. *Medisur* [Internet]. 2010 [citado 31 Abr 2019];8(4):257-65. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/1154/7179>
 40. Al-Hamoudi WK. Cardiovascular changes in cirrhosis: pathogenesis and clinical implications. *Saudi J Gastroenterol*. 2010;16(3):145-53.
 41. Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, et al. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible

- pathogenetic factors. *Hepatology*. 1998;27(1):28-34.
42. Oberkofler CE, Dutkowski P, Stocker R, Schuepbach RA, Stover JF, Clavien PA, *et al*. Model of end stage liver disease (MELD) score greater than 23 predicts length of stay in the ICU but not mortality in liver transplant recipients. *Crit Care [Internet]*. 2010 [citado 31 Abr 2019];14(3):R117. Disponible en: <http://doi.org/10.1186/cc9068>
43. Alexopoulou A, Papatheodoridis G, Pouriki S, Chrysohoou C, Raftopoulos L, Stefanadis C, *et al*. Diastolic myocardial dysfunction does not affect survival in patients with cirrhosis. *Transpl Int*. 2012;25(11):1174-81.
44. Krowka MJ, Swanson KL, Frantz RP, McGoan MD, Wiesner RH. Portopulmonary hypertension: Results from a 10-year screening algorithm. *Hepatology*. 2006;44(6):1502-10.
45. Krowka MJ, Miller DP, Barst RJ, Taichman D, Dweik RA, Badesch DB, *et al*. Portopulmonary hypertension: a report from the US-based REVEAL Registry. *Chest*. 2012;141(4):906-15.
46. Fritz JS, Fallon MB, Kawut SM. Pulmonary vascular complications of liver disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013;187(2):133-43.
47. Talwalkar JA, Swanson KL, Krowka MJ, Andrews JC, Kamath PS. Prevalence of spontaneous portosystemic shunts in patients with portopulmonary hypertension and effect on treatment. *Gastroenterology*. 2011;141(5):1673-9.
48. Zambruni A, Di Micoli A, Lubisco A, Domenicali M, Trevisani F, Bernardi M. QT interval correction in patients with cirrhosis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2007;18(1):77-82.
49. Huo TI, Lee SD, Lin HC. Selecting an optimal prognostic system for liver cirrhosis: the model for end-stage liver disease and beyond. *Liver Int*. 2008;28(5):606-13.
50. Bernardi M, Calandra S, Colantoni A, Trevisani F, Raimondo ML, Sica G, *et al*. Q-T interval prolongation in cirrhosis: prevalence, relationship with severity, and etiology of the disease and possible pathogenetic factors. *Hepatology*. 1998;27(1):28-34.
51. Zamirian M, Tavassoli M, Aghasadeghi K. Corrected QT interval and QT dispersion in cirrhotic patients before and after liver transplantation. *Arch Iran Med*. 2012;15(6):375-7.
52. Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome versus portopulmonary hypertension: distinctions and dilemmas. *Hepatology*. 1997;25(5):1282-4.
53. Sagnelli E, Stroffolini T, Mele A, Almasio P, Coppola N, Ferrigno L, *et al*. The importance of HCV on the burden of chronic liver disease in Italy: a multicenter prevalence study of 9,997 cases. *J Med Virol*. 2005;75(4):522-7.
54. Escobar Suárez BJ. Repercusión de la capacidad de respuesta cardiovascular en la estabilidad hemodinámica y la aparición de complicaciones en trasplante hepático [Tesis]. España: Universidad de Barcelona [Internet]; 2013. Disponible en: <https://www.tdx.cat/handle/10803/121242>
55. Hoepfer MM, Krowka MJ, Strassburg CP. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *Lancet*. 2004;363(9419):1461-8.
56. Kamath PS. Portopulmonary hypertension and hepatopulmonary syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(Supl 3):S253-5.
57. Wiegand J, Berg T. The etiology, diagnosis and prevention of liver cirrhosis: part 1 of a series on liver cirrhosis. *Dtsch Arztebl Int*. 2013;110(6):85-91.
58. Pascasio JM, Grilo I, López-Pardo FJ, Ortega-Ruiz F, Tirado JL, Sousa JM, *et al*. Prevalence and severity of hepatopulmonary syndrome and its influence on survival in cirrhotic patients evaluated for liver transplantation. *Am J Transplant*. 2014;14(6):1391-9.
59. Alonso Martínez JL, Zozaya Urmeneta JM, García Sanchotena JL, Olaz-Preciado F, Estébanez Estébanez C, Berjón-Reyero J. Síndrome hepatopulmonar: Relación con el grado de disfunción hepática y el trastorno hemodinámico de la cirrosis hepática. *Med Clin (Barc)*. 2004 Nov 27;123(19):721-5.
60. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ, Hervé P, Fallon MB; ERS Task Force Pulmonary-Hepatic Vascular Disorders (PHD) Scientific Committee. Pulmonary-Hepatic vascular Disorders (PHD). *Eur Respir J*. 2004;24(5):861-80.
61. Schenk P, Fuhrmann V, Madl C, Funk G, Lehr S, Kandel O, *et al*. Hepatopulmonary syndrome: prevalence and predictive value of various cut offs for arterial oxygenation and their clinical consequences. *Gut*. 2002;51(6):853-9.
62. Zardi EM, Zardi DM, Chin D, Sonnino C, Dobrina A, Abbate A. Cirrhotic cardiomyopathy in the pre- and post-liver transplantation phase. *J Cardiol*. 2016;67(2):125-30.

Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

MSc. Dr. Chen Shang¹, MSc. Dra. Damaris Hernández Véliz^{2,3}, Dr.C. Marlene Ferrer Arrocha^{1,3} , MSc. Dra. Maylín I. Alonso Martínez^{1,3}  y MSc. Dr. Héctor Pérez Assef^{3,4} 

¹ Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de la Habana (CIRAH). La Habana, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

³ Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba.

⁴ Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de junio de 2019

Aceptado: 8 de agosto de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio

SCA: síndrome coronario agudo

IAMCEST: IAM con elevación del segmento ST

RESUMEN

Introducción: La enfermedad coronaria es la causa número uno de muerte en el mundo occidental, por lo que constituye un enorme problema de salud pública de trascendencia mundial.

Objetivo: Describir los factores de riesgo cardiovascular en los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

Método: Se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal que incluyó a 246 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, durante el período de junio de 2016 a junio de 2017.

Resultados: Predominaron los pacientes del sexo masculino y el grupo de edad de 60 y más años. Los principales factores de riesgo aterogénico encontrados fueron la hipertensión arterial (71,1%) y el tabaquismo (63,8%). Predominó la localización de cara inferior y las complicaciones eléctricas sobre las mecánicas. La mortalidad durante el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios fue de un 4,4%. El factor de riesgo aterogénico que presentó mayor asociación con los eventos adversos fue la diabetes mellitus con un OR de 10,628 (IC 4,168 – 27,075).

Conclusiones: Predominaron los pacientes ancianos del sexo masculino. El factor de riesgo aterogénico más frecuente fue la hipertensión arterial y el riesgo para presentar eventos adversos cardiovasculares fue mayor en los diabéticos.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, Infarto de miocardio, Factores de riesgo, Aterosclerosis, Hipertensión arterial, Diabetes mellitus

Cardiovascular risk factors in patients with ST-segment elevation myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Coronary artery disease is the first cause of death in the Western world, making it a huge public health problem of global significance.

Objective: To describe the cardiovascular risk factors in patients diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction.

Method: We conducted a cross-sectional descriptive study encompassing 246 patients with diagnosis of ST-segment elevation myocardial infarction admitted to the Coronary Intensive Care Unit of the Instituto de Cardiología y Cirugía Cardio-

✉ M Ferrer Arrocha
CIRAH – Policlínico 19 de abril,
Tulipán y Panorama, Nuevo Vedado,
Plaza de la Revolución 10600,
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marlene.ferrer@infomed.sld.cu

Contribución de los autores

CS y MFA: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito. DHV y MAM: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos. HPA: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito. Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

vascular over the period June 2016 to June 2017.

Results: Male patients and the age group of 60 years and older predominated. The main atherogenic risk factors found were high blood pressure (71.1%) and smoking (63.8%). Inferior wall location and electrical complications predominated over mechanical ones. Mortality during admission to the Coronary Intensive Care Unit was 4.4%. Diabetes mellitus was the atherogenic risk factor more associated with adverse events with an OR of 10,628 (CI 4.168 – 27.075).

Conclusions: Elderly male patients predominated. The most frequent atherogenic risk factor was high blood pressure and the risk of presenting cardiovascular adverse events was higher in diabetics.

Keywords: Acute coronary syndrome, Myocardial infarction, Risk Factors, Atherosclerosis, High blood pressure, Diabetes mellitus

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es la causa número uno de muerte en el mundo occidental, por lo que representa un enorme problema de salud pública de trascendencia mundial¹. La cardiopatía isquémica, y específicamente el infarto agudo de miocardio (IAM), constituyen un verdadero azote para la humanidad. Cuba no escapa a esta situación y, según datos estadísticos, las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte, entre ellas, el IAM que representa el 82%, y es responsable de casi el 25% de la tasa de mortalidad del país, o lo que es lo mismo uno de cada cuatro fallecidos en Cuba muere por IAM².

Actualmente hay diversos estudios con metodologías bien establecidas que realizan la vigilancia epidemiológica de la enfermedad cardíaca, los cuales toman como su principal medida el IAM con base en tres elementos: dolor torácico, análisis electrocardiográfico y alteraciones en las enzimas cardíacas (o marcadores de daño miocárdico). Cada uno de estos programas de vigilancia epidemiológica tiene diferentes puntos de vista de este importante problema, por lo tanto, aportan información epidemiológica complementaria³.

El síndrome coronario agudo (SCA) es un término operacional especialmente útil en la evaluación de los pacientes con dolor torácico con el que se designa a cualquier conjunto de síntomas clínicos, compatibles con isquemia miocárdica aguda. Incluye cualquier tipo de IAM, con o sin elevación del segmento ST, así como la angina inestable. En la práctica, el SCA se clasifica en dos grupos de pacientes: aquellos que presentan un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), con indicación de reperfusión inmediata, y los que no presentan elevación del ST, entre los que se incluyen el IAM sin

elevación del ST y la angina inestable^{4,5}.

Se designa como pacientes con IAMCEST a aquellos que sufren dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas⁶. En la actualidad, el número de pacientes hospitalizados por SCA sin elevación persistente del segmento ST excede al de ingresos con elevación persistente del segmento ST, así el registro GRACE reunió a 10 693 pacientes con SCA entre 1999 y 2001 en Europa, América, Australia y Nueva Zelanda. En dicho estudio, dos tercios del total correspondían a pacientes con electrocardiograma sin elevación del segmento ST⁷.

De acuerdo con un estudio de casos y controles desarrollado en 52 países (INTERHEART), nueve factores de riesgo, fácilmente mensurables y modificables, dieron cuenta de más del 90% del riesgo de un IAM inicial y se resumen en: tabaquismo, niveles elevados de lípidos séricos, hipertensión arterial, diabetes mellitus, obesidad mórbida, sedentarismo, bajo consumo diario de frutas y vegetales, consumo problemático de alcohol e índice psicosocial⁸. Sus efectos afectan tanto a hombres como a mujeres a través de las diferentes regiones geográficas y grupos étnicos, gracias a lo cual es aplicable mundialmente.

Varios estudios recientes han subrayado un descenso en la mortalidad aguda y a largo plazo después de un IAMCEST relacionado con un aumento de la terapia de reperfusión, la intervención coronaria percutánea (ICP) primaria, el tratamiento anti-trombótico moderno y la prevención secundaria. A pesar de esto, la mortalidad sigue siendo importante.

La enfermedad coronaria es el problema clínico y de salud más relevante de la aterosclerosis, con una elevada morbilidad y mortalidad por síndrome coronario agudo con elevación del ST, por lo que los

autores de este trabajo se propusieron como objetivo describir algunos factores de riesgo cardiovascular en los pacientes que fueron atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de tipo transversal, que incluyó a todos los pacientes con IAMCEST que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, de La Habana, Cuba, en el período junio de 2016 a junio de 2017. Se excluyeron aquellos casos cuyas historias clínicas no tuvieran los datos requeridos para el estudio, por lo que la muestra quedó conformada por 246 pacientes.

Los datos fueron llevados al modelo de recolección del dato primario del Centro de Investigaciones y Referencia de Aterosclerosis de la Habana (CIRAH), y se utilizaron los acápites relacionados con las variables sociodemográficas y clínicas.

Variables sociodemográficas

Sexo: según sexo biológico

Edad: en años cumplidos y para su análisis se crearon tres grupos: 20-39, 40-59 y de 60 en adelante.

Variables clínicas

Antecedentes de factores de riesgo cardiovascular recogidos en la historia clínica.

- Tabaquismo: todo paciente que fuma actualmente o lo hizo en los últimos 12 meses.
- Hipertensión arterial: si se recoge el antecedente de hipertensión o toma antihipertensivos orales.
- Dislipidemia: si se recoge el antecedente de hipercolesterolemia o hipertrigliceridemia, o le fueron encontrados en su historia clínica comple-

mentarios donde se observó la elevación del colesterol total con cifras superiores a 5,2 mmol/l o de triglicéridos sobre 1,7 mmol/l.

- Sobrepeso u obesidad: según valores de IMC: 25-29,9 kg/m² de superficie corporal para el primero y ≥ 30 kg/m² para la obesidad.
- Antecedentes de IAM: sí o no.
- Presencia de eventos adversos: sí o no. Se consideró cualquier complicación cardíaca ocurrida durante el ingreso y reflejada en las historias clínicas como son: arritmias, shock cardiogénico, reinfarto, paro cardiorrespiratorio, edema agudo de pulmón y complicaciones mecánicas.
- Muerte: ocurrida durante el ingreso hospitalario.

Procesamiento estadístico

La información recogida se llevó a una base de datos en Excel para posteriormente realizar el procesamiento de los datos con ayuda del paquete estadístico SPSS versión 18.0 para Windows.

Las variables cualitativas se agruparon en números absolutos y porcentajes, y para las cuantitativas se utilizaron métodos de estadística descriptiva como la media y desviación estándar. Los resultados se muestran en tablas de frecuencia y gráficos.

Para comparar variables cualitativas y cuantitativas discretas, y establecer relación entre variables se utilizaron las diferentes opciones de la Prueba Chi-cuadrado con un nivel de significación del 95%; y para cuantificar un posible riesgo se usó la prueba de productos cruzados o índice de probabilidad (*odds ratio*), con un intervalo de confianza del 95% calculado por el método de Woolf.

Aspectos éticos

Los datos se obtuvieron de la revisión de las historias clínicas y sólo fueron utilizados con fines de investigación.

Tabla 1. Distribución de la población por sexo y grupos de edad.

Grupos de edad (Años)	Femenino		Masculino		TOTAL	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
20 – 39	0	0	1	100	1	0,4
40 – 59	24	51,1	23	48,9	47	19,1
60 y más	61	30,8	137	69,2	198	80,5
Total	85	34,6	161	65,4	246	100

RESULTADOS

La edad media de los pacientes estudiados fue de $64 \pm 11,8$ años. Predominó el grupo de 60 años y más, y del sexo masculino (**Tabla 1**).

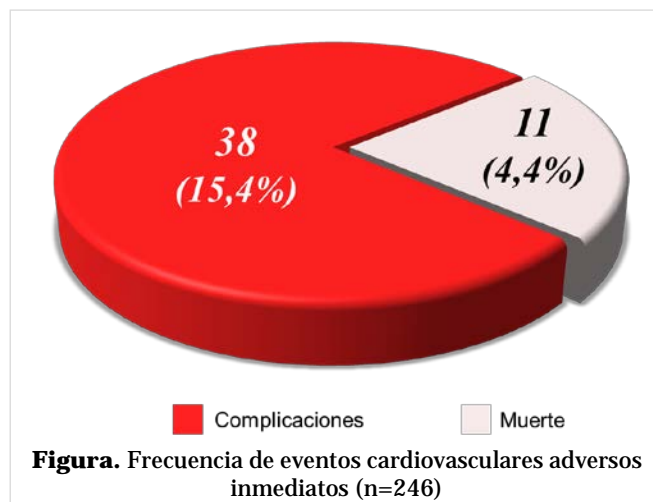
Los factores de riesgo aterogénicos que se presentaron con mayor frecuencia fueron la hipertensión arterial (71,1%), seguida en igual porcentaje (63,8%) por el tabaquismo y el binomio sobrepeso/obesidad. Es importante señalar que un 14,2% de los pacientes tenía antecedentes de IAM al ingreso actual (**Tabla 2**).

Tabla 2. Distribución de los pacientes según frecuencia de factores de riesgo.

Factores de riesgo	n	%
Tabaquismo	157	63,8
Diabetes mellitus	88	35,8
Hipertensión arterial	175	71,1
Dislipidemia	96	39,0
Sobrepeso/obesidad	155	63,0
Infarto de miocardio previo	35	14,2

En la **figura** se describe la presencia de eventos cardiovasculares adversos inmediatos, incluida la presencia de complicaciones y muerte intrahospitalaria. Un 15,4% de los pacientes presentaron complicaciones y 11 (4,4%) fallecieron.

Al analizar la asociación de los factores de riesgo estudiada con los eventos adversos se pudo constatar



que el factor de riesgo cardiovascular que presentó una asociación más fuerte fue la diabetes, con un riesgo 10,6 veces mayor, seguido de la dislipidemia (OR 4,93) y la hipertensión arterial (OR 3,19), mientras que el tabaquismo no representó riesgo (**Tabla 3**).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se realizó una caracterización de los pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST ingresados en una unidad especializada. Los resultados coinciden con diferentes publicaciones en el ámbito nacional e internacional, respecto a la distribución por sexo y edad. Franco *et al*⁹, en un estudio realizado en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del 2009 al 2013, detectaron un predominio

Tabla 3. Relación de los factores de riesgo cardiovascular con los eventos adversos.

Factor de riesgo	Evento Adverso				Odd Ratio (OR)	Intervalo de confianza
	No		Sí			
	Nº	%	Nº	%		
Diabético (n=88)	62	70,5	26	29,5	10,62	4,16 - 27,07
Hipertensión arterial (n=175)	147	84,0	28	16,0	3,19	1,07 - 9,45
Dislipidemia (n=96)	73	76,0	23	24,0	4,93	2,17 - 11,21
Tabaquismo (n=157)	140	89,2	17	10,8	0,59	0,28 - 1,26
Sobrepeso/Obesidad (n=155)	133	85,8	22	14,2	1,34	0,60 - 2,97

del sexo masculino (72,4%) respecto al femenino (27,6%), con una edad media de aparición en la mujer más tardía que en los hombres, y el grupo etario más representado fue el de 60-69 años, lo que coincide con del Pino *et al*¹⁰ en otro estudio, realizado en la misma institución, en el año 2011.

La edad y el sexo como factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular han sido ampliamente estudiados. Es universalmente conocido que la proporción de enfermos con cardiopatía isquémica es mayor en el sexo masculino; sin embargo, en las mujeres menopáusicas esta diferencia se borra por la pérdida de la protección estrogénica que tenían en edades premenopáusicas. Con la edad se produce un cambio en el patrón de los factores de riesgo en los pacientes: al tiempo que disminuye la influencia de la historia familiar, la frecuencia del tabaquismo y de la hipercolesterolemia toman mayor protagonismo, así como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus¹¹.

Un estudio sobre el efecto de factores de riesgo potencialmente modificables asociados con el IAM en 52 países (INTERHEART), mostró que alrededor de 50% del riesgo de IAM atribuible a la población corresponde al perfil lipídico y 25%, a la hipertensión arterial¹²; mientras que en los resultados de este estudio los factores de riesgo cardiovascular que se encontraron con mayor frecuencia fueron la hipertensión arterial seguida del tabaquismo y el sobrepeso.

Un informe de la *American Heart Association* de 2014, establece que la hipertensión arterial es el principal factor de riesgo poblacional porcentual para las enfermedades cardiovasculares, con un 40,6%; seguido por el consumo de tabaco (13,7%), la alimentación poco saludable (13,2%), la inactividad física (11,9%) y los niveles anormales de glucemia (8,8%)¹³⁻¹⁶.

Respecto a los factores de riesgo modificables estudiados, todos han sido asociados a un peor pronóstico, excepto el tabaquismo como se refleja en los resultados de la actual investigación. Se ha descrito un efecto paradójico del consumo de tabaco en la mortalidad precoz respecto a los que no fuman. Se invocan como posibles mecanismos la presencia de un perfil lipídico más favorable, valores más altos de fibrinógeno y plaquetas que producen un estado de hipercoagulabilidad que se relaciona con infartos en etapas más precoces con una enfermedad coronaria más leve y una reperfusión espontánea más frecuente¹⁷.

En un estudio realizado por Mani *et al*¹⁸, en la In-

dia, detectaron que los pacientes diabéticos con niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayores de 7% presentaron mayor proporción de angina inestable, IAMCEST, falla cardíaca, hipertensión acelerada, miocardiopatía dilatada y enfermedad de tres vasos, en comparación con aquellos con HbA1c <7%. Por otra parte, en la población general los individuos con diabetes mellitus tienen un riesgo incrementado de muerte súbita cardíaca, principalmente debido a arritmias ventriculares malignas en el contexto de un SCA. En un meta-análisis que incluyó 15 estudios¹⁹, la neuropatía autonómica cardiovascular fue relacionada significativamente con un mayor riesgo de mortalidad. Incluso para pacientes sin diagnóstico de DM, se ha demostrado que la hiperglucemia al inicio de presentación del IAM se relaciona en forma significativa con la mortalidad y el reinfarto a los 30 días^{6,19,20}.

En los pacientes con cardiopatía isquémica confirmada, el grupo de los diabéticos posee peor pronóstico. Esto sucede porque poseen mayor incidencia de enfermedad de múltiples vasos y más extensión de la enfermedad en cada arteria²⁰.

A pesar del aumento de la prevalencia de cardiopatía isquémica en los últimos años, los estudios informan una disminución de la mortalidad por IAMCEST, relacionado con el uso de la terapia de reperfusión, la intervención coronaria percutánea primaria, el tratamiento antitrombótico moderno y la prevención secundaria. No obstante, esta enfermedad se encuentra dentro de las primeras causas de muerte en aquellos países donde las infecciones no ocupan un lugar preponderante, dentro de los cuales se encuentra Cuba, por lo que deberán continuar las investigaciones al respecto, con especial atención a las acciones de prevención primaria.

CONCLUSIONES

El síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST se presentó con mayor frecuencia en el sexo masculino y en el grupo de edad mayor de 60 años. Los principales factores de riesgo detectados fueron el tabaquismo y la hipertensión arterial, mientras que el que presentó mayor asociación con las complicaciones y la mortalidad fue la diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK,




- Blaaha MJ, Cushman M, *et al.* Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 133(4):e38-360. Disponible en: <http://circ.ahajournals.org/content/circulationaha/133/4/e38.full.pdf>
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2015. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2016.
 3. Roger VL. Epidemiology of myocardial infarction. *Med Clin North Am*. 2007;91(4):537-52.
 4. Antman EM, Anbe DT, Armstrong PW, Bates ER, Green LA, Hand M, *et al.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction—executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44(3):671-719.
 5. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al.* Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64.
 6. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al.* Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2017 [citado 7 Jun 2019]; 70(12):1082.e1-e61. Disponible en: <https://www.revespcardiologia.org/es-pdf-S0300893217306693>
 7. Goldberg RJ, Steg PG, Sadiq I, Granger CB, Jackson EA, Budaj A, *et al.* Extent of, and factors associated with, delay to hospital presentation in patients with acute coronary disease (the GRACE registry). *Am J Cardiol*. 2002;89(7):791-6.
 8. Rosamond WD, Chambless LE, Folsom AR, Cooper LS, Conwill DE, Clegg L, *et al.* Trends in the incidence of myocardial infarction and in mortality due to coronary heart disease, 1987 to 1994. *N Engl J Med*. 1998;339(13):861-7.
 9. Franco MR, Sainz B, Ramos B, Frías JA. Caracterización de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2015 [citado 8 Jun 2019]; 21(1):16-23. Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/565/732>
 10. Del Pino E, Pérez del Todo JM, Quiroz JJ, Sánchez N, Rodríguez V. Diferencias por sexo del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST en la Unidad de Cuidados Coronarios. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2011 [citado 8 Jun 2019];17(4):304-10. Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/81/142>
 11. Martínez A, Sainz BA, Ramos B, Pacheco E, Zorio BY, Castañeda G. Infarto agudo con elevación del ST en el servicio de urgencias del Instituto de Cardiología. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2017 [citado 8 Jun 2019];23(1). Disponible en: http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/677/pdf_76
 12. Lanús F, Toro V, Cortés R, Sánchez A. Interheart, un estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de infarto del miocardio en el mundo y América Latina. *Médicas UIS*. 2008;21(3):176-82.
 13. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaaha MJ, *et al.* Executive summary: Heart disease and stroke statistics – 2014 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2014;129(3):399-410.
 14. Lira MT. Impacto de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Med Clin Condes*. 2015;26(2):156-63.
 15. Valdés Ramos ER, Rivera Chávez M, Bencosme Rodríguez N. Comportamiento del infarto agudo del miocardio en personas con diabetes mellitus de la provincia Granma. *Rev Cuba Endocrinol [Internet]*. 2012 [citado 9 Jun 2019];23(2):128-38. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v23n2/end03212.pdf>
 16. García Mena LM, Ramírez Gómez JI, Llanes Camacho MC, Jiménez Trujillo JA, Alegret Rodríguez M. Estudio de la cardiopatía isquémica en pacientes menores de 45 años. *CorSalud [Internet]*. 2009 [citado 10 Jun 2019];1(4). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n4a09/estudio.htm>
 17. Santos M, Barreiro A, García RC, Barreiro AE. Factores de riesgo de mortalidad hospitalaria post infarto agudo de miocardio. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2017 [citado 10 Jun 2019];23(3). Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/710/pdf_91
 18. Mani VE, John M, Calton R. Impact of HbA1c on acute cardiac states. *J Assoc Physicians India*. 2011;59:356-8.
 19. Balcioglu AS, Müderrisoğlu H. Diabetes and cardiac autonomic neuropathy: Clinical manifestations, cardiovascular consequences, diagnosis

and treatment. *World J Diabetes*. 2015;6(1):80-91.

20. Savonitto S, Morici N, Cavallini C, Antonicelli R, Petronio AS, Murena E, *et al*. One-year mortality in elderly adults with non-ST-elevation acute cor-

onary syndrome: effect of diabetic status and admission hyperglycemia. *J Am Geriatr Soc*. 2014; 62(7):1297-303.

Supervivencia a los cinco años en pacientes con valvulopatías izquierdas operados de cirugía cardíaca valvular

Dr. José E. Fernández Mesa^{1,2} , Dra. Kenia M. Padrón García^{3,4} , Dr. Ángel M. Paredes Cordero^{4,5} , Dr. Omar González Greck^{4,5}, Dr. Aníbal González Trujillo^{4,5}, Dra. Elizabeth Díaz Vázquez^{2,6} y Dr. Reynold Calderín Pino^{1,2}

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Faustino Pérez Hernández. Matanzas, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Matanzas, Cuba.

³ Departamento de Medicina Nuclear, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

⁵ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

⁶ Servicio de Terapia Intermedia Polivalente, Hospital Provincial Faustino Pérez Hernández. Matanzas, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de abril de 2019

Aceptado: 30 de mayo de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HR: *hazard ratio* (en español, índice o cociente de riesgo)

RESUMEN

Introducción: La supervivencia a mediano y largo plazo es un parámetro necesario para evaluar los resultados de la cirugía valvular cardíaca.

Objetivos: Determinar la supervivencia a los cinco años de los pacientes operados de cirugía cardíaca valvular aórtica, mitral o ambas, y las variables que pueden pronosticar de manera independiente una peor sobrevida en el seguimiento.

Método: Se realizó un estudio de cohorte que evaluó a los 139 pacientes operados de cirugía cardíaca valvular en el trienio 2010-2012, en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, y que fueron egresados vivos del postoperatorio, hasta un período de cinco años posteriores a la intervención. Se realizó una curva de Kaplan Meier para determinar la supervivencia al final del seguimiento, así como un análisis multivariable de Cox para determinar las variables que se asociaron a una menor supervivencia. El nivel de significación estadística empleado fue $p < 0,05$.

Resultados: La muestra resultó homogénea según las variables clínicas y demográficas. La supervivencia al término del seguimiento, que tuvo una media de 5,8 años, fue de un 93%. El incremento de la edad (HR=1,15; $p=0,001$) y el haber sufrido bajo gasto cardíaco durante el perioperatorio (HR=3,54; $p=0,037$) se asociaron de manera independiente a una peor sobrevida en el seguimiento.

Conclusiones: La supervivencia de los pacientes al concluir el seguimiento fue elevada. El incremento de la edad y el bajo gasto cardíaco perioperatorio fueron las variables asociadas de manera independiente a una menor sobrevida.

Palabras clave: Valvulopatía izquierda, Cirugía valvular cardíaca, Sobrevida, Análisis de supervivencia

Five-year survival of patients with left-side heart valve disease who underwent heart valve surgery

ABSTRACT

Introduction: The mid and long term survival rate is a necessary parameter to evaluate the outcomes of heart valve surgery.

Objectives: To determine the five-year survival of patients who underwent aortic

✉ JE Fernández Mesa

Hospital Universitario Faustino Pérez Hernández

Carretera Central Km. 101, Matanzas 40100. Matanzas, Cuba.

Correo electrónico:

jose.mtz@infomed.sld.cu

Contribución de los autores

JEFM y KMPG: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.

AMPC, OGG, AGT: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

EDV y RCP: Obtención y análisis de los datos.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

and/or mitral valve surgery, and the variables that could independently predict a lower survival in the follow-up.

Methods: A cohort study was conducted for evaluating 139 patients who underwent a heart valve surgery, in the period 2010-2012, at the Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular of Havana, Cuba, all of which survived the postoperative period, and were followed up to five years after the surgery. A Kaplan-Meier curve was performed to determine the survival after surgery. Also, a multivariate Cox regression was carried out to determine the variables that were independently associated with a lower survival rate. The statistical significance level used was $p < 0.05$.

Results: The sample was homogeneous according to clinical and demographic variables. The overall survival rate was 93% at the end of the study, with a mean follow up of 5.8 years. The older age ($HR=1.15$; $p=0.001$) and the history of perioperative low cardiac output syndrome ($HR= 3.54$; $p=0.037$) were the variables independently associated to lower survival in the follow-up.

Conclusions: The patients' survival when concluded the follow-up was high. The older age and the perioperative low cardiac output syndrome were the variables independently associated to lower survival.

Keywords: Left-side heart valve disease, Heart valve surgery, Survival, Survival Analysis

INTRODUCCIÓN

A pesar del desarrollo de técnicas intervencionistas mínimamente invasivas, como la valvuloplastia mitral y el reemplazo valvular aórtico transcáteter¹, la cirugía cardíaca valvular continúa siendo una indicación frecuente en el mundo, con más de un cuarto de millón de pacientes anuales intervenidos²; en Cuba tiene el segundo lugar dentro de la cirugía cardíaca realizada, solo superada por la revascularización coronaria³.

La supervivencia de los pacientes operados de cirugía valvular, tanto a corto, como a mediano y largo plazo, es un parámetro indispensable para evaluar la calidad de este procedimiento tan complejo⁴; que está determinado por un conjunto de variables que han sido evaluadas en varios modelos de predicción y que son de inestimable valor para la tomas de decisiones en cada paciente de manera particular^{5,6}.

Varios estudios han analizado los resultados de la cirugía valvular en diferentes contextos, fundamentalmente en el período inmediato, que sin dudas es el de mayor riesgo de mortalidad por todas las características de esta etapa: anestesia, circulación extracorpórea, ventilación mecánica, entre otras^{7,8}. No obstante, los estudios con seguimiento a plazos más largos –de cinco a diez años de operados– son menos frecuentes⁴. En nuestro medio son escasos los estudios que analizan los resultados de este tipo de cirugía a mediano y largo plazos.

Por lo anteriormente expuesto se consideró de interés realizar un estudio en los pacientes a los que se les practicó cirugía valvular mitral, aórtica, o ambas; con el objetivo de determinar la supervivencia a los cinco años de la intervención, así como las variables que pueden pronosticar de manera independiente una menor supervivencia en el seguimiento.

MÉTODO

Se realizó un estudio de cohorte, que evaluó a todos los pacientes con cirugía cardíaca valvular (reparación o sustitución mitral, aórtica, o ambas) en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Habana, que fueron egresados vivos del postoperatorio, hasta un período de 5 años posterior a la intervención. Los pacientes incluidos en el estudio fueron operados durante el trienio del 1 de enero de 2010 al 31 de diciembre de 2012, por lo que se concluyó el seguimiento el 31 de diciembre de 2017.

Mediante la revisión de las historias clínicas se recogieron los datos del perioperatorio definidos por las variables de interés y posteriormente se hizo un seguimiento a los pacientes a través de comunicación telefónica con ellos o sus familiares, según el caso, para determinar si se mantenían vivos o si habían fallecido; en tal caso, se precisó la fecha del deceso.

El estudio se condujo de acuerdo con las guías

propuestas en la Declaración de Helsinki y fue aprobado por el Comité de Ética de nuestra institución.

Crterios de exclusión

Se excluyeron a los pacientes con enfermedad coronaria concomitante que requirieron, además, revascularización miocárdica; aquellos en los que, por diferentes motivos, no se pudo obtener la información preoperatoria suficiente, y los que no se pudieron contactar durante el seguimiento.

Variables del estudio

Evento de interés en el seguimiento: fallecimiento del paciente durante el tiempo de seguimiento y momento del deceso. Los que no presentaron este evento de interés se consideraron vivos y mantuvieron el seguimiento hasta el día 31 de diciembre de 2017. El tiempo promedio de seguimiento fue de 5,8 años (rango 1,5-6,6 años).

Estado del paciente en el seguimiento (variable dependiente): vivo o fallecido.

Variables independientes

Generales: edad, sexo, superficie corporal (Du Bois)⁹, antecedentes patológicos personales (diabetes mellitus, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrilación auricular crónica), hábito de fumar, etiología reumática o no, clase funcional III/IV de la *New York Heart Association* (NYHA).

Variables del perioperatorio: tipo de cirugía (mitral, aórtica o mitro-aórtica), tiempo de circulación extracorpórea, estadía hospitalaria, presencia de bajo gasto cardíaco en el perioperatorio (definido por la necesidad de apoyo inotrópico por más de 12 horas con o sin uso de balón de contrapulsación intraaórtico, asociado a ritmo diurético menor de 0,5 ml/kg/h).

Variables preoperatorias de laboratorio: hemoglobina, ácido úrico, filtrado glomerular calculado por CKD-EPI (*Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*).

Ecocardiograma preoperatorio: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), disfunción ventricular derecha (cuando la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo [TAPSE] fue menor de 12 mm) e hipertensión pulmonar, considerada cuando la presión media en la arteria pulmonar era mayor de 35 mmHg, calculada por ecuación de regresión de Maham ($79 - 0,45 \times \text{tiempo de aceleración pulmonar}$)¹⁰.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico fue usado el programa SPSS para Windows versión 15.0. Los pacientes se dividieron en dos grupos: uno quedó conformado por los 128 operados que se mantenían vivos al concluir el seguimiento y el otro, por los 11 pacientes fallecidos durante el seguimiento. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas, a las que se les aplicó la prueba de Chi-cuadrado para homogeneidad, así como la prueba de Fisher para aquellas con frecuencias esperadas menores de cinco. En las variables cuantitativas se utilizó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov y se empleó posteriormente la prueba de *t-Student* en las que presentaron distribución normal, así como la de U de Mann-Whitney en las que no; estas variables se expresaron como media \pm desviación estándar. El nivel de significación empleado fue de $p < 0,05$.

La supervivencia general de los pacientes al concluir el seguimiento fue calculada por el método de Kaplan-Meier. Posteriormente se realizaron las curvas correspondientes individuales con las variables que, en el análisis univariado, tuvieron diferencias significativas entre los grupos ($p < 0,05$), que se compararon mediante la prueba de rangos logarítmicos (*log rank*) y se calcularon los HR (*hazard ratio* [índice o cociente de riesgo]) mediante la ecuación de Cox. Finalmente se realizó una regresión de Cox multivariada, donde fueron incluidas las variables que en el análisis univariado presentaron un valor de $p < 0,20$, efectuándose paso a paso para calcular el valor, que de manera independiente, podían tener en la mortalidad durante el seguimiento, el valor de significación empleado fue también de $p < 0,05$. Para su procesamiento algunas variables cuantitativas fueron agrupadas por rangos.

RESULTADOS

La población de este estudio estuvo constituida por 139 pacientes a los cuáles se les pudo concluir el seguimiento, el cual tuvo una media de 5,8 años posterior al tratamiento quirúrgico. Durante este período fallecieron 11 pacientes, para una supervivencia general del 93% (**Figura 1**) y una mortalidad del 7%. De manera general, según las variables estudiadas, la muestra resultó homogénea, solo se encontraron diferencias significativas entre los que fallecieron y los que no en cuanto a la edad ($p <$

0,0001), que fue mayor en los fallecidos; el filtrado glomerular preoperatorio ($p<0,0001$), menor también en este grupo; así como la presencia de bajo gasto cardíaco durante el perioperatorio ($p=0,012$) que proporcionalmente fue más elevada entre los fallecidos (**Tabla 1**).

El filtrado glomerular preoperatorio menor de 75 ml/min se halló de manera significativa asociado a una menor supervivencia en el seguimiento, esa disminución de la supervivencia comenzó fundamentalmente a partir del año y medio de seguimiento, con un HR de 4,32 ($p=0,01$) (**Figura 2**). Otra de las variables que se asoció a una menor supervivencia fue la presencia del bajo gasto cardíaco durante el período perioperatorio, esa diferencia también empezó a hacerse notable a partir del año y medio de

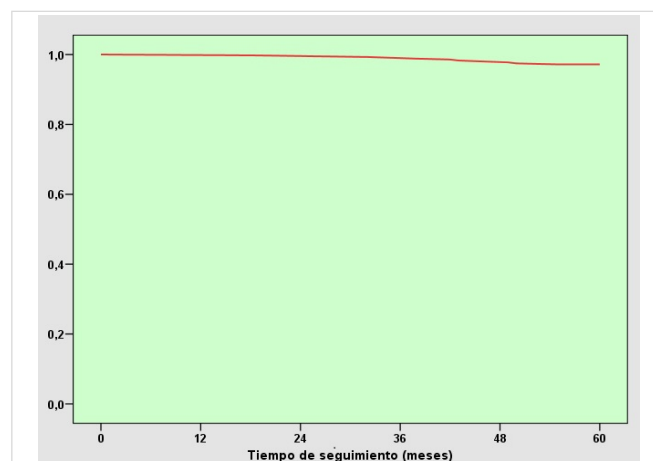


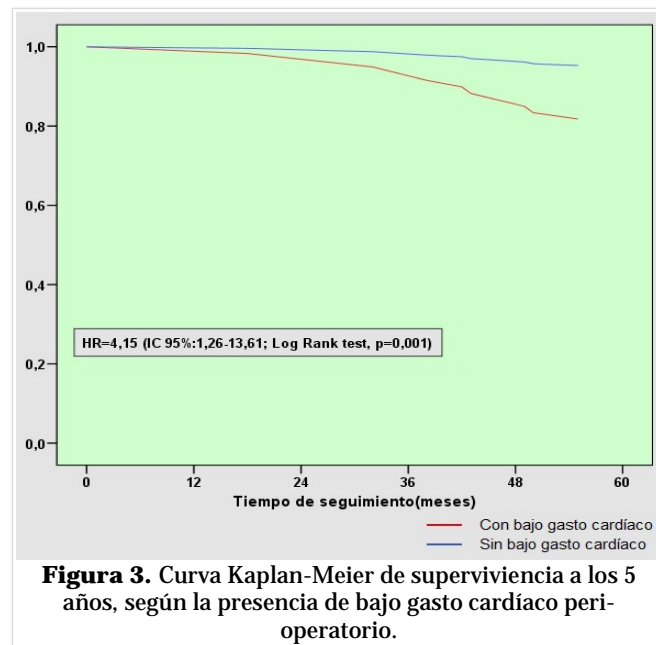
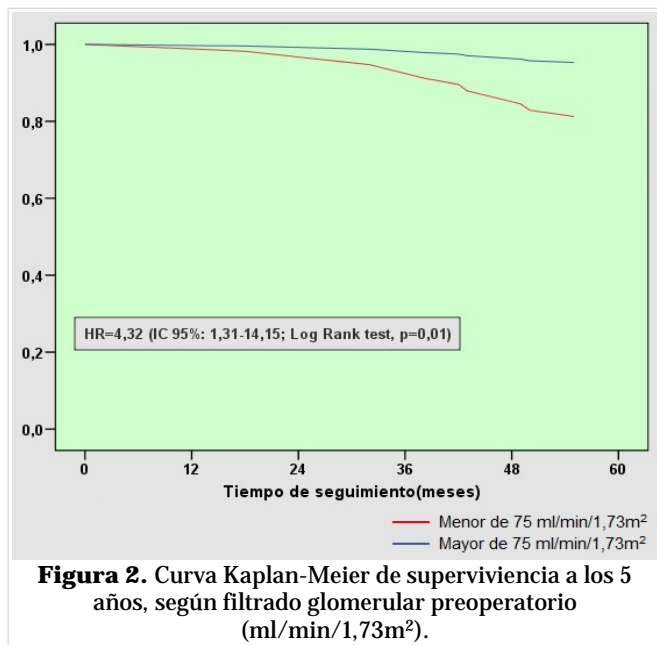
Figura 1. Curva Kaplan-Meier de supervivencia general de los pacientes a los 5 años de operados.

Tabla 1. Caracterización de los pacientes estudiados.

Variables	Total (N=139)	Vivos (n=128)	Fallecidos (n=11)	Valor de p
Edad (años)	54,57±11,61	53,48±11,21	67,18±8,65	<0,0001
Sexo femenino	64 (43,9)	57 (44,5)	4 (36,4)	0,55
Superficie corporal (m ²)	1,75±0,21	1,76±0,22	1,76±0,20	0,49
Cirugía mitral aislada	61 (43,9)	57 (44,5)	4 (36,4)	0,60
Cirugía aórtica aislada	64 (54,1)	58 (45,3)	6 (54,5)	0,55
Doble sustitución valvular	14 (10,1)	13 (10,2)	1 (9,1)	0,91
Etiología reumática	43 (30,9)	42 (32,8)	1 (9,1)	0,10
Clase funcional III/IV	107 (77,1)	98 (76,5)	9 (81,8)	0,69
Hipertensión arterial	62 (44,6)	55 (43,1)	7 (63,6)	0,18
Diabetes mellitus	16 (11,5)	15 (11,7)	1 (9,1)	0,79
EPOC	9 (6,5)	8 (6,3)	1 (9,1)	0,71
Fibrilación auricular crónica	25 (18,0)	22 (17,2)	3 (27,3)	0,40
Hábito de fumar	38 (27,3)	37 (28,9)	1 (9,1)	0,15
Hiperuricemia	30 (21,6)	26 (20,3)	4 (36,4)	0,21
Hemoglobina (g/l)	13,24±1,49	13,27±1,85	12,55±1,39	0,23
Hipertensión pulmonar	55 (39,6)	49 (38,1)	6 (54,5)	0,29
Filtrado glomerular (ml/min/m ²)	93,50±30,53	95,71±30,52	67,3±13,84	<0,0001
Disfunción del ventrículo derecho	20 (14,4)	17 (13,3)	3 (27,3)	0,20
FEVI reducida (≤ 40%)	9 (6,5)	9 (7,1)	0 (0)	0,36
Tiempo de CEC (min)	146,05±71,31	140,31±68,63	129,64±16,77	0,35
Estadía (días)	14,07±10,62	14,64±10,74	17,45±10,63	0,13
BGC perioperatorio	33 (23,7)	27 (21,1)	6 (54,5)	0,012

Los valores se expresan en n (%) y media ± desviación estándar.

BGC, bajo gasto cardíaco; CEC, circulación extracorpórea; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo.



seguimiento, con un HR de 4,15 y un valor de $p=0,001$ (**Figura 3**).

La edad mayor de 65 años fue la variable que mayor significación tuvo ($HR=23,25$; $p<0,0001$) en relación a una menor supervivencia, diferencia que se observó desde el mismo comienzo del seguimiento (**Figura 4**).

Por último, el análisis multivariado mostró cómo las dos variables que de manera independiente se encontraron asociadas a una mayor mortalidad (o, dicho de otra forma, a una menor supervivencia) en el seguimiento, fueron el incremento de la edad y el antecedente de haber sufrido bajo gasto cardíaco perioperatorio. En este caso la edad, analizada como variable continua, incrementa entre un 6 y un 25% la probabilidad de fallecer en el seguimiento por cada año de aumento previo al tratamiento quirúrgico ($HR=1,15$; $p=0,001$). Los pacientes con bajo gasto cardíaco tuvieron una probabilidad 3,5 veces mayor de fallecer en los 5 años siguientes a la operación que los que no tuvieron esta complicación perioperatoria, con un valor de significación estadística de $p=0,037$ (**Tabla 2**).

DISCUSIÓN

Los resultados evidencian cuánto puede mejorar el pronóstico de un paciente con una enfermedad valvular cardíaca, que necesita tratamiento quirúrgico,

luego de este. Si se tiene en cuenta que la supervivencia general al terminar el seguimiento fue de un 93%, se puede afirmar que el resultado es bueno y comparable con otros estudios que analizan la sobrevivida postoperatoria^{4,7,11}.

El incremento de la edad es una de las variables de mayor influencia negativa en los resultados tanto a corto, como mediano y largo plazos, en la cirugía cardíaca^{4,12}. Sin embargo el continuo envejecimiento

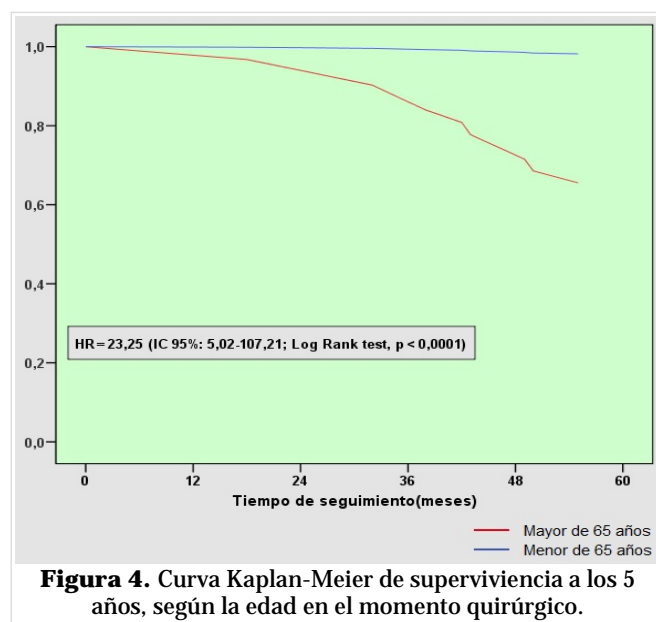


Tabla 2. Variables predictoras independientes de mortalidad a los 5 años de operados (Regresión de Cox).

Variabes	B ± ET	Wald	HR	IC 95%	Valor de p
Incremento de la edad	0,14±0,43	11,15	1,15	1,06-1,25	0,001
Bajo gasto cardíaco perioperatorio	1,26±0,60	4,35	3,54	1,08-11,63	0,037

B, coeficiente de regresión de Cox; ET, error típico (error estándar); HR, *hazard ratio*; IC, intervalo de confianza

de nuestra población y la reducción de enfermedades valvulares reumáticas³, han aumentado notablemente la edad de los pacientes que se diagnostican con una valvulopatía mitro-aórtica con indicación de cirugía valvular, lo cual constituye un reto para el equipo médico¹². En este estudio se encontró que la edad, en el momento de la cirugía, fue la variable de mayor peso en la disminución de la supervivencia durante el seguimiento, al observar una reducción de la sobrevida en los mayores de 65 años desde el comienzo mismo del postoperatorio. No obstante, no se puede valorar la tercera edad como un factor para no indicar el tratamiento quirúrgico, ya que también los beneficios son elevados, pues en este estudio se demuestra que la supervivencia general a los cinco años de seguimiento –en este grupo particular– fue de 70%, mucho mayor que la sobrevida esperada si no se hubiera intervenido quirúrgicamente, que puede estar alrededor de un 30% en dicho tiempo¹³; además hay estudios que plantean no solo la mejoría de la supervivencia en los ancianos, sino el impacto favorable en su calidad de vida, luego de la intervención quirúrgica¹⁴.

La disfunción renal preoperatoria, en cualquiera de sus grados, es una de las variables que se relaciona con resultados quirúrgicos discretos, tanto de manera inmediata como a plazos mayores^{15,16}. En el seguimiento se observó que un valor de filtrado glomerular preoperatorio por debajo de 75 ml/min se asociaba a una menor sobrevida, y la misma comenzaba a disminuir a partir del año y medio de la cirugía. Si bien en el análisis multivariado de Cox no alcanzó la significación estadística como para considerarlo un factor con valor independiente, los autores consideran que pudieran efectuarse otros estudios diseñados específicamente para evaluarlo.

El bajo gasto cardíaco es una de las complicaciones perioperatorias más frecuentes que presentan los pacientes que concurren a cirugía cardíaca, el cual incrementa notablemente la mortalidad perioperatoria^{15,17}. Son varios los factores de riesgo que favorecen su desarrollo, entre ellos se encuentran la

edad mayor de 65 años en el momento de la cirugía, la insuficiencia renal, la diabetes, los tiempos prolongados de circulación extracorpórea, entre otros¹⁸. Durante el seguimiento de los pacientes se observó que aquellos que lo presentaron tuvieron una menor supervivencia, la cual comenzó a distinguirse a partir del año y medio de la intervención. En la literatura a nuestro alcance, solo se encontró un estudio que relaciona el bajo gasto cardíaco con una menor sobrevida a largo plazo en la cirugía valvular cardíaca¹⁹.

Finalmente las dos variables que presentaron un valor independiente luego de la regresión de Cox, fueron el incremento de la edad y el haber presentado bajo gasto cardíaco durante el perioperatorio. La edad es reconocida un como un factor de riesgo para complicaciones perioperatorias y su incremento se asocia a menores supervivencias a mediano y largo plazos^{1,4,5,14}, por lo cual este resultado confirma lo informado en la literatura. Por su parte, el bajo gasto cardíaco es reconocido como una complicación que incrementa notablemente la mortalidad a corto plazo^{15,17}; sin embargo, la evidencia de que a plazos mayores influya en la sobrevida no parece ser alta, ya que solo se halló un estudio en que se reconoce como tal¹⁹. No obstante, en los pacientes estudiados, su ocurrencia en el perioperatorio marcó una menor supervivencia en el seguimiento, lo cual también pudiera estar asociado a otros factores de riesgo como: edad, diabetes, insuficiencia renal, entre otros, que comparten los pacientes que lo sufren con mayor frecuencia¹⁸.

La principal limitación de este estudio fue que se realizó en un solo centro y, como tal, el número de pacientes no es muy elevado; no obstante, aborda un tema complejo como es el resultado quirúrgico más allá del período perioperatorio. Por lo tanto, se sugiere realizar un estudio bien diseñado, donde intervengan todas o la mayoría de las instituciones que en nuestro medio realizan intervenciones de este tipo, cuyos resultados ayudarían a la toma de decisiones.

CONCLUSIONES

La supervivencia de los pacientes estudiados a los cinco años de realizado el tratamiento quirúrgico fue elevada. Las principales variables que, de manera independiente, se asociaron a una disminución de la sobrevida fueron el incremento de la edad y la ocurrencia de bajo gasto cardíaco perioperatorio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Candiello A, Cura F, Albertal M, Padilla LT, Nau G, Castro F, *et al.* Supervivencia a mediano plazo y estado funcional de pacientes con estenosis valvular aórtica grave sometidos a implante de válvula aórtica transcáteter. *Rev Bras Cardiol Invasiva.* 2013;21(4):319-25.
2. Payró-Hernández LE, Carmona-Jarquín GA, Careaga-Reyna G. Revascularización miocárdica combinada con cirugía valvular. Experiencia en el Departamento de Cirugía Cardiorrástica de una unidad médica de alta especialidad. *Cir Cir.* 2012;80(6):504-9.
3. De Arazoza Hernández A, Pérez López H, Rodríguez Rosales E, Nodal Leyva PE, Rodríguez Casas E, Valera Pérez D. Estadística de los pacientes intervenidos quirúrgicamente por valvulopatías. Estudio de 36 años. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2016 [citado 14 Abr 2019];22(2):89-5. Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/636/pdf_49
4. Riera M, Herrero J, Ibáñez J, Campillo C, Amézaga R, Sáez de Ibarra JI, *et al.* Supervivencia a medio plazo de los pacientes operados en cirugía cardíaca mayor. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(6):463-9.
5. Careaga-Reyna G, Martínez-Carballo G, Anza-Costabile LM, Ávila-Funés A. Euroscore para predecir morbimortalidad en cirugía cardíaca valvular. *Cir Ciruj.* 2008;76(6):497-505.
6. Borracci RA, Rubio M, Baldi J, Arribalza EB, Poveda Camargo RL. Cirugía cardíaca estratificada por EuroScore. Supervivencia a largo plazo. *Medicina (Buenos Aires).* 2013;73(5):438-42.
7. Molina Povedano MA, Riera Sagrera M, Amézaga Menéndez R, Fiol Sala M, Colomar Ferrà MA, Rodríguez Yago MA, *et al.* Impacto de la disfunción ventricular izquierda en el paciente intervenido de estenosis valvular aórtica moderada-grave. *Med Balear.* 2015;30(1):27-33.
8. Cristar F, Ferreiro A, Murguía E, Cura L. Impacto pronóstico de la clase funcional preoperatoria en la cirugía por estenosis valvular aórtica. *Rev Urug Cardiol.* 2014;29(2):181-6.
9. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition.* 1989;5(5):303-11.
10. Chan KL, Currie PJ, Seward JB, Hagler DJ, Mair DD, Tajik AJ. Comparison of three Doppler ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure. *J Am Coll Cardiol.* 1987;9(3):549-54.
11. Riera M, Ibáñez J, Molina M, Amézaga R, Colomar A, Carrillo A, *et al.* Transfusión de hematíes y supervivencia a largo plazo en la cirugía cardíaca no complicada. *Med Intensiva.* 2014;38(7):422-9.
12. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, *et al.* Guía ESC/EACTS 2017 sobre el tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol [Internet].* 2018 [citado 18 Abr 2019]; 71(2):110.e1-e47. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.014>
13. Otto CM, Bonow RO. Cardiopatía valvular. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología.* 10^{ma} Ed. Barcelona: Elsevier España; 2016. p. 1446-509.
14. Etayo EH, González FI, Florián MC, Chacón A. Cirugía cardíaca en ancianos Epidemiología, calidad de vida y funcionalidad postoperatoria. *Acta Med Colomb.* 2014;39(2):118-123.
15. Rincón Salas JJ, Novoa Lago E, Sánchez E, Hortal Iglesias J. Manejo de las complicaciones postoperatorias de la cirugía cardíaca en cuidados intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2013; 27(3):172-8.
16. Brennan JM, Edwards FH, Zhao Y, O'Brien SM, Douglas PS, Peterson ED, *et al.* Long-term survival after aortic valve replacement among high-risk elderly patients in the United States: insights from the Society of Thoracic Surgeons Adult Cardiac Surgery Database, 1991 to 2007. *Circulation.* 2012; 126(13):1621-9.
17. Pérez Vela JL, Jiménez Rivera JJ, Alcalá Llorente MÁ, González de Marcos B, Torrado H, García Laborda C, *et al.* Síndrome de bajo gasto cardíaco en el postoperatorio de cirugía cardíaca. Perfil, diferencias en evolución clínica y pronóstico. Estudio ESBAGA. *Med Intensiva.* 2018;42(3):159-67.
18. Lomivorotov VV, Efremov SM, Kirov MY, Fomin-skiy EV, Karaskov AM. Low-cardiac-output syndrome after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc*

- Anesth. 2017;31(1):291-308.
19. Flores-Marín A, Gómez-Doblas JJ, Caballero-Borrero J, Cabrera-Bueno F, Rodríguez-Bailón I, Melero JM, *et al.* Predictores de mortalidad y recuperación funcional a largo plazo en el reemplazo valvular por estenosis aórtica severa con disfunción ventricular. Rev Esp Cardiol. 2010;63(1):36-45.

Parada cardíaca súbita por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio

MSc. Dr. Maikel Santos Medina^{1,2} , Dra. Erlinda Ricardo Mora^{1,2} , Dr. Miguel A. Rodríguez Ramos^{3,4}  y Dr. Santiago Batista Bofill^{1,2}

¹ Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Las Tunas, Cuba.

³ Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas Dr Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de febrero de 2019

Aceptado: 21 de marzo de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAI: desfibrilador automático implantable

FEVI: fracción eyección ventrículo izquierdo

IAM: infarto agudo de miocardio

MSC: muerte súbita cardíaca

PCS: parada cardíaca súbita

RESUMEN

Introducción: La muerte súbita cardíaca no ha disminuido de igual manera que la mortalidad por enfermedad coronaria, por la elevada incidencia de las paradas cardíacas súbitas (PCS).

Objetivo: Determinar factores predictivos de PCS por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Método: Se realizó un estudio analítico en el Servicio de Cardiología de Las Tunas entre 2011 y 2017. La población de estudio estuvo conformada por los 917 pacientes ingresados con infarto agudo de miocardio. Los 90 pacientes con PCS en arritmia ventricular constituyeron el «grupo de casos»; el resto fue el «grupo control». Se utilizó estadística descriptiva y un modelo de regresión logística múltiple, y se calculó el índice de probabilidad (*odds ratio* [OR]), con un 95% de confiabilidad para determinar los factores predictivos.

Resultados: En los pacientes del grupo de casos predominó el sexo masculino (73%), el infarto biventricular (24,7%), la fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) <35% (18,9%) y los fallecidos (41,1%) en relación al grupo control. Al 10,0% se le administró betabloqueadores en la primera asistencia médica. El *shock* cardiogénico (OR=15,3), la FEVI <35% (OR=8,51), la creatina quinasa >1200 UI (OR=2,77), la obesidad (OR=3,16), el hábito de fumar (OR=2,28), el supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma >15 mm (OR=2,23) y el infarto anterior (OR=2,39) se asociaron a la PCS en arritmia ventricular.

Conclusiones: El *shock* cardiogénico, la FEVI <35%, la creatina quinasa >1200 UI, la obesidad, el hábito de fumar, el supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma >15 mm y el infarto anterior fueron factores predictivos de PCS en arritmia ventricular.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Muerte súbita cardíaca, Paro cardíaco, Arritmia ventricular, Factores de riesgo

Sudden cardiac arrest due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Sudden cardiac death has not decreased in the same way as mortality due to coronary heart disease, because of the high incidence of sudden cardiac arrest (SCA).

✉ M Santos Medina

Jorge Rodríguez Nápoles N° 50 Altos.

Buena Vista CP 75100. Las Tunas,

Cuba.

Correo electrónico: maik@ltu.sld.cu

Contribución de los autores

MSM: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.

ERM: Concepción de la investigación, obtención y análisis del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

MARR: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos.

SBB: Obtención y análisis del dato primario.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

Objectives: To determine predictive factors of SCA due to ventricular arrhythmia in patients with acute myocardial infarction.

Method: An analytical study was carried out in the Cardiology Department of Las Tunas between 2011 and 2017. The population of study was 917 patients admitted with acute myocardial infarction. All 90 patients with SCA in ventricular arrhythmia represented the "case group"; the rest were the "control group". Descriptive statistics were used, as well as a multiple logistic regression model; the odds ratios (OR) was calculated, with 95% reliability to determine the predictive factors.

Results: In the patients of the case group predominated: male sex (73%), biventricular infarction (24.7%), left ventricular ejection fraction (LVEF) <35% (18.9%) and deceased (41.1%); all these results compared to the control group. A 10.0% was given beta-blockers on their first medical assistance. Cardiogenic shock (OR 15.3), LVEF <35% (OR 8.51), creatine kinase >1200 IU (OR 2.77), obesity (OR 3.16), smoking (OR 2.28), ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm (OR 2.23) and anterior wall infarction (OR 2.39) were associated with SCA due to ventricular arrhythmia.

Conclusions: Cardiogenic shock, LVEF <35%, creatine kinase >1200 IU, obesity, smoking, ST-segment elevation/depression on the electrocardiogram >15 mm and anterior wall infarction were predictive factors of SCA due to ventricular arrhythmia.

Keywords: Acute myocardial infarction, Sudden cardiac death, Cardiac arrest, Ventricular arrhythmia, Risk factors

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) es un problema de salud pública importante por su frecuencia y características demográficas. Representa la mitad de todas las muertes cardiovasculares, las cuales muchas veces aparecen en los años productivos de las víctimas. A pesar de la reducción de la mortalidad por enfermedad coronaria en los últimos 30 años, la MSC no ha disminuido de igual manera ya que la aparición de parada cardíaca súbita (PCS) se ha mantenido fija o actualmente se ha incrementado en relación a la mortalidad total^{1,2}.

Los criterios utilizados en la literatura para definir la PCS y la MSC han sido muy variados y han evolucionado en el tiempo para lograr una definición específica adecuada. En la actualidad, según Koene *et al*³, la definición de Myerburg y Castellanos de MSC es muy aceptada, la cual considera que es una muerte natural debido a causa cardíaca, con abrupta pérdida de conocimiento hasta 1 hora después del inicio de los síntomas agudos, de manera inesperada, considerándose hasta 24 horas cuando el paciente estaba estable y fue encontrado fallecido sin que la muerte fuera presenciada por nadie. Si se emplean maniobras de recuperación que logran restaurar la circulación, entonces se considera PCS³.

La incidencia de PCS por arritmias ventriculares en la fase hospitalaria del infarto agudo de miocar-

dio (IAM) representa hasta un 6% en las primeras 48 horas tras la aparición de los síntomas, con más frecuencia durante la reperfusión o antes. Además de una revascularización coronaria rápida y completa, pueden ser necesarias intervenciones no farmacológicas y tratamiento farmacológico para controlar las arritmias ventriculares en esta situación⁴.

Los dos mecanismos más implicados relacionados con la aparición de arritmias ventriculares fatales en pacientes con cardiopatía isquémica son: la isquemia coronaria aguda en pacientes con ruptura de la placa y oclusión de una arteria coronaria epicárdica, detectadas en autopsias en el 20-80% de los casos, y que se asocia a fibrilación ventricular primaria en más del 60% de los pacientes. El segundo mecanismo de cómo la enfermedad coronaria origina PCS y MSC es la aparición de taquicardia ventricular relacionada con la cicatriz formada después de un infarto de miocardio, lo cual es un requisito para la reentrada, creando bloqueo unidireccional y áreas de conducción lenta^{5,6}.

A pesar del reconocimiento de la asociación entre síntomas de aviso como el dolor precordial y el síncope, que se remontan a Hipócrates alrededor del año 400 antes de Cristo, los avances en la predicción, prevención y tratamiento de la PCS y la MSC no comenzaron a aparecer hasta hace cerca de 50 años¹.

La predicción de la MSC es la piedra filosofal de

la arritmología, y los intentos de proporcionar factores de riesgos o predictores fiables de MSC han impulsado una de las áreas más activas de investigación en la arritmología durante las últimas décadas⁴.

Durante más de 20 años los investigadores de todo el mundo han concebido varios marcadores no invasivos de riesgo de MSC para pacientes con isquemia miocárdica, entre los que se encuentran, la necesidad de estimulación ventricular programada, los potenciales tardíos, la variabilidad del ritmo cardíaco, la sensibilidad barorrefleja, la dispersión del intervalo QT, la microalternancia de la onda T y la turbulencia del ritmo cardíaco⁷⁻⁹. Sin embargo, a pesar de los prometedores resultados de los estudios iniciales, ninguno de estos «predictores» ha influido en la práctica clínica. Como consecuencia de ello, el único indicador que ha mostrado, de manera constante, asociación con mayor riesgo de muerte súbita en el marco del IAM y la disfunción ventricular izquierda es la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI). Esta variable se ha utilizado durante más de una década para indicar el uso de desfibrilador automático implantable (DAI) para la prevención primaria de la MSC por arritmias ventriculares; sin embargo, la FEVI no es un parámetro clínico exacto, varios estudios concluyen que tiene baja sensibilidad para prevenir la muerte súbita, sobre todo durante la hospitalización del evento coronario agudo, ya que menos del 50% de los pacientes con un primer IAM, que hacen PCS o MSC tienen una FEVI por debajo de un 30%^{7,8}.

A pesar de los avances, aun se considera insuficiente la estratificación de riesgo para la prevención primaria de la MSC por arritmias ventriculares malignas. Como existen varios factores, además de la FEVI, que pueden afectar el pronóstico de los pacientes con infarto, tanto en la fase hospitalaria como durante el seguimiento, se siguen estudiando numerosas variables no invasivas para ser consideradas predictoras de riesgo, entre las que se encuentran las relacionadas con los antecedentes del paciente, clínicas, genéticas, de laboratorio, electrocardiográficas y ecocardiográficas, con el fin de identificar a los pacientes con mayor riesgo de PCS y MSC^{9,10}.

Las enfermedades cardiovasculares siguen siendo la principal causa de muerte en Cuba y el 64,9% es debido a enfermedades isquémicas del corazón, de las cuales un 45,3% las provocó el IAM; por lo que al cierre de 2017 fallecieron por esta causa 7982 pacientes, muchos de los cuales presentaron MSC extrahospitalaria o durante el ingreso¹¹.

Si se tiene en cuenta el envejecimiento de la población cubana y la deficiente prevención primaria y secundaria de los factores de riesgo, en los próximos años la cifra de fallecidos puede aumentar, de ahí que la estratificación de riesgo en este tipo de pacientes –y sobre todo en aquellos que pueden fallecer de manera repentina debido a PCS– reviste especial interés en aras de trazar estrategias para brindar a los pacientes de mayor riesgo las terapéuticas más adecuadas. Por tal motivo se realizó este trabajo con el objetivo de determinar factores pre-

Tabla 1. Características basales de los pacientes con infarto agudo de miocardio con o sin parada cardíaca súbita por arritmia ventricular. Servicio de Cardiología, Hospital Ernesto Guevara, 2011-2017.

Variables	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
Sexo masculino	73,0	64,3
Edad (años, media±DE)	65±16	66±21
Factores asociados		
Hipertensión arterial	77,8	75,8
Diabetes mellitus	17,8	23,9
Hábito de fumar	44,4	38,1
Hipercolesterolemia	7,8	6,3
Hipertrigliceridemia	15,6	11,5
Obesidad	18,6	6,6
APP de cardiopatía isquémica	38,9	27,8
Llegada tardía a PAM	35,6	32,4
Medicación durante PAM		
Antiagregantes plaquetarios	77,8	87,2
Betabloqueadores	10,0	24,6
Variables de laboratorio al ingreso		
Glucemia (mmol/L)	9,3±6	7,3±4
Creatinina (mmol/L)	109±20	97±28
CK total (UI)	1736±22	887±32

Los valores expresan porcentaje (%) o media±desviación estándar. APP, antecedentes patológicos personales; DE, desviación estándar; PAM, primera atención médica.

dictivos de PCS en arritmia ventricular en pacientes con IAM.

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico en el Servicio de Cardiología de Las Tunas, en el período de enero de 2011 a diciembre de 2017. La población de estudio estuvo constituida por los 917 pacientes que ingresaron con IAM en el período de estudio, a los que se les pudo recoger la totalidad de las variables, los que se dividieron en dos grupos: el de estudio, conformado por los 90 pacientes que presentaron PCS durante el ingreso hospitalario y en los cuales se constató taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, o ambas; y el grupo control, constituido por los 827 pacientes que no presentaron PCS.

Se utilizaron las siguientes variables: sexo, edad, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus, historia previa de infarto de miocardio, hábito de fumar, hipercolesterolemia, hiperlipidemia, tipo de IAM y topografía, número de derivaciones afectadas en el electrocardiograma, sumatoria del supradesnivel o infradesnivel del ST del electrocardiograma y FEVI al ingreso, así como medicamentos administrados en primera asistencia médica, realización y efectividad de la trombólisis, valores de creatina quinasa, creatinina y glucemia al ingreso, además de las complicaciones durante la hospitalización.

Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual y la media aritmética para las variables descriptivas. Para la determinación de los factores de riesgos de PCS por arritmia ventricular maligna durante la hospitalización se utilizó un modelo de regresión logística múltiple, que usó como variable dependiente la PCS. Se calcularon los índices de probabilidad u oportunidad (*odds ratio* [OR]) y los intervalos de confianza, para un 95% de confiabilidad. Se consideró un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

La media de la edad se comportó de igual manera entre ambos grupos, y el 73,0% de

los pacientes con IAM que presentaron PCS en arritmia ventricular durante el ingreso, fueron del sexo masculino (**Tabla 1**). El factor asociado más frecuente en ambos grupos fue la hipertensión arterial, la cual se encontró en el 77,8% de los pacientes con PCS y en el 75,8% de los que no presentaron parada cardíaca. El hábito de fumar fue el segundo factor más frecuente en ambos grupos (44,4% vs. 38,1%). Un 18,6% de los pacientes con PCR súbita eran obesos, cifra superior al 6,6% de los casos en el otro grupo. Los que no presentaron PCS tuvieron un mayor porcentaje de administración de antiagregantes plaquetarios (87,2% vs. 77,8%) y betabloqueadores (24,6% vs. 10,0%) en el lugar de la primera asistencia médica. La media de los valores de creatina quinasa total fue muy superior en los pacientes que presentaron PCS (1736±22 vs. 887±32 UI).

En la **tabla 2** se puede observar que el 67,2% de los pacientes con PCS por arritmia ventricular presentó, al ingreso, más de 7 derivaciones electrocardiográficas afectadas con isquemia; y el 54,1%, más de 15 mm de la sumatoria entre el supra y el infradesnivel del segmento ST; ambas cifras muy superiores a las encontradas en el otro grupo control. En ambos grupos predominó el IAM con elevación del

Tabla 2. Alteraciones electrocardiográficas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo y tipo de infarto al ingreso.

Aspectos	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
	%	%
Alteraciones electrocardiográficas		
Más de 7 derivaciones afectadas	67,2	41,9
Más de 15 mm supra/infradesnivel del ST	54,1	26,3
Tipo de infarto		
- Con elevación del ST	89,7	81,5
Anterior	40,0	32,5
Inferior	25,0	40,8
Biventricular	24,7	8,2
- Sin elevación del ST	5,6	15,9
- Otros	4,7	2,6
FEVI		
FEVI > 35%	65,6	83,5
FEVI < 35%	18,9	7,0
FEVI no determinada	15,5	9,5

FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

Tabla 3. Pacientes con infarto que presentaron o no parada cardíaca súbita recuperada por arritmia ventricular, según realización y efectividad de la trombólisis.

Aspectos	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
	%	%
Trombólisis	53,7	69,4
Efectiva	35,6	43,5
No efectiva	18,1	25,9
No trombólisis	46,3	30,6

segmento ST (89,7% y 81,5%), con topografía predominantemente anterior en los pacientes con presencia de PCS (40,0%) e inferior (40,8%), sin ella. Es de señalar la diferencia entre ambos grupos en relación a los IAM biventriculares, que se presentaron en un 24,7% de los casos con parada cardíaca y sólo en el 8,2% de los pacientes que no presentaron esta complicación.

La mayoría de los pacientes en ambos grupos presentaron FEVI durante el ingreso por encima de 35%; sin embargo, el porcentaje de casos con valores inferiores fue superior en los pacientes que presentaron PCS (18,9%) en relación al otro grupo (7,0%). En ambos grupos existió cierto número de casos donde fue imposible medir la FEVI al ingreso (**Tabla 2**).

En ambos grupos se administró tratamiento trombolítico a más del 50% de los casos, pero fue mayor (69,4% vs. 53,7%) y más efectiva (43,5% vs. 35,6%) en los pacientes sin parada cardíaca (**Tabla 3**). Como era de esperar, en el grupo estudio hubo un mayor porcentaje de pacientes (46,3% vs. 30,6%) que no recibieron trombólisis.

En la **tabla 4** se puede comprobar que los pacientes del grupo estudio, que presentaron PCS por arritmia ventricular durante el ingreso, después –en el seguimiento y debido a recurrencias de estas o a otras complicaciones asociadas–, presentaron una elevada mortalidad en comparación con el grupo control (41,1% vs. 10,9%). El 66,6% de los primeros presentaron fallo de bomba III-IV, según la clasificación de Killip y Kimball, con mayor prevalencia de reinfartos (24,4%), bloqueos aurículo-ventriculares de alto grado (23,3%) y complicaciones mecánicas (6,6%), que los pacientes del grupo control.

Al realizar el estudio de regresión logística, teniendo a la PCS en arritmia ventricular como variable dependiente (**Tabla 5**), se evidencia que la presencia de Killip-Kimball IV (OR=15,3; p<0,0001), FEVI

Tabla 4. Otras complicaciones durante la hospitalización, según presencia o no de parada cardíaca súbita recuperada por arritmias ventriculares.

Complicaciones	Con PCS (n=90)	Sin PCS (n=827)
	%	%
Muerte	41,1	10,9
Killip-Kimball III-IV	66,6	8,9
Re-infarto	24,4	2,7
BAV alto grado	23,3	9,8
Fibrilación auricular	14,4	5,8
Complicaciones mecánicas	6,6	1,5

BAV, bloqueo aurículo-ventricular

Tabla 5. Modelo de regresión logística: parada cardíaca súbita por arritmia ventricular como variable dependiente.

Variables	OR (IC del 95%)	p
Edad >70 años	0,51	0,064
APP de cardiopatía isquémica	1,32	0,414
Hábito fumar	2,28	0,017
Obesidad	3,16	0,011
Llegada tardía a PAM	0,74	0,410
Creatinina >200 µmol/L	2,12	0,084
Glucemia >15,0 mmol/L	3,77	0,088
IAM anterior	2,39	0,015
IAM biventricular	0,83	0,713
CK total >1200 UI	2,77	0,001
Más 7 derivaciones afectadas	1,78	0,212
Más de 15 mm de supra/infra ST	2,23	0,043
FEVI < 35%	8,51	<0,0001
Killip-Kimball IV	15,39	<0,0001

APP, antecedentes patológicos personales; CK, creatinina quinasa; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM, infarto agudo de miocardio; PAM, primera atención médica.

menor del 35% (OR=8,51; p<0,0001), valores de creatinina quinasa > 1200 UI (OR=2,77; p=0,001), obesidad (OR=3,16; p=0,011), hábito de fumar (OR=2,28; p=0,017), más de 15 mm de supra/infradesnivel del segmento ST en el electrocardiograma (OR=2,23; p=0,043) e IAM de topografía anterior (OR=2,39; p=0,015) se comportaron como factores predictivos de aparición de PCS en arritmia ventricular. Las cifras

de glucemia por encima de 15,0 mmol/L y de creatinina superiores a 200 μ mol/L, así como la presencia de más de 7 derivaciones afectadas en el electrocardiograma, presentaron valores de OR superiores a 1, pero con valores de p no significativos, resultados que pueden estar influenciados por el reducido tamaño muestral.

DISCUSIÓN

La enfermedad coronaria es la causa más frecuente de MSC, con lesiones agudas a ese nivel (ruptura de placa, trombosis coronarias) detectadas en autopsias entre el 20-80% de los casos, y la PCS en fibrilación ventricular primaria es su responsable en más del 60% de los pacientes. En aquellos con IAM previo, la presencia de cicatrices, que produce heterogeneidad eléctrica, favorece la aparición de reentradas lo que conlleva a la génesis de taquicardia ventricular, siendo estos los mecanismos fisiopatológicos más frecuentes de PCS y, por tanto, de MSC en caso de no ser posible la recuperación^{1,2}.

Entender las causas de la PCS por arritmia ventricular en los pacientes con IAM es muy compleja, algunos estudios plantean que aumenta con la edad, y es mayor en aquellos con más de 75 años; pero investigaciones como las realizadas por Kim *et al*¹² y Garberich *et al*¹³ no encontraron diferencias entre ambos grupos de estudio en relación a esta variable.

La incidencia de PCS es más frecuente en el sexo masculino, aunque después de los 65 años se reduce la relación a 2:1 o menos. El efecto del género en los resultados tras una PCS se examinó en un estudio de cohorte retrospectivo de 9651 pacientes de ambos sexos. Las mujeres tenían menos probabilidad que los hombres de tener una fibrilación ventricular como primer ritmo (25% frente a 43%), y presentaron mayor probabilidad de éxito en la reanimación y, por tanto, menos incidencia de MSC^{1,14}.

Se ha demostrado que fumar induce cambios fisiológicos que predisponen a la PCS, como el incremento de la trombogénesis y de la demanda miocárdica de oxígeno, así como la disminución del flujo sanguíneo coronario. El hábito de fumar se asocia a un incremento de 2-4 veces del riesgo de presentar PCS; de hecho, en pacientes con DAI, los que continúan fumando tienen 7 veces más episodios de *shock* apropiado del DAI¹⁵.

La obesidad constituye un factor que parece influir en la proporción de muertes coronarias de manera súbita. En el estudio Framingham el porcentaje

de este tipo de muertes aumentó de manera lineal asociada al aumento del peso corporal, de tan solo un 39% en los pacientes normopesos hasta el 70% en los obesos¹.

En un estudio realizado en el *Minneapolis Heart Institute - Abbott Northwestern Hospital* entre 2005-2014¹³, de los 4001 pacientes atendidos con IAM con elevación del segmento ST, el 11,8% de los casos presentó PCS previo al intervencionismo coronario percutáneo. En estos pacientes se encontró más *shock* cardiogénico, con predominio de los IAM anteriores y FEVI más baja, resultados similares a los obtenidos en este trabajo. La FEVI tiene baja sensibilidad para predecir la muerte súbita, menos del 50% de los pacientes con un primer infarto que presentan una PCS y que al final fallecen, tienen una FEVI por debajo del 35%; sin embargo, la reducción grave de este parámetro de función ventricular es el predictor más usado de MSC, independiente de la presencia de cardiopatía coronaria o no¹⁶.

Varios estudios (MADIT¹⁷, MUSTT¹⁸, SCD-HeFT¹⁹) avalan la importancia de esta variable como predictor de PCS y MSC, sobre todo asociada a la clase funcional según la clasificación de la NYHA (*New York Heart Association*). En la mayoría de las escalas para determinar la implantación de un DAI, ya sea como prevención primaria o secundaria, la FEVI constituye el pilar fundamental. A pesar de que en este estudio existió un reducido porcentaje de pacientes a los que no se les pudo calcular la FEVI durante el ingreso, lo que constituye una limitación del trabajo que puede haber afectado el resultado final de la magnitud de esta variable como predictora de parada cardíaca súbita, resultó la segunda variable que más se asoció a la aparición de PCS en arritmia ventricular en los pacientes hospitalizados por IAM.

Chew *et al*²⁰ afirman que la disminución de la FEVI tempranamente después del IAM identifica a pacientes con mayor riesgo de complicaciones; sin embargo, los cambios que puede experimentar esta variable en las semanas o meses venideros, durante el seguimiento, brinda una información más certera sobre el pronóstico. En este trabajo los autores evaluaron los cambios tempranos (2-7 días) y tardíos (2-12 semanas) de la FEVI posterior a un primer IAM, en tres estudios diferentes (REFINE, CARISMA e ISAR) y dividieron a los pacientes en 3 grupos según los cambios de la FEVI: grupo 1, sin cambios; grupo 2, con incremento modesto (1-9%) y grupo 3, con un alto incremento > 10%. Los pacientes que no tuvieron mejoría de la FEVI tuvieron alto riesgo de muerte independientemente de si recibieron revasculari-

zación percutánea o medicamentos adecuados, de ahí que la mayoría de los algoritmos para determinar la implantación de un DAI tomen en cuenta el valor de la FEVI al cabo de semanas posteriores a la fecha del evento coronario agudo²⁰.

Múltiples han sido los marcadores electrocardiográficos que se han asociado a la aparición de MSC, específicamente como predictores de arritmias ventriculares malignas, entre los cuales se encuentran la variabilidad de la frecuencia cardíaca, la duración del QRS, la dispersión y prolongación del QT, y el microvoltaje de las ondas T alternantes, entre otros. Según Yodogawa *et al*²¹ y Reinier *et al*²², el *Risk Estimation Following Infarction, Noninvasive Evaluation (REFINE) study*, evidenció que la combinación de la evaluación de la frecuencia cardíaca, del microvoltaje de las ondas T alternantes y la FEVI menor de 50%, evaluados a 8 semanas después del IAM, identificó a pacientes con riesgo de MSC, recuperada o no, por arritmias ventriculares. Por otra parte, la presencia de una sumatoria de supra/infradesnivel del segmento ST mayor de 15 mm constituye una variable indirecta que puede estar en relación con mayor área de lesión durante el IAM y extensa zona de miocardio en riesgo, lo que condiciona un incremento del sustrato isquémico que puede estar en relación con una mayor inestabilidad eléctrica y mayor predisposición a presentar arritmias ventriculares de manera súbita^{21,22}.

La mayor frecuencia de *shock* cardiogénico y de una elevada mortalidad en los pacientes con PCS por arritmias ventriculares se ha demostrado en varios estudios. Garberich *et al*¹³ encontraron que un 40% de los pacientes con IAM con elevación del segmento ST y PCS presentaron *shock* cardiogénico, además de una mortalidad hospitalaria elevada (29,7%) en relación con los pacientes que no presentaron PCS (2,8%). En nuestro trabajo se encontraron resultados similares; sin embargo, tanto la frecuencia del *shock* como la mortalidad, fueron superiores a los encontrados por estos autores. Nuestro criterio se basa en que existen dos aspectos a tener en cuenta que pueden explicar estos resultados, en primer lugar la muestra del estudio realizado por Garberich *et al*¹³ fue muy superior, pues se analizaron los datos de 4001 pacientes; y en segundo lugar –y mucho más importante–, es que en ese estudio se realizó intervencionismo coronario percutáneo a la arteria responsable del IAM al 95,6% de los casos, con un tiempo puerta-balón promedio de 124 minutos, ¡excelente! Múltiples estudios coinciden en que los tratamientos de revascularización precoces y enér-

gicos son los que han posibilitado la disminución del *shock* cardiogénico, de las arritmias ventriculares y, por ende, de la mortalidad. La presencia de este *shock* representó el principal factor de riesgo para la aparición de PCS en arritmia ventricular en nuestro trabajo^{13,23}.

CONCLUSIONES

El *shock* cardiogénico, la FEVI < 35%, la creatina quinasa > 1200 UI, la obesidad, el hábito de fumar, tener más de 15 mm de supra/infradesnivel del ST en el electrocardiograma y el infarto de localización anterior, fueron factores predictivos de parada cardíaca súbita en arritmia ventricular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Myerburg RJ, Castellanos A. Parada cardíaca y muerte súbita cardíaca. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald. Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ma Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. P. 821-58.
2. Josephson ME. Sudden cardiac arrest. Indian Heart J. 2014;66(Supl 1):S2-3.
3. Koene RJ, Adkisson WO, Benditt DG. Syncope and the risk of sudden cardiac death: Evaluation, management, and prevention. J Arrhythm. 2017; 33(6):533-44.
4. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al*. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 12 Feb 2019];69(2):176.e1-e77. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S030089321600004X>
5. Vedanthan R, Fuster V, Fischer A. Sudden cardiac death in low- and middle-income countries. Glob Heart. 2012;7(4):353-60.
6. Israel CW. Mechanisms of sudden cardiac death. Indian Heart J. 2014;66(Supl 1):S10-7.
7. Buxton AE, Lee KL, Hafley GE, Pires LA, Fisher JD, Gold MR, *et al*. Limitations of ejection fraction for prediction of sudden death risk in patients with coronary artery disease: Lessons from the MUSTT study. J Am Coll Cardiol. 2007;50(12): 1150-7.
8. Chitnis N, Vooturi S, Hygriv Rao B. Sudden cardiac death early after ST elevation myocardial in-

- farction with and without severe left ventricular dysfunction. *Indian Heart J.* 2014;66(6):569-73.
9. Lauer MS. Risk stratification for sudden cardiac death: a puzzle beyond p values. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(18):1484-5.
 10. Haugaa KH, Grenne BL, Eek CH, Ersbøll M, Valleur N, Svendsen JH, et al. Strain echocardiography improves risk prediction of ventricular arrhythmias after myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013;6(8):841-50.
 11. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
 12. Kim MH, Hwang HJ, Shim J, Uhm JS, Joung B, Pak HN, et al. Coronary angiographic characteristics of provocation test in vasospastic angina presented with sudden cardiac death or syncope. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2012 [citado 15 Feb 2019];59:13(Supl):E731 [Resumen]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(12\)60732-3](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(12)60732-3)
 13. Garberich R, Sharkey S, Johnson D, Johnson B, Traverse J, Poulouse A, Lips D, et al. Clinical characteristics and outcomes of cardiac arrest patients in the setting of ST-elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2012 [citado 15 Feb 2019];67:13(Supl):42 [Resumen]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(16\)30043-2](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(16)30043-2)
 14. Kim C, Fahrenbruch CE, Cobb LA, Eisenberg MS. Out-of-hospital cardiac arrest in men and women. *Circulation.* 2001;104(22):2699-703.
 15. Al-Khatib SM, Yancy CW, Solis P, Becker L, Benjamin EJ, Carrillo RG, et al. 2016 AHA/ACC Clinical Performance and Quality Measures for Prevention of Sudden Cardiac Death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(6):712-44.
 16. Ragupathi L, Pavri BB. Tools for risk stratification of sudden cardiac death: a review of the literature in different patient populations. *Indian Heart J.* 2014;66(Supl 1):S71-81.
 17. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, et al. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346(12):877-83.
 18. Buxton AE, Lee KL, Fisher JD, Josephson ME, Prystowsky EN, Hafley G. A randomized study of the prevention of sudden death in patients with coronary artery disease. Multicenter Unsustained Tachycardia Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1999;341(25):1882-90.
 19. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, et al. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352(3):225-37.
 20. Chew D, Huikuri H, Schmidt G, Kavanagh K, Dommasch M, Thomsen PE, et al. The degree of left ventricular ejection fraction change following myocardial infarction predicts risk of sudden cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol [Internet].* 2012 [citado 17 Feb 2019];65:10(Supl):A188 [Resumen]. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0735-1097\(15\)60188-7](https://doi.org/10.1016/S0735-1097(15)60188-7)
 21. Yodogawa K, Shimizu W. Noninvasive risk stratification of lethal ventricular arrhythmias and sudden cardiac death after myocardial infarction. *J Arrhythm.* 2014;30(4):230-4.
 22. Reinier K, Narayanan K, Uy-Evanado A, Teodorescu C, Chugh H, Mack WJ, et al. Electrocardiographic markers and the left ventricular ejection fraction have cumulative effects on risk of sudden cardiac death. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015;1(6):542-50.
 23. Garg A. Primary prevention of sudden cardiac death - Challenge the guidelines. *Indian Heart J.* 2015;67(3):203-6.

Hidroxicloroquina y azitromicina: riesgo cardiovascular, prolongación de QTc y muerte súbita en el nuevo escenario de la pandemia por COVID-19

Hydroxychloroquine and azithromycin: cardiovascular risk, QTc prolongation and sudden death in the new COVID-19 outbreak

Dr. Luis D. Barja¹ , Dr. Mario Fitz Maurice² y Dr. C. Elibet Chávez González³ 

¹ Jefe de la Unidad de Arritmias, Clínica San Camilo. Buenos Aires, Argentina.

² Jefe de Electrofisiología, Hospital Nacional Bernardino Rivadavia. Buenos Aires, Argentina.

³ Servicio de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de marzo de 2020

Aceptado: 31 de marzo de 2020

Palabras clave: COVID-19, Hidroxicloroquina, Azitromicina, Intervalo QT, Muerte súbita, Riesgo

Keywords: COVID-19, Hydroxychloroquine, azithromycin, QT interval, Sudden death, Risk

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

QTc: QT corregido

Actualmente se está tratando de encontrar un tratamiento para el COVID-19, entre otros, fármacos como la cloroquina o hidroxicloroquina, en combinación o no con antibióticos como la azitromicina, y con los antivirales (lopinavir/ritonavir)^{1,2}.

Estos medicamentos son de amplia utilización en colagenopatías, como el lupus eritematoso sistémico, y otras enfermedades autoinmunes, reumáticas, infecciones parasitarias (incluso para tratamientos muy largos) y bacterianas (en el caso de la azitromicina); pero sus efectos adversos ya son ampliamente conocidos^{3,4}. La hidroxicloroquina, derivada de la cloroquina, se ha utilizado ampliamente en la malaria con más potencia que esta⁵.

La necesidad de urgencia ante esta pandemia, sumada a la experiencia en el tratamiento con los mencionados fármacos en otras enfermedades virales como el SARS-CoV-2, hacen que muchos países, como Francia, China, Italia^{6,7}, entre otros, hayan comenzado a ensayar estos medicamentos con cierto pensamiento científico. El tiempo y la situación hacen que sean utilizados de manera precoz sin estudios aleatorios que restarían tiempo y, que bajo las actuales circunstancias, no tenemos. Incluso se está evaluando la adecuación de sus dosis.

Un reciente trabajo (Marzo/2020) no randomizado y pequeño, de un grupo médico en Marsella, Francia⁶, ha evidenciado la disminución de la carga viral en pacientes portadores del COVID-19 con el uso de cloroquina; sin embargo, hay informes *on line* sobre la existencia de eventos de muerte súbita en estos pacientes durante la pandemia, debido a arritmias ventriculares complejas tipo *torsade de pointes*⁵, desencadenadas por la pre-

✉ LD Barja

Clínica San Camilo. Avenida Ángel
Gallardo 899 Mahatma Gandhi 572
CABA, C1405 D.JI. Buenos Aires,
Argentina.

Correos electrónicos:

ldbarja@gmail.com y

ldbarja@fibertel.com.ar

sencia de QT prolongado. Además, otros informes recientes señalan una alta prevalencia de complicaciones cardíacas asociadas a este virus (daño miocárdico, infarto, *shock* cardiogénico), así como disfunción multiorgánica.

La hidroxocloroquina tiene dos mecanismos de acción fundamentales: 1) evita la replicación viral al alterar el pH de los lisosomas, así como la réplica y liberación del ARN viral, y 2) efecto antiinflamatorio sobre todo alterando el factor de necrosis tumoral, las citoquinas y las linfocinas, entre otras⁸.

¿Por qué puede suceder esto?

Cada uno de estos medicamentos por sí solo puede causar prolongación del intervalo QT, sobre todo la cloroquina, la hidroxicloroquina y la azitromicina. Los dos primeros se encuentran en la lista de medicamentos del grupo A, que son los que producen QT largo y *torsade de pointes*, la azitromicina está en el grupo B, con informes aislados de *torsades* y prolongación menos importante del QT corregido (QTc)^{9, 10}, al compararla con eritromicina o claritromicina¹¹. Si bien hay evidencias de muerte súbita en algunas publicaciones, estos episodios están asociados a factores como: la edad, el sexo y las alteraciones del medio interno^{5,12}.

La hidroxicloroquina y la cloroquina tienen efecto directo sobre el QT, al alterar los canales iónicos de potasio (If), y las corrientes de iones de calcio (IcaL). Mientras que la azitromicina actuaría sobre la corriente rápida de sodio y, también sobre la corriente L de calcio, según estudios en animales de experimentación y preparados celulares humanos¹³⁻¹⁵.

La hidroxicloroquina puede inhibir el canal de potasio KCNH2, codificado en el gen HERG4¹⁶, mutación genética que también se observa en el síndrome de QT largo tipo 2. Existen casos subclínicos de QT largo (10%, según algunas series) donde la utilización de estos fármacos podría desenmascarar un QT largo grave.

Factores predisponentes

Por la complejidad de estos pacientes, se deben evaluar sus antecedentes, comorbilidades y la asociación con otros medicamentos potencialmente malignos, antes de utilizar estos fármacos (hidroxicloroquina y azitromicina) que pudieran prolongar el QT.

¿Qué se debe evaluar?

- QT largo preexistente

- QT largo subclínico (si se desenmascara durante el seguimiento)
- Bradicardia sinusal
- Sexo femenino
- Mayor de edad
- Miocardiopatía subyacente
- Antecedentes de infarto de miocardio
- Alteraciones del medio interno (hipocalcemia, hipopotasemia, hipomagnesemia)
- Asociación con otros fármacos (algunos de las cuales, en Argentina, pueden ser de venta libre como los antihistamínicos), pero sobre todo antiarrítmicos como amiodarona, quinidina, flecainida, sotalol y propafenona, entre otros¹⁷.

La FDA (*Food and Drug Administration*) tiene una alerta para la monitorización del intervalo QT en pacientes bajo tratamiento con hidroxicloroquina, especialmente en aquellos en los que se combinan con cualquier otro medicamento que se sabe que prolonga el intervalo QT.

Intervalo QT

Este intervalo, medido en el electrocardiograma, no tiene –en condiciones normales– dispersión y, por lo tanto, no existe mucha diferencia en los resultados de las mediciones en las distintas derivaciones; pero debido a que en algunas enfermedades se han encontrado dichas dispersiones, se prefiere que sea medido en la derivación D_{II}.

Normalmente su valor no debe ser superior, en más o en menos, el 10% del valor que le corresponde según la frecuencia cardíaca. A este valor se lo denomina QT corregido (QTc) y es al que se hace referencia en este artículo. El valor absoluto del

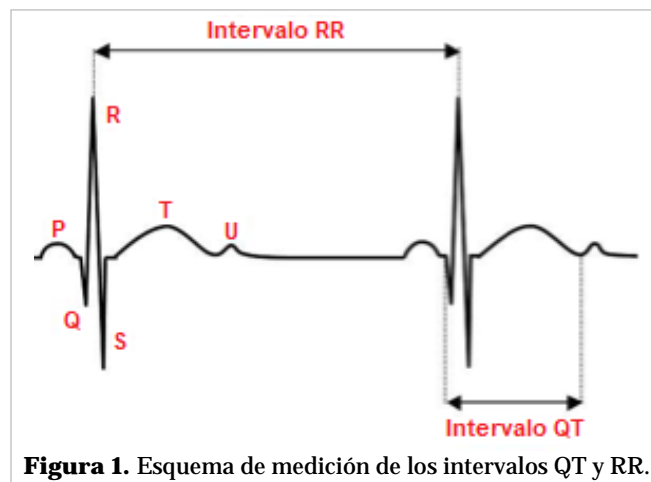


Figura 1. Esquema de medición de los intervalos QT y RR.

intervalo QT no suele usarse, pero es importante conocer que su valor en individuos normales no debe ser superior a 440 ms.

Clínicamente, el significado de un intervalo QT largo es variable, el QTc largo –en este caso– puede ser debido al efecto de cierto tipo de moléculas farmacológicas y pueden, en una variable cantidad de casos, provocar arritmias ventriculares graves.

¿Cuándo y cómo se mide el QT?

1. Siempre que se utilicen estos fármacos (hidroxicloroquina y azitromicina).
2. Preferentemente sobre un trazado D_{II} largo a su ingreso y diariamente, con medio interno corregido: potasio (> 4 mEq/L) y magnesio (> 2 mEq/L).
3. En presencia de condiciones generales arritmogénicas como: hipoxia, hipovolemia, isquemia miocárdica, acidosis, hipotermia, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, o asociación de medicamentos que prolonguen el QT (www.qtdrugs.org)¹⁸.

Medición del QT

El intervalo QT y la distancia RR se miden en milisegundos (ms) en un electrocardiograma o ritmo de monitor calibrado a 25 o 50 mm/segundo. La distancia RR es el intervalo entre dos ondas R sucesivas (**Figura 1**) y el QT, el intervalo entre el comienzo del QRS y la finalización de la onda T (no incluye la onda U).

En la **tabla 1** se exponen las fórmulas utilizadas para corregir el intervalo QT según la frecuencia cardíaca. El rango normal del QTc es entre 350-450 ms.

Tabla 1. Fórmulas utilizadas para calcular el QT corregido.

Método	Fórmula
Método de Bazett	$QTc = QT / (\sqrt{RR})$ o $QTc = QT/RR^{1/2}$
Método de Fridericia	$QTc = QT / (\sqrt[3]{RR})$ o $QTc = QT/RR^{1/3}$
Método de Framingham	$QTc = QT + 0,154 (1/RR)$

Tentativa de algoritmo según la movilización del QT durante el tratamiento

Durante el tratamiento con estos medicamentos se deben seguir las siguientes recomendaciones (que se resumen en la **figura 2**), en dependencia del resultado de la medición del intervalo QT; para ello se deben dividir a los pacientes en dos grupos de acuerdo a la anchura del QRS al inicio del tratamiento.

Grupo con QRS angosto < 120 ms

1. QTc < 460 ms: Evaluar, a la segunda dosis del fármaco, si el QT aumenta o no más de 50 ms. Si no aumenta, continuar el tratamiento; si aumenta, reevaluar después de la cuarta dosis de hidroxicloroquina. Si el aumento del QTc es < 50 ms, no requiere más monitoreo del QT; pero si aumenta más de 50 ms, se debe considerar su suspensión.
2. QTc 460-500 mg: *idem* al anterior, y en la 4ta dosis si QTc < 550ms seguir, y si aumenta a > 550 ms, suspender.
3. QTc > 500 mg: no administrar.

Grupo con QRS ancho > 120 ms

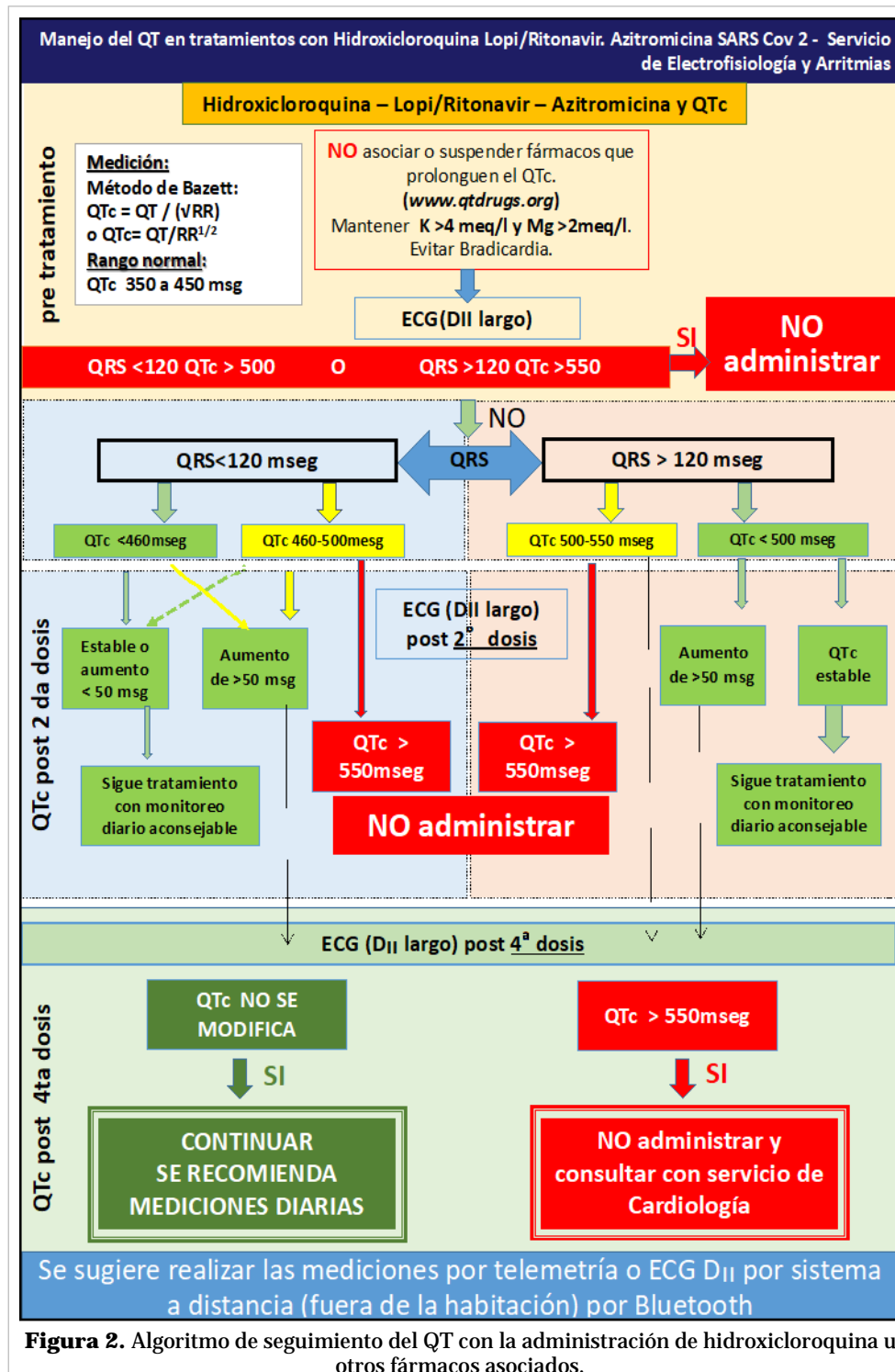
1. QTc < 500ms: evaluar, luego de la segunda dosis, si aumenta o no > 50 ms, si no aumenta se puede continuar el tratamiento. Si aumenta, reevaluar

Tabla 2. Medicamentos más comunes asociados a prolongación del intervalo QT. Consultar www.crediblemeds.org y www.qtdrugs.org^{9,17,18}.

Antiarrítmicos	Antidepresivos	Antipsicóticos	Antibióticos	Antihistamínicos	Otros
Disopiramida	Amitriptilina	Haloperidol	Eri y azitromicina	Loratadina	Metadona
Procainamida	Desipramina	Fenotiazinas	Pentamidina	Astemizol	Probucol
Quinidina	Imipramina	Citalopram	Cloroquina	Difenhidramina	Droperidol
Dofetilide	Doxepina		Ciprofloxacina	Hidroxicina	Ondansetrón
Dronedarona	Fluoxetina		Fluconazol		
Ibutilide	Sertralina		Levofloxacina		
Sotalol	Venlafaxina		Moxifloxacina		
Amiodarona			Claritromicina		
			Itra y ketoconazol		

posterior a la cuarta dosis de hidroxycloquina: si el QTc es < 50 ms no requiere más monitoreo del QT; pero si aumenta más de 50 ms, se debe considerar su suspensión.

2. QTc 500-550 ms: *idem* al anterior, y en la 4ta dosis si QTc < 550 ms seguir, y si aumenta a > 550 ms, suspender.
3. QTc>550 ms: no administrar.



Recomendaciones

En síntesis, nuestras recomendaciones son las siguientes:

- No administrar hidroxycloroquina si tiene un QTc de inicio > 550ms.
- Si QTc<500mg, con QRS estrecho, reevaluar en la segunda y cuarta dosis de los medicamentos. En caso de llegar a superar los 550mg: suspender y consultar con Cardiología (ya sea en la segunda o la cuarta toma).
- En caso de que no se prolongue el QTc (valor < 550 ms) se podrá continuar el tratamiento con seguimiento diario del QTc.
- Otra simple opción sería que si el QT se prolonga con cualquier dosis entre 20-25%, a partir de un basal normal, se deberá suspender el tratamiento y consultar con Cardiología. Esto lo deberán definir sus especialistas.
- Discontinuar otros fármacos que prolonguen el QT (**Tabla 2**)^{9,17,18}.
- Mantener los niveles séricos de potasio y magnesio por arriba de 4,0 mEq/L y 2,0 mEq/L, respectivamente.
- Evitar la bradicardia.
- Evaluar la posibilidad de marcapasos transitorio con frecuencias cardíacas muy bajas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerios de Sanidad. Documento técnico: Manejo clínico del COVID-19: tratamiento médico [Internet]. Madrid: Gobierno de España [citado 19 Mar 2020]; 2020. Disponible en: http://www.aeemt.com/web/wp-content/uploads/2020/03/4_6026300193912129107.pdf
2. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Bondi-Zoccai G, *et al.* Cardiovascular Considerations for Patients, Health Care Workers, and Health Systems During the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pandemic. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 19 Mar 2020]: En Prensa. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.03.031>
3. Morgan ND, Patel SV, Dvorkina O. Suspected hydroxychloroquine-associated QT-interval prolongation in a patient with systemic lupus erythematosus. *J Clin Rheumatol*. 2013;19(5):286-8.
4. Chen CY, Wang FL, Lin CC. Chronic hydroxychloroquine use associated with QT prolongation and refractory ventricular arrhythmia. *Clin Toxicol* (Phila). 2006;44(2):173-5.
5. Giudicessi JR, Noseworthy PA, Friedman PA, Ackerman MJ. Urgent guidance for navigating and circumventing the QTc prolonging and torsadogenic potential of possible pharmacotherapies for COVID-19. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2020 [citado 20 Mar 2020];95: En Prensa. Disponible en: https://mayoclinicproceedings.org/pb/assets/raw/Health%20Advance/journals/jmcp/jmcp_covid19.pdf
6. Cortegiani A, Ingoglia G, Ippolito M, Giarratano A, Einav S. A systematic review on the efficacy and safety of chloroquine for the treatment of COVID-19. *J Crit Care* [Internet]. 2020 [citado 19 Mar 2020]: En Prensa. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2020.03.005>
7. Savarino A, Boelaert JR, Cassone A, Majori G, Cauda R. Effects of chloroquine on viral infections: an old drug against today's diseases? *Lancet Infect Dis*. 2003;3(11):722-7.
8. Gautret P, Lagier JC, Parola P, Hoang VT, Meddeb L, Mailhe M, *et al.* Hydroxychloroquine and azithromycin as a treatment of COVID-19: results of an open-label non-randomized clinical trial. *Int J Antimicrob Agents* [Internet]. 2020 [citado 20 Mar 2020]: En Prensa. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2020.105949>
9. CredibleMeds.COVID-19 experimental therapies and TdP Risk [Internet]. En Línea 20 Marzo 2020 [citado 20 Mar 20]. Disponible en: <https://crediblemeds.org/blog/covid-19-experimental-therapies-and-tdp-risk/>
10. Choi Y, Lim HS, Chung D, Choi JG, Yoon D. Risk Evaluation of Azithromycin-Induced QT Prolongation in Real-World Practice. *Biomed Res Int* [Internet]. 2018 [citado 20 Mar 2020];2018:1574806. En Prensa. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2018/1574806>
11. Guo D, Cai Y, Chai D, Liang B, Bai N, Wang R. The cardiotoxicity of macrolides: a systematic review. *Pharmazie*. 2010;65(9):631-40.
12. Howard PA. Azithromycin-induced proarrhythmia and cardiovascular death. *Ann Pharmacother*. 2013;47(11):1547-51.
13. Galán Martínez L, Calderín Pulido AD, Fleites-Vázquez A. Acción inotrópico negativa y prolongación del intervalo QT por azitromicina. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 20 Mar 2020];23(4). Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/720/pdf_108
14. Yang Z, Prinsen JK, Bersell KR, Shen W, Yer-

- malitskaya L, Sidorova T, *et al.* Azithromycin causes a novel proarrhythmic syndrome. *Circ Arrhythm Electrophysiol* [Internet]. 2017 [citado 20 Mar 2020];10(4):e003560. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.115.003560>
15. Zhang M, Xie M, Li S, Gao Y, Xue S, Huang H, *et al.* Electrophysiologic studies on the risks and potential mechanism underlying the proarrhythmic nature of azithromycin. *Cardiovasc Toxicol.* 2017;17(4):434-40.
16. Miranda-Aquino T, Pérez-Topete SE, Ortega-Pantoja W, Gómez-Vázquez CA, Meneses-Pérez LG, González-Padilla C, *et al.* Síndrome de QT largo secundario a la interacción entre hidroxiclороquina y amiodarona. *Rev Mex Cardiol.* 2018;29(2): 98-101.
17. Taira CA, Opezzo JA, Mayer MA, Höcht C. Cardiovascular drugs inducing QT prolongation: facts and evidence. *Curr Drug Saf.* 2010;5(1):65-72.
18. CredibleMeds. Risk Categories for Drugs that Prolong QT & induce Torsades de Pointes (TdP) [Internet]. Última revisión 19 Marzo 2020 [citado 20 Mar 2020]. Disponible en: <https://crediblemeds.org/new-drug-list/>

Recomendaciones diagnósticas y terapéuticas ante la Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19 (RITAC)

Diagnostic and therapeutic recommendations for the Thrombotic Immune Response Associated to COVID-19 (RITAC)

Dr. Mauricio Esteban Gauna y Dr. Juan Luis Bernava  

¹ Profesor de Clínica Médica y Farmacología. Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina.

² Médico egresado de la Universidad Nacional de Rosario, Cirujano egresado del Hospital Centenario de Rosario, Argentina.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de marzo de 2020
Aceptado: 31 de marzo de 2020

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

RITAC: Respuesta Inmune Trombótica Asociada a Covid-19

SAM: síndrome de activación macrofágica

TNF α : siglas en inglés de factor de necrosis tumoral α

MTX: metotrexate

Palabras clave: COVID-19, Inmunidad, Activación de macrófagos, Trombosis, Tratamiento

Keywords: COVID-19, Immunity, Macrophage activation, Thrombosis, Treatment

Nota del Editor

Este trabajo constituye parte de un proyecto de investigación a la espera de aprobación para ensayarse en Argentina. Por otro lado, en Brasil existe un ensayo con metotrexate, sin resultados publicados hasta el momento.

La aparición repentina de la COVID-19 con la capacidad de convertirse en pandemia en tan pocas semanas ha puesto en jaque no solo a los sistemas de salud, sino también a muchos conceptos previos de la medicina. Esto nos ha obligado a actuar rápidamente no solo para intentar contener el avance de los contagios, sino también para desarrollar protocolos de actuación que reduzcan la mortalidad.

Nuestros colegas en España e Italia no fueron advertidos de la situación que iban a padecer, pero a lo largo de estas semanas nos han ido transmitiendo su experiencia, con aciertos y desaciertos, pero con el objetivo de que no suframos lo mismo que ellos. En Argentina tuvimos la bendición de una rápida instauración de cuarentena obligatoria y la posibilidad de preparar al sistema de salud lo mejor posible. También pudimos, algunos de nosotros, con más serenidad sentarnos a leer y analizar la información que nos fueron enviando nuestros colegas y amigos desde el campo de batalla en Europa.

El siguiente protocolo tiene por objetivo disminuir la necesidad de utilización de respiradores y bajar la mortalidad de los pacientes graves. A continuación, explicamos la fisiopatología de la Respuesta Inmune Trombótica

 JL Bernava
CGK, Maipú 1065, S2000 Rosario,
Santa Fe, Argentina.
Correo electrónicos
juanbernava@hotmail.com

Asociada a COVID-19 (RITAC) como hemos decidido llamarla (**Figura**). Cuando esta pandemia finalice, tendremos el tiempo necesario para reunirnos y analizar la información que sigamos obteniendo durante las próximas semanas.

La utilización de fármacos antivirales análogos de los nucleótidos, como el remdesivir, o anticuerpos monoclonales anti IL-6, como el tocilizumab, se dificultará por el elevado costo y la falta de disponibilidad. Conociendo las características de los medicamentos esenciales de la Organización Mundial de la Salud (OMS), proponemos usar fármacos eficaces, seguros, disponibles y lo más económico que sea posible.

FISIOPATOLOGÍA DE LA RITAC

¿Por qué decimos inmune?

Durante los meses de febrero/marzo de 2020 pudo observarse que los pacientes infectados con COVID-19 que se agravan rápidamente presentan datos clínicos y de laboratorio compatibles con el síndrome de activación macrófaga (SAM). Muchos de estos pacientes eran jóvenes o adultos jóvenes aparentemente sanos; sin embargo, hicieron un cuadro con desenlace fatal. Dicha situación no puede ser explicada por un estado de inmunodeficiencia, por el contrario, parecen haber tenido una respuesta inmune exagerada responsable de este final (**Video en material suplementario externo**, propiedad de los autores).

En la fisiopatología del SAM se observa (**Figura**):

- Proliferación incontrolada de las células T.
- Activación excesiva de los macrófagos.
- Hipersecreción de citocinas proinflamatorias, interleucina (IL) IL-1 β , IL-6, interferón y factor de necrosis tumoral α (TNF α)¹.

Todas estas alteraciones fueron descritas por nuestros colegas en muchos pacientes con formas graves de infecciones con COVID-19, por lo cual en

tendemos que su diagnóstico precoz es imprescindible para disminuir la mortalidad. De los parámetros de laboratorio consideramos a la hiperferritinemia como el mejor indicador de la presencia de esta respuesta inmune exagerada², por lo que sugerimos su medición en todos los pacientes correspondientes al escenario 2 propuesto por el Ministerio de Salud de Argentina (**Tabla**)³.

¿Por qué trombótica?

Acompañando a la respuesta macrófaga descontrolada

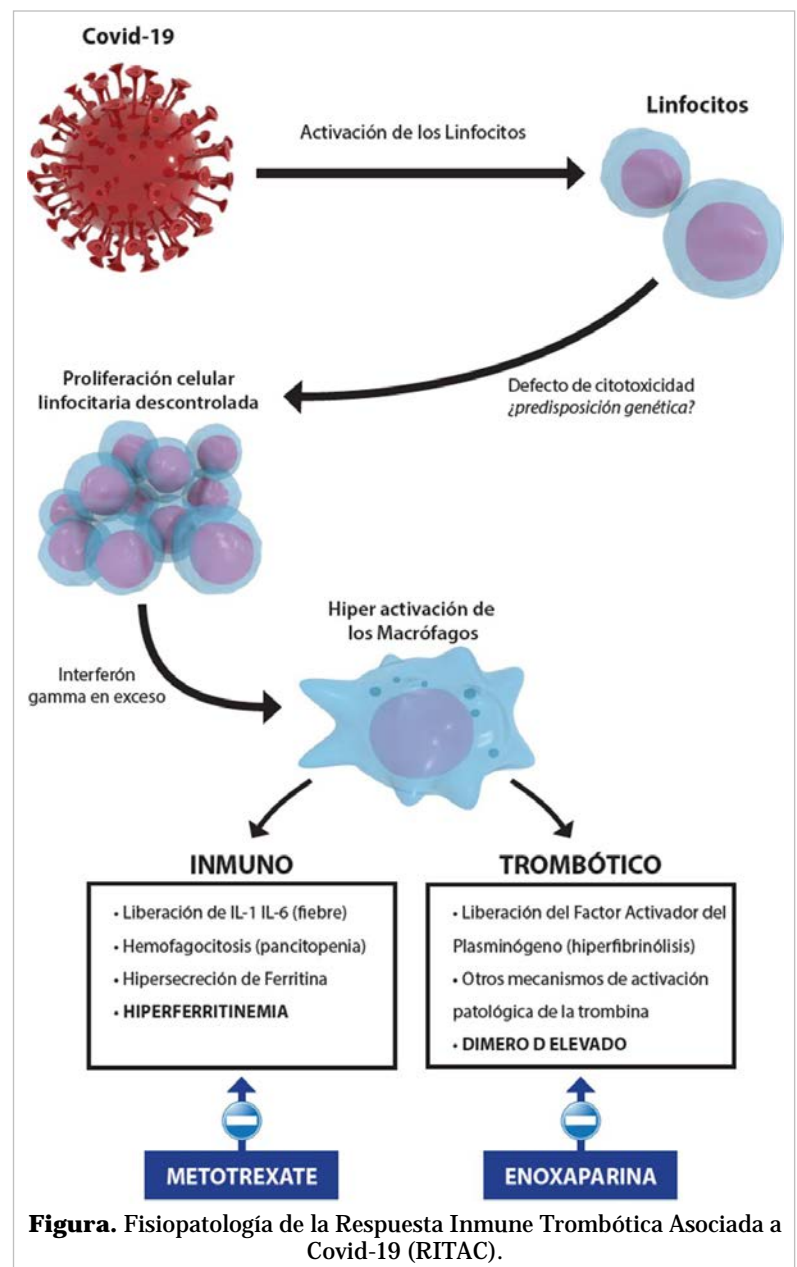


Tabla. Recomendaciones del Ministerio de Salud de Argentina³ para el tratamiento de pacientes en los diferentes escenarios de la COVID-19.

Escenario	Recomendación
<p>1. Neumonía grave en paciente definido como caso sospechoso o confirmado de COVID-19, incluye neumonía más cualquiera de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia respiratoria > 30 por minuto • Saturación de O₂ < 93% (aire ambiente) • Requerimiento de asistencia respiratoria mecánica • Incremento de los infiltrados > 50% en 24-48 horas • Deterioro del sensorio • Inestabilidad hemodinámica • CURB-65 ≥ 2 puntos • Requerimiento de unidad cerrada 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Tratamiento de sostén + 2) Tratamiento antimicrobiano habitual de neumonía grave + 3) LPV/r 400/100 mg cada 12 horas (si no tolera vía oral: LPV/r 80/20 mg/ml, 5 ml cada 12 horas por SNG) por 10 días +/- 4) HCQ (dosis de carga: 400 mg c/12 horas en primeras 24 horas, mantenimiento: 200 mg c/12 horas) por 10 días <p><i>En caso de contraindicación para uso de HCQ, emplear LPV/r solo. Evaluar interacciones medicamentosas.</i></p>
<p>2. Neumonía sin criterios de gravedad en paciente confirmado de COVID-19 y con algunas de las siguientes condiciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad ≥ 60 años • Diabetes • Enfermedad cardiovascular • Enfermedad renal crónica • Enfermedad pulmonar obstructiva crónica • Enfermedades estructurales del pulmón • Inmunocompromiso 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Tratamiento de sostén + 2) Tratamiento antimicrobiano habitual de neumonía+ 3) HCQ (dosis de carga: 800 mg c/12 horas en primeras 24 horas, mantenimiento: 400 mg c/12 horas) por 10 días, ● 4) LPV/r 400/100 mg cada 12 horas (si no tolera vía oral: LPV/r 80/20 mg/ml, 5 ml cada 12 horas por SNG) por 10 días <p><i>La elección de HCQ o LPV/r debe guiarse en función de la disponibilidad y evaluación individual del caso (incluyendo comorbilidades e interacciones).</i></p>
<p>Buscar criterios de RITAC en este grupo</p>	
<p>3. Neumonía sin criterios de gravedad establecidos en el escenario 2</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1) Tratamiento sintomático + 2) Tratamiento antimicrobiano habitual de neumonía
<p>4. Formas leves con radiografía normal con o sin comorbilidades</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1) Tratamiento sintomático

CURB-65, escala de predicción de mortalidad para pacientes con neumonía adquirida en la comunidad; HCQ, hidroxiquina; LPV/r, Lopinavir/ritonavir; RITAC, Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19; SNG, sonda nasogástrica.

lada, se encuentra en estos pacientes una activación patológica de la trombina, por lo que se observan múltiples episodios trombóticos que van desde isquemia periférica, tromboembolismo pulmonar, hasta coagulación intravascular diseminada (CID). Estas complicaciones fueron la causa de muerte en muchos de estos enfermos. El parámetro de laboratorio más apropiado para reconocer este estado trombofílico es el Dímero D elevado⁴. Por lo cual sugerimos su medición en todos los pacientes correspondientes al escenario 2 propuesto por el Ministerio de Salud (**Tabla**)³.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE RITAC

Paciente con infección confirmada de COVID-19 con síntomas respiratorios que presente uno o más de los siguientes criterios:

1. Dímero D > 1000 ng/mL
2. Ferritina > 500 ng/mL
3. Disnea de rápida progresión
4. Hipoxemia refractaria
5. Fenómenos trombóticos
6. Shock

A estos pacientes con criterios de RITAC recomendamos que, junto con el resto del tratamiento propuesto por las autoridades sanitarias de nuestro país³, se le administre metotrexate + heparina de bajo peso molecular con el objetivo de frenar la respuesta inmuno-trombótica asociada a la COVID-19, para disminuir de ésta forma la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.

JUSTIFICACIÓN DE LOS FÁRMACOS ELEGIDOS

Metotrexate (MTX)

- Los pacientes con criterios diagnósticos de RITAC empeorarán rápidamente. Ante la imposibilidad de usar anticuerpos monoclonales por el elevado costo, consideramos al metotrexate una excelente alternativa por su eficacia, disponibilidad, bajo precio y amplia experiencia en su utilización en la artritis reumatoidea^{2,5}.
- A bajas dosis, bloquea la vía Jak/Stat. Esta vía intracelular está implicada directamente en la transducción de información generada por diversas citocinas y controla respuestas inmunitarias e inflamatorias².
- Se demostró la capacidad de MTX de limitar la respuesta pro-inflamatoria de macrófagos al disminuir la liberación de interleucinas y TNF α ⁵.

Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

Aumenta la actividad de la antitrombina III, por lo cual bloquea la activación patológica de la trombina. De esta forma se pueden evitar o disminuir los fenómenos trombóticos antes mencionados que hubiesen agravado el cuadro del paciente.

DOSIS RECOMENDADAS

- Metotrexate (MTX): dosis 1 mg/kg intramuscular administrados en días alternos (1, 3, 5, 7). Acompañar este tratamiento con ácido fólico y controles hematológicos y hepáticos habituales. Si exis-

tiese alguna situación que impida la administración de MTX pueden utilizarse, como alternativa, corticoides a dosis altas (1-2 mg/kg/día de prednisona o sus equivalencias).




- HBPM: Enoxaparina 100 UI/kg vía subcutánea cada 24 horas hasta la recuperación del paciente, en su defecto utilizar la HBPM que se disponga en el momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ. COVID-19: consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033-4.
2. Tornero Molina J, Ballina García FJ, Calvo Alén J, Caracuel Ruiz MÁ, Carbonell Abelló J, López Meseguer A, *et al*. Recomendaciones para el uso del metotrexato en artritis reumatoide: incremento y reducción de dosis y vías de administración. *Reumatol Clin*. 2015;11(1):3-8.
3. Ministerio de Salud Argentina. Recomendaciones condicionales para el abordaje terapéutico de COVID-19 [Internet]. Buenos Aires: Ministerio de Salud Argentina; 2020 [citado 22 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/coronavirus-COVID-19/abordaje-terapeutico>
4. Páramo Fernández JA. Coagulación, Dímero D y COVID-19: Una reflexión de Jose A. Páramo Hernández, presidente de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia [citado 22 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.seth.es/index.php/noticias/noticias/noticias-de-la-seth/1588-coagulacion-dimero-d-y-covid-19.html>
5. Municio C, Dominguez-Soto Á, Fuentelsaz-Romero S, Lamana A, Montes N, Cuevas VD, *et al*. Methotrexate limits inflammation through an A20-dependent cross-tolerance mechanism. *Ann Rheum Dis*. 2018;77(5):752-9

Disección de la arteria mamaria interna en cirugía cardíaca: Una historia no siempre bien contada

Internal mammary artery harvesting in cardiac surgery: an often mistold story

MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz¹✉, Dr.C. Manuel S. Nafeh Abi-Rezk² y Dr.C. Julio R. Betancourt Cervantes³

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Provincial Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba

³ Servicio de Cirugía General. Hospital Manuel "Piti" Fajardo Rivera. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de julio de 2019
Aceptado: 22 de agosto de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ADA: arteria descendente anterior

AMI: arteria mamaria interna

EIC: espacio intercostal

RESUMEN

La arteria mamaria interna es el hemoducto de elección para injertar en la arteria coronaria descendente anterior. Un enorme cuerpo de evidencia demuestra que los resultados de la cirugía de revascularización miocárdica en el corto y largo plazo dependen de determinados factores relacionados con la preparación de la arteria, como su flujo y el grado de vascularización esternal residual. Por ese motivo, en las últimas décadas el procedimiento de disección de la arteria mamaria interna ha recibido tanta atención como la técnica de construcción de los injertos. Sin embargo, la historia de su origen y posterior evolución no ha sido siempre adecuadamente contada y muchas imprecisiones se han transmitido a lo largo de los años.

Palabras clave: Revascularización miocárdica quirúrgica, Arteria mamaria interna, Disección, Operación de Vineberg, Historia de la Medicina

Internal mammary artery harvesting in cardiac surgery: an often mistold story

ABSTRACT

The left internal mammary artery is the conduit of choice for left anterior descending coronary artery grafting. A huge body of evidence shows that the short and long-term outcomes of coronary artery bypass grafting depend on specific factors related to the preparation of the artery, namely, its blood flow and residual sternal vascularization degree. Accordingly, the internal mammary artery harvesting has received as much attention as the grafting construction technique in recent decades. However, the story of its origins and subsequent progress has not always been properly told as many inaccuracies have been passed on over the years.

Keywords: Coronary artery bypass graft surgery, Internal mammary artery, Dissection, Vineberg operation, History of Medicine

✉ Y López de la Cruz
Ave 26 de Julio, Edificio 306 Apto. 18.
Reperto Escambray Sur.
Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
yoandylic@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La cirugía de revascularización miocárdica es, sin dudas, uno de los proce-

dimientos quirúrgicos más investigados y publicados en la historia de la medicina^{1,2}. Infinidad de libros y artículos exponen de forma científica o anecdótica la vida de sus pioneros o protagonistas más importantes, y cuentan los hechos que han hilvanado más de un siglo de acontecimientos sobrecogedores. Sin embargo, la historia de los procedimientos de disección de la arteria mamaria interna (AMI) aún está a la espera de ser adecuadamente escrita. Plagados de inexactitudes se encuentran muchos trabajos que han sembrado más dudas y desconocimiento alrededor de la evolución histórica de una sencilla, pero imprescindible técnica, de cuyo éxito puede depender la adición de muchos años de vida a pacientes aquejados de enfermedad arterial coronaria. Con la humilde esperanza de aportar un poco de luz se ha escrito esta breve reseña; deseamos sirva, además, de sencillo homenaje a los 70 años que se conmemoran en este 2020, de un acontecimiento que marcó un hito en la larga lucha del hombre contra las enfermedades cardíacas: la primera cirugía de implantación de una AMI en un corazón humano.

Antecedentes de una técnica revolucionaria

En 1927, inspirado en una conferencia del Profesor Horst Oertel en la Universidad McGill en Montreal, Canadá, acerca de cómo la enfermedad arterial coronaria afectaba fundamentalmente los vasos epicárdicos superficiales, el estudiante de medicina Arthur Martin Vineberg pensó en la posibilidad de usar otra arteria para implantarla dentro del músculo cardíaco, de forma que sus ramas pudieran unirse a arteriolas intramiocárdicas indemnes. Entonces consideró a la AMI como el injerto más viable debido a su proximidad al ventrículo izquierdo y a la posibilidad de removerla sin consecuencias importantes para sus tejidos circundantes³. En los siguientes 18 años diferentes acontecimientos, tanto familiares como científicos, crearon las condiciones para que en noviembre de 1945, el cirujano Vineberg (**Figura 1**) comenzara sus experimentos consistentes en la tunelización de la arteria en miocardios caninos hasta poder demostrar la existencia de las teorizadas anastomosis^{4,5}, lo que ocurrió en el perro 8A, operado el 8 de febrero de 1946 y sacrificado 99 días después⁶⁻⁸. Desafortunadamente, en sus primeras publicaciones no detalló suficientemente la técnica empleada para separar la AMI de la pared torácica y solo informó que se trató de una remoción parcial. Sin embargo, en las microfotografías que acompañaron sus artículos solo se observa la luz de un vaso injertado en el miocardio, lo que permite presumir

que solamente se diseccionó el hemoducto arterial, probablemente entre el 4º y 6º espacio intercostal (EIC), a través de una toracotomía.

Por otro lado, al mismo tiempo que Vineberg realizaba sus experimentos, en el Hospital Johns Hopkins en Maryland, Estados Unidos (EEUU), William Polk Longmire Jr., se convertía, quizás, en el primer cirujano de la historia en diseccionar un pequeño segmento pediculado de vasos mamarios humanos para aprovechar su flujo arterial y su drenaje venoso en otros órganos, en su caso, para irrigar en el tórax a una porción de asa yeyunal empleada en la reconstrucción del esófago⁹⁻¹⁵.

La primera disección de (un segmento de) AMI en cirugía cardíaca humana

El 28 de abril de 1950 se inició probablemente la era moderna de los procedimientos quirúrgicos de revascularización miocárdica. Un enfermo aquejado de angina durante 14 años había sido ingresado cuatro días antes en el Hospital Real Victoria de Montreal, para ser sometido a una cirugía prácticamente experimental. Después de casi 5 años de ensayos en perros, Vineberg decidió que había llegado la hora de implementar su novedoso procedimiento en seres humanos. El Sr. J.P., un sastre de 53 años de

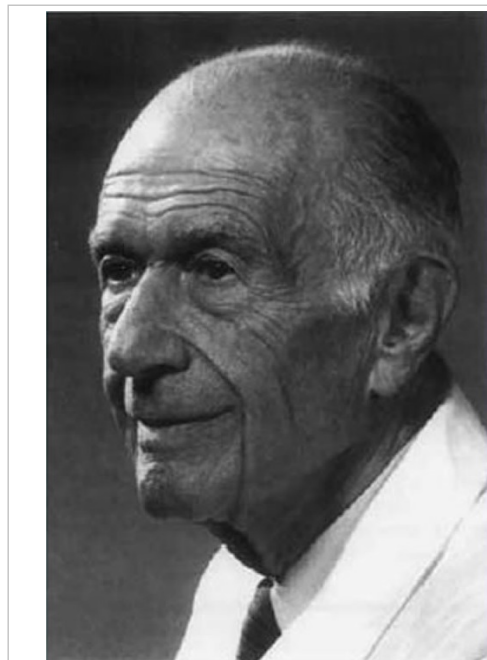


Figura 1. Arthur M. Vineberg (1903-1988). Inventor del «implante mamario», también conocido como Operación de Vineberg. Tomada de Zalaquett R. Rev Chil Cardiol. 2017;36:162-9⁵ (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

edad, fue operado mediante una toracotomía anterolateral izquierda en el 5º EIC con resección de 10 cm de la 4ª y 5ª costillas, cercano al esternón. En relación con la disección de la AMI, el cirujano canadiense solo señaló en su artículo¹⁶ que fue liberada de la pared torácica entre el 4º y 6º EIC, con ligaduras de la 4ª y 5ª arterias intercostales.

Probablemente los pocos datos relacionados con la preparación de la AMI que brindó Vineberg en la mayoría de sus artículos, o la desacertada práctica de algunos investigadores de transmitir información sin corroborar adecuadamente las fuentes originales, ha provocado lamentables errores cuando se intenta contar la historia de ese procedimiento. Algunos autores han señalado que realizaba la disección de la AMI de forma pediculada^{17,18}; se ha comentado de igual forma que en ninguno de sus artículos especificó su método de disección¹⁹, y otros han afirmado que comenzó a esqueletizar la arteria en fecha tan tardía como 1964²⁰. Todas esas aseveraciones son erróneas. Primero debe señalarse, que a comienzos de la década de 1950 aún no se habían acuñado los términos «disección esqueletizada» o «pediculada»; por lo tanto, quien intente encontrar literalmente esa característica en los trabajos donde Vineberg describe su técnica, estará perdiendo el tiempo. Sin embargo, en los primeros artículos donde comenta su práctica clínica siempre señaló que liberaba solamente la arteria —inicialmente un seg-

mento de unos pocos centímetros— y en las publicaciones fechadas en 1951 y 1954 nuevamente muestra microfotografías, donde solo se aprecia la luz de un vaso arterial en las preparaciones de los pacientes fallecidos; esta última publicación la acompaña además de un esbozo (reproducido con otros detalles en 1958 y 1961^{21,22}), donde claramente se observa solamente a la AMI implantada en la pared del ventrículo izquierdo (**Figura 2**)^{16,21}.

Ciertamente, en ninguno de esos trabajos iniciales de Vineberg se hace referencia al destino de la vena mamaria. Puede especularse que al no necesitarla para el éxito de su procedimiento la dejó intacta en la pared torácica (por lo cual no considero importante mencionarlo) o, por otra parte, pudiera pensarse que separó la arteria junto a su vena, a la cual desechó posteriormente, pero esta última posibilidad parece improbable pues, por cuestiones éticas, al tratarse de una técnica casi experimental, seguramente habría tenido el cuidado de mencionar ese detalle, en previsión de las posibles y desconocidas consecuencias de eliminar ese drenaje venoso. Hasta aquí, las circunstancias apuntan, con pocas dudas, al hecho de que Vineberg diseccionaba el segmento de su mamaria en forma esqueletizada, pero la confirmación definitiva estaba por llegar.

Primera disección de la AMI para su anastomosis directa a una arteria coronaria

Como ya se comentó, durante buena parte de la década de 1940, Bill Longmire trabajó en el Hopkins. Allí eventualmente fue considerado por su Profesor Alfred Blalock un “especialista en cirugías difíciles”²⁴. De esa etapa de su vida no debe olvidarse que, el 29 de noviembre de 1944, fue el primer asistente en la operación en que por primera vez se realizó exitosamente una anastomosis entre las arterias pulmonar y subclavia (procedimiento de Blalock-Taussig) en una niña de 15 meses con diagnóstico de tetralogía de Fallot²⁵. Sin embargo, diez años después, Longmire era el flamante Jefe de Cirugía del Centro Médico de la Universidad de California (Los Angeles, EEUU), y había transitado prácticamente por todas las ramas de esa especialidad. Además, durante toda la década de 1950, había incursionado osadamente en la cirugía de las válvulas cardíacas y, en 1958, consideró que había llegado el momento de dejar su impronta

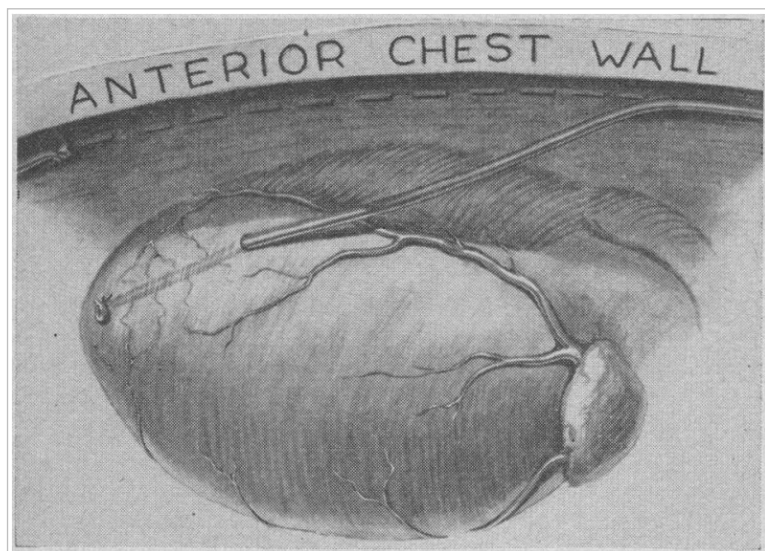


Figura 2. Dibujo que muestra la arteria mamaria interna separada de la pared torácica e introducida en un túnel hecho en el miocárdico del ventrículo izquierdo. Tomada de Vineberg A. *Can Med Assoc J.* 1958; 78:871-9²¹, con permiso de *Canadian Medical Association Journal*.

en el tratamiento quirúrgico de la insuficiencia coronaria.

Dos años antes Charles Bailey había realizado la primera endarterectomía cerrada mediante una técnica a ciegas, pero Longmire consideró mejor practicar el procedimiento en circulación extracorpórea con la apertura longitudinal del vaso, directamente sobre su segmento enfermo²⁴. Así, probablemente el 17 de marzo de 1958 (fecha nunca antes publicada²⁶), mientras ejecutaba su método, una coronaria derecha sumamente calcificada se le destruyó entre las manos y en un intento desesperado por salvar la vida de su paciente, decidió diseccionar la AMI ipsilateral y anastomosarla al vaso cardíaco²⁷⁻³¹. Esa fue la primera vez en la historia que se conectó directamente una arteria extracardíaca con una coronaria, para aumentar el flujo sanguíneo a un miocardio isquémico, pero al parecer Longmire consideró el procedimiento demasiado osado para su época y nunca informó esos detalles de la operación²⁴. Por ese motivo jamás se conocerán exactamente las características del procedimiento de disección mamaria empleado; los autores de este artículo se aventuran a teorizar que solo se preparó un segmento proximal de la arteria, en vista de que los pacientes fueron intervenidos mediante toracotomía bilateral anterior y de que la mayoría de las lesiones que se abordaban entonces, se situaban en el primer segmento de las coronarias³². Como Longmire había realizado en 1946 la disección de los dos vasos mamaris, y sabía que podía prescindirse de ellos en el tórax, pudo optar por separar el pedículo para ganar tiempo, pero tratándose de un cirujano muy práctico y habilidoso, probablemente solo separó la arteria al necesitar solamente su flujo; difícil adivinar.

Nacimiento de la disección pediculada

Hasta inicios de la década de 1960, todos los segmentos de arterias mamaris que se implantaban en el mundo se diseccionaban de la forma descrita por Vineberg. No obstante, algunos grupos seguían realizando estudios experimentales en la creencia de que la técnica del canadiense podía mejorarse. Alrededor de 1954, William Horace Sewell, cirujano de un Hospital de la Administración de Veteranos en Oteen (Carolina del Norte, EEUU), había comenzado sus investigaciones para entender mejor los factores fisiológicos que controlaban el desarrollo de canales colaterales a las arterias coronarias³³. Cinco años después³⁴ estaba en condiciones de proponer experimentalmente una nueva forma de preparar la AMI, sobre la base de que una deficiencia del procedi-

miento de Vineberg era la ausencia de un vaso venoso que acompañara a la arteria, drenara el exceso de sangre en el postoperatorio temprano y evitara la formación de hematomas en el miocardio^{35,36}.

Ha sido imposible localizar con exactitud la fecha en que se realizó por primera vez en humanos ese procedimiento designado como “operación del pedículo”³⁶, a pesar de que fueron revisados casi todos los artículos de Sewell publicados durante esos años y posteriormente digitalizados. Sin embargo, se ha encontrado evidencia de que el cuarto paciente al que se le realizó esa cirugía fue intervenido el 28 de enero de 1963. En esencia, la técnica era semejante a la actualmente empleada durante la disección pediculada de la AMI, con las únicas diferencias que se realizaba a través de una toracotomía anterolateral y que, probablemente, solo se separaban los vasos entre el 2º y 6º EIC, aunque ese detalle no se explicita³³. Es difícil precisar si fue a finales de 1962 o durante enero de 1963 cuando se realizó por primera vez la disección pediculada de la AMI; probablemente nunca se logre saber con total exactitud, pero como se mencionó previamente, la necesidad de Sewell de modificar el procedimiento de Vineberg vino a ser la confirmación definitiva de que el canadiense solo diseccionaba la AMI izquierda.

Década de 1960: ¿Disección pediculada o esqueletizada?

Para 1965, René Gerónimo Favaloro (**Figura 3**), del grupo de la Clínica Cleveland (Ohio, EEUU), y probablemente junto a él otros muchos cirujanos, se habían percatado de que la disección de la AMI junto a sus venas y tejido circundante, era un procedimiento más rápido y, al menos en teoría, menos traumático para el hemoducto^{5,37}. Sin embargo, durante el resto de esa década, las mamaris se implantaron de forma esqueletizada o pediculada, según la preferencia de los cirujanos, pues los trabajos de Vineberg demostraron eventualmente que nunca ocurrieron hematomas en el miocardio de sus pacientes³⁸, por lo que era infundada la supuesta ventaja de un drenaje venoso en el pedículo de la arteria, como propugnaba Sewell.

A su vez, el 31 de enero de 1966, el canadiense realizó el primer implante de AMI derecha en el miocardio del ventrículo ipsilateral, en una neoyorkina de 43 años. Probablemente haya sido esa también la primera disección de una mamaria a través de una esternotomía longitudinal media; tuvo que elegir ese abordaje porque la paciente había sido sometida dos años antes a una toracotomía en la



Figura 3. René Favalaro (izquierda) y Mason Sones (derecha). Foto tomada en el Laboratorio de Hemodinámica de la *Cleveland Clinic*. Obtenida de Zalaquett R. *Rev Chil Cardiol*. 2017;36:162-9⁵ (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

región periesternal izquierda, a causa de una herida accidental con un cuchillo, que quizás fue la causa de la posterior estenosis de su coronaria derecha. En ese caso además, posiblemente por primera vez, se diseccionó la AMI en toda su longitud, entre el 1º y 6º EIC, pues las relaciones anatómicas entre el ventrículo y el hemoducto izquierdo no habían exigido hasta entonces una preparación tan extensa de la arteria. Curiosamente, en esa cirugía se planificó la implantación de las dos mamarias, pero la izquierda resultó ser muy pequeña y con poco flujo, a causa de una lesión inadvertida de la arteria en alguna de las incisiones previas. Finalmente, un mes después, el 3 de marzo de 1966, Vineberg lograba implantar por primera vez las dos arterias mamarias en el corazón de un cocinero de 48 años³⁸.

También durante el año 1966, Favalaro realizó implantes intramiocárdicos de una y ambas mamarias, siempre con la técnica de Sewell. Probablemente fue el argentino el primero que, en ese propio año^{37,39}, creó un separador esternal especialmente diseñado para preparar la AMI⁴⁰; que, con escasas modificaciones, aún hoy se continúa utilizando. En mayo del siguiente año ejecutó su primera reconstrucción de una coronaria derecha con un segmento interpuesto de vena safena, pero consciente de las limitaciones de esa técnica, decidió prontamente conectar un extremo de la vena a la pared anterolateral de la aorta. Para diciembre de 1968, el grupo de

Ohio había operado satisfactoriamente a 171 pacientes con ese método^{37,39} y se inició un período en el que comenzaron a disminuir las implantaciones de mamarias y a aumentar las cirugías de conexión aorto-coronaria con injertos venosos. Hasta inicios de la siguiente década existen pocos informes de revascularización con la AMI.

Década de 1970: Revascularización directa de las coronarias

Durante los primeros años de la década de 1970 los cirujanos fueron abandonando la implantación de mamarias y se adhirieron a la revascularización directa de las coronarias. Como hemoductos más comunes se empleaban la vena safena interna y la AMI. En 1971, George E. Green introdujo la papaverina en la práctica de la cirugía coronaria⁴¹, al recomendar su inyección dentro de la AMI⁴². Fue un momento importante en la evolución históri-

ca de la disección mamaria al iniciar la era de los esfuerzos de los cirujanos por superar, con fármacos, el espasmo de los injertos arteriales⁴³, que en no pocas ocasiones imposibilita o entorpece su utilización.

Al siguiente año, en el mes de enero, el grupo de David L. Galbut del Instituto del Corazón de Miami, EEUU, comenzó a diseccionar todas las AMI de forma esqueletizada en una extensa serie de revascularizados⁴⁴. Todo parece indicar, que en la era del abordaje directo de las coronarias, esos cirujanos fueron los primeros en desarrollar la esqueletización mamaria como práctica habitual en sus pacientes, durante un largo período de tiempo⁴⁵. Sin embargo, pocos autores les reconocen ese logro a los galenos de La Florida, probablemente porque les tomó 13 años publicar los primeros resultados de su trabajo o porque demoraron hasta el 2012 para incluir el término “esqueletización” en la descripción de su técnica⁴⁶. Hasta ese momento se limitaron a señalar que la arteria no era movilizada como un pedículo; en su lugar, se aislaba de sus linfáticos y fascia endotorácica, y la vena mamaria se dividía cerca de la vena subclavia y se separaba de la AMI⁴⁴.

Por otro lado, esa serie fue también una de las primeras con pacientes revascularizados con las dos mamarias, iniciada al menos dos años antes de que fueran establecidas las primeras relaciones entre esa técnica y las complicaciones de la herida esternal⁴⁷.

Por lo tanto, aunque Galbut no especifica los motivos por los que su grupo comenzó a diseccionar la mamaria de forma esqueletizada, al parecer no tuvo relación con una mayor protección del hueso. Sus artículos tampoco permiten precisar si se empleó la esqueletización desde el inicio mismo de la serie. Probablemente en los primeros casos la disección fue pediculada, pero la necesidad de construir injertos secuenciales y la posibilidad de inspeccionar con precisión el hemoducto mientras se preparaba, los condujo a esqueletizar la arteria, de forma semejante a como aún se hacía en la operación de Vineberg⁴⁸. Esa hipótesis parece confirmarse en la publicación del grupo en 1990⁴⁵ donde señalaron que: “a pesar de que el riesgo de lesión de la AMI durante su movilización puede ser mayor (...) este método permite la visualización de todo el hemoducto para asegurar que no haya ocurrido daño o hematoma intramural (...) y provee superior longitud”.

Gracias al trabajo de Galbut, Suzuki, Barner y otros, a mediados de la década de 1970 la AMI vuelve a adquirir cierto protagonismo en los quirófanos de cirugía cardíaca⁴⁴⁻⁴⁹. Para 1975, la mayoría de los cirujanos había adoptado nuevamente su uso como injerto para revascularizar las coronarias estenóticas⁵⁰, y se convertía en el puente de elección para la arteria descendente anterior (ADA)⁵¹.

Durante ese tiempo la disección pediculada fue, sin dudas, la técnica más utilizada, pero su «parentesco» con la esqueletizada debe ser finalmente aclarado. En los últimos años, algunos autores⁵²⁻⁵⁴ han sugerido que la esqueletización de la AMI es una técnica reciente, que surgió como una estrategia para limitar el grado de desvascularización esternal durante la disección pediculada del hemoducto, mediante la preservación intencional de ramas colaterales arteriales y del drenaje venoso de la pared torácica. Sin embargo, la primigenia práctica de Vineberg y el inicio de la extensa serie de Galbut, antes de que se informaran los primeros vínculos entre complicaciones de la esternotomía y utilización de las dos mamas, demuestran que esa no fue la verdadera relación histórica de esas técnicas quirúrgicas.

Década de 1980: Se necesitan mamas más largas

Según Hicks⁵⁵, a comienzos de la década de 1980, la selección de hemoductos en cirugía coronaria dependía de la disponibilidad de vena safena y de la experiencia del cirujano en la disección de la mamaria. Esos primeros años atestiguaron un aumento del

interés por realizar mayor cantidad de puentes arteriales, pero a ese deseo se contraponía la menor longitud y el pedículo lateral de la AMI en la forma en que habitualmente se preparaba. Por ese motivo, en 1985, Delos M. Cosgrove y Floyd D. Loop⁵⁶ del grupo de Ohio, propusieron una técnica para maximizar la longitud de la arteria previamente diseccionada como pedículo, mediante la realización de múltiples cortes transversales en su pleura y fascia, con lo que lograban una longitud adicional de 1 cm por cada fasciotomía realizada.

Dos años después, Samuel B. Keeley, en el Hospital Memorial Scripps (California, EEUU), sugirió separar la AMI de su lecho en la forma tradicional y luego despojar de su pedículo el segmento medio-distal, con la ayuda de un electrocauterizador bipolar clásico. Tituló su trabajo *La arteria mamaria interna esqueletizada*⁵⁷ y al entrecomillar este último término en el cuerpo de su artículo, dio origen a una de las imprecisiones más reproducidas en la historia de la cirugía cardíaca, pues en las siguientes tres décadas una gran cantidad de autores^{53,58-67} ha considerado erróneamente que fue Keeley el padre de la técnica de esqueletización de la AMI. Como ya se ha evidenciado, ese reconocimiento al cirujano estadounidense es inmerecido, y ni siquiera se le puede acreditar el mérito de haber acuñado el término «esqueletización» en relación con la AMI, pues un año antes Lester R. Sauvage y su grupo (Seattle, EEUU), ya lo había hecho en uno de sus artículos⁶⁸, pero tampoco se le puede adjudicar a estos la creación del método, como han pretendido otros autores⁶⁹.

Antes de finalizar el balance de esta década, no puede dejar de mencionarse que el 1 de noviembre de 1988, James M. Cunningham y sus colaboradores del Centro de Cirugía Cardiorrástica de California, iniciaron una serie que a la postre estaría constituida por más de mil pacientes, cuyo análisis culminaría 3 años después. La trascendencia de ese estudio consiste en que dio lugar a un sencillo artículo publicado en 1992, donde expusieron sus principales consideraciones en relación con la esqueletización de la AMI, y por primera vez, se explica detalladamente el procedimiento, tal y como se realiza actualmente⁷⁰, lo que le ha valido a algunos autores para considerarla la descripción de la “técnica clásica” o –erróneamente– el verdadero inicio de la disección esqueletizada de la AMI^{67,71}. En la operación se prestaba igual atención a la protección del hueso y el hemoducto, se cortaba la vena mamaria si interfería con la disección proximal de la arteria e inten-



Figura 4. Algunos pioneros de la cirugía cardiovascular en Cuba. De izquierda a derecha: profesor Julio Taín Blázquez, enfermera Oralia González Castellero, profesor Noel González Jiménez, enfermera Amparo González Giménez, profesor Gilberto Gil Ramos y profesor Felipe Rodiles Aldana. Tomada de: Bejerano Gil, *et al.* Rev Cuban Med Int Emerg. 2018;17(3)⁸⁶ (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

taban no abrir la pleura. Aparentemente, en su momento, Cunningham no aquilató el verdadero valor de su artículo y reconocería años después, que solo lo había escrito con la esperanza de disminuir la curva de aprendizaje del procedimiento y evitar contratiempos técnicos innecesarios⁷².

Década de 1990: ¿Final de la historia?

Probablemente, la historia reciente del desarrollo de las técnicas clásicas de disección de la AMI termina en 1997, cuando Taiko Horii y Hisayoshi Suma⁷³, en el Hospital General Shonan Kamakura, Japón, describieron un método, que combina las ventajas de la esqueletización y de la disección pediculada, a la que llamaron semiesqueletización^{73,74}. Después de esa innovación, los tres métodos de preparación de la AMI no han sufrido grandes modificaciones, salvo las relacionadas con la introducción de avances tecnológicos, como la disección toracoscópica o robótica a finales de la década de 1990⁷⁵⁻⁸³ y la tecnología armónica en el año 2000⁸⁴.

Dissección de la arteria mamaria interna en Cuba

La historia de la cirugía coronaria en Cuba está a la espera de ser escrita, por lo que intentar bosquejar la evolución de los procedimientos de disección de la AMI es una tarea que roza con lo imposible.

Presuntamente, el primer procedimiento operatorio sobre un vaso cardíaco en Cuba se realizó en 1974 en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardio-

vascular, en La Habana; cuando, durante una cirugía de sustitución valvular aórtica, se le realizó un injerto a una coronaria derecha aneurismática. En ese mismo centro, el año siguiente, tuvo lugar también la primera cirugía de revascularización miocárdica en la isla⁸⁵.

Desafortunadamente no hemos podido acceder a los informes originales de esas intervenciones, pero podemos afirmar que los injertos fueron venosos y probablemente realizados por el Dr. Julio Noel González Jiménez (Santo Domingo, Las Villas; 2 de diciembre de 1928 – La Habana; 17 de enero de 2016) y el Dr. Julio Taín Blázquez (Colón, Matanzas; 20 de diciembre de 1930 – La Habana; 4 de mayo de 2019) (Figura 4⁸⁶).

En 1986 se inició ese tipo de intervención en el Hospital Hermanos Ameijeiras⁸⁷. Dos años después, exactamente el 9 de marzo de 1988 (Figura 5), los doctores

Mauricio Alberto Cassinelli Arana (Montevideo, Uruguay; 17 de diciembre, 1953) y Álvaro Luis Lagomasino Hidalgo (La Habana; 15 de diciembre, 1947) (Figura 6) realizaron la primera cirugía de revascularización miocárdica en otra provincia fuera de la capital del país (Figura 7): en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de la ciudad de Santa Clara⁸⁸, un paciente de 48 años de edad con enfermedad de la ADA recibió un injerto de AMI izquierda pediculada⁸⁹. Probablemente antes, en La Habana, se había

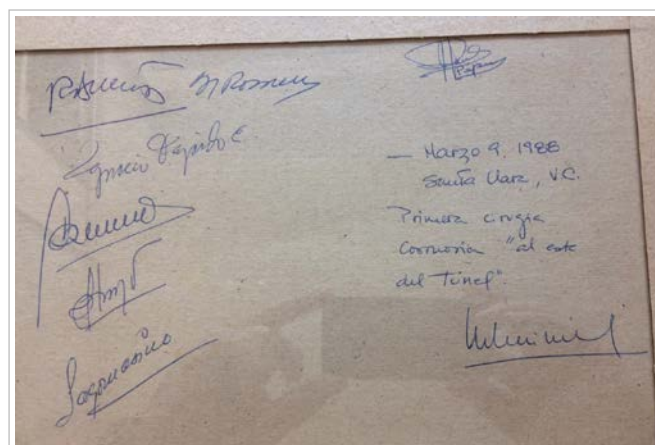


Figura 5. Constancia gráfica de la fecha y firma de los participantes en la primera cirugía coronaria realizada «al este del túnel» (fuera de La Habana). Archivo del Cardiocentro Ernesto Che Guevara.



Figura 6. Doctores Mauricio A. Cassinelli Arana (izquierda) y Álvaro L. Lagomasino Hidalgo. Cortesía del Dr. Cassinelli.

disecionado por primera vez una AMI en Cuba pero no hemos logrado identificar esa fecha. Un año después le correspondería iniciar este tipo de cirugía al Cardiocentro de Santiago de Cuba^{90,91}.

Indudablemente, la vena safena fue el hemoducto más frecuentemente empleado durante los primeros años de cirugía coronaria en Cuba^{87,90}; es difícil precisar con exactitud en qué momento la AMI se convirtió en el injerto de elección para la revascularización sistemática de la ADA. En el centro de la isla, a raíz de la tensa situación económica de la década de 1990, producto de la carencia sobre todo de instrumental específico para manipular la AMI y de separador esternal para diseccionarla, se dejaron de realizar injertos arteriales a la ADA durante aproximadamente dos años (comunicación personal, Dr. Álvaro Lagomasino Hidalgo). Finalmente, a partir de mayo de 1992 se reinició esa práctica, y sobrevino un período de tiempo en el que se hizo frecuente la construcción de múltiples injertos arteriales⁹².

En el Hospital Hermanos Ameijeiras la disección



Figura 7. Primera revascularización miocárdica quirúrgica realizada en el Cardiocentro de Santa Clara. Fotografía tomada en quirófano, justo antes de iniciar la intervención. De izquierda a derecha (primer plano): Zenaida Hurtado Pacheco (enfermera), Mauricio Cassinelli Arana (cirujano), Arturo Iturralde Espinosa (cirujano), Ignacio Fajardo Egozcué (anestesiólogo), Álvaro Lagomasino Hidalgo (cirujano), María Caridad Marín Lugo (enfermera) y Raúl Dueñas Fernández (cirujano). En segundo plano: Valeria Magalis Espinosa (enfermera) y José Cirilo Mesa Hurtado (anestesiólogo). Archivo del Cardiocentro Ernesto Che Guevara.

esqueletizada del hemoducto se inició probablemente alrededor del año 2006⁹³; no ha logrado precisarse la fecha en Santiago de Cuba. En Santa Clara, hasta el 2012, si se realizó alguna disección esqueletizada de la AMI, ocurrió de forma anecdótica; en enero de ese año se retomó de forma habitual la abandonada práctica de construcción de múltiples injertos arteriales⁹⁴, y se comenzaron a esqueletizar de forma sistemática las AMI de esos pacientes. En ese centro, durante los últimos años ha venido aconteciendo un crecimiento sostenido de revascularizaciones con las dos mamarias, lo que se ha convertido en un importante estímulo para el auge de la técnica de disección esqueletizada; al momento de la confección de este artículo la casi totalidad de las mamarias se preparan de esa forma. Por otra parte, en ausencia de trabajos que aborden específicamente ese tema, comunicaciones personales de colegas de La Habana y Santiago de Cuba, le permiten aseverar a los autores de este artículo que, contrariamente a lo que ocurre en el mundo, donde la disección pediculada es preferida por el 65% de los cirujanos⁹⁵, actualmente la mayoría de las arterias mamarias en Cuba son preparadas de forma esqueletizada.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la colaboración en la búsqueda de información de Raúl Dueñas Fernández (Exdirector General del Cardiocentro Ernesto Che Guevara), Mauricio Cassinelli Arana (Cirujano Cardiovascular), Álvaro Lagomasino Hidalgo (Cirujano Cardiovascular), Humberto Sainz Cabrera (Anestesiólogo Cardiovascular), Eduardo Rivas Estany (Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología), Lázara González Pérez (Enfermera) y Francisco Luis Moreno Martínez (Editor Jefe de CorSalud).

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonard JR, Abouarab AA, Taggart DP, Gaudino MFL. Bilateral internal thoracic artery use in coronary bypass surgery: is there a benefit? *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;34:230-3.
2. Dar MI, Dar AH, Ahmed M, Haseeb A, Bilal M. Internal mammary artery flow in different racial groups of Pakistan. *J Pak Med Assoc.* 2017;67(10):1558-61.
3. Katrapati P, George JC. Vineberg Operation: A Review of the Birth and Impact of This Surgical Technique. *Ann Thorac Surg.* 2008;86(5):1713-6.
4. Vineberg A. Experimental background of myocardial revascularization by internal mammary artery implantation and supplementary technics, with its clinical application in 125 patients: A review and critical appraisal. *Ann Surg.* 1964;159(2):185-207.
5. Zalaquett R. 50 Años de Cirugía de Bypass Coronario: Meditar el pasado, enfrentar el presente y forjar el futuro. *Rev Chil Cardiol.* 2017;36(2):162-9.
6. Vineberg AM. Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. *Can Med Assoc J.* 1946;55(2):117-9.
7. Vineberg AM, Jewett BL. Development of an anastomosis between the coronary vessels and a transplanted internal mammary artery. *Can Med Assoc J.* 1947;56(6):609-14.
8. López-De la Cruz Y. La primera fotografía a color en un artículo científico: ¿El corazón del perro que cambió la historia de la medicina? *CorSalud [Internet].* 2019 [citado 10 Jul 2019];11(3):241-2. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/491/917>
9. Longmire WP Jr. A modification of the Roux technique for antethoracic esophageal reconstruction. *Surgery.* 1947;22(1):94-100.
10. Blalock A. The use of shunt or by-pass operations in the treatment of certain circulatory disorders, including portal hypertension and pulmonic stenosis. *Ann Surg.* 1947;125(2):129-41.
11. Kesler KA, Pillai ST, Birdas TJ, Rieger KM, Okereke IC, Ceppa D, *et al.* "Supercharged" isoperistaltic colon interposition for long-segment esophageal reconstruction. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(4):1162-8; Discussion 1168-9.
12. Bakshi A, Sugarbaker DJ, Burt BM. Alternative conduits for esophageal replacement. *Ann Cardiothorac Surg.* 2017;6(2):137-43.
13. Chaikhouni A. Jejuno-esophageal interposition graft as a salvage procedure, Report of two cases. *Int J Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;2(2):9-11.
14. Zhang Z, Guo Y, Liang C, Feng H, Liu D. Free jejunum interposition as salvage surgery after cervical esophagus injury. *J Thorac Dis.* 2016;8(7):E513-6.
15. Watanabe M, Mine S, Nishida K, Kuroguchi T, Okamura A, Imamura Y. Reconstruction after esophagectomy for esophageal cancer patients with a history of gastrectomy. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2016;64(8):457-63.

16. Vineberg A, Miller G. Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. *Can Med Assoc J.* 1951;64(3): 204-10.
17. Lobo Filho JG, de Azevedo Leitão MC, Lobo Filho HG, Albuquerque da Silva A, Aquino Machado JJ. Vineberg Procedure by "Vineberg technique modified by Lobo Filho": morbidity and mortality in the immediate post operative period, angiography results and flow analyze of the left internal thoracic artery implanted. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2003;18(1):15-22.
18. Bernal-Aragón R, Sáenz-Rodríguez R, Orozco-Hernández E, Guzmán-Delgado N, Aragón-Manjarrez R, Hernández-Alvídrez A. Experiencia de la endarterectomía coronaria en cirugía de revascularización miocárdica. *Cir Ciruj.* 2015;83(4):273-8.
19. Kieser TM, Rose MS, Aluthman U, Narine K. Quicker yet safe: skeletonization of 1640 internal mammary arteries with harmonic technology in 965 patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2014;45(5):e142-50.
20. Calafiore AM, Vitolla G, Iaco AL, Fino C, Di Giammarco G, Marchesani F, et al. Bilateral internal mammary artery grafting: midterm results of pedicled versus skeletonized conduits. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(6):1637-42.
21. Vineberg A. Coronary vascular anastomoses by internal mammary artery implantation. *Can Med Assoc J.* 1958;78(11):871-9.
22. Vineberg AM, Becerra A, Chari RS. The influence of the Vineberg sponge operation upon the hydrostatics of the myocardial circulation in health and disease: evidence of luminal ventricular circulation in the beating heart. *Can Med Assoc J.* 1961;85(20):1075-90.
23. Vineberg A. Internal mammary artery implant in the treatment of angina pectoris: A three year follow up. *Can Med Assoc J.* 1954;70(4):367-78.
24. López de la Cruz Y. William Polk Longmire Jr. y los primeros 60 años de la cirugía de puentes aorto-coronarios. *CorSalud [Internet].* 2018 [citado 10 Jul 2019];10(2):158-63. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/338/691>
25. Lowenstein E, Reves JG. A History of Cardiac Anesthesiology. En: Eger II EI, Saidman LJ, Westhorpe RN, editores. *The Wondrous Story of Anesthesia.* New York: Springer; 2014. p. 829-46.
26. López-de la Cruz Y, Quintero Fleites YF. Do not forget other fathers of coronary artery bypass grafting! *J Thorac Cardiovasc Surg [Internet].* 2020 [citado 12 Jul 2019];159(1):e65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.06.093>
27. Lawton JS. Lessons Learned Regarding Myocardial Revascularization Remain True 50 Years Later: 50th Anniversary Perspective on Diethrich EB, Morris JD, Liddicoat JE, Wessinger JB. Myocardial Revascularization. Evaluation of Autogenous Vein Grafts Between Aorta and Myocardium. *Ann Thorac Surg* 1965;1:671-82. *Ann Thorac Surg.* 2015 Jun;99(6):1872-4.
28. Al-Atassi T, Toeg HD, Chan V, Ruel M. Coronary Artery Bypass Grafting En: Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ, editores. *Sabiston & Spencer: Surgery of the Chest.* 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1551-88.
29. Monteith S, Goren O, Sampath R, Lehr E, Patel A, Choi PJ, et al. Internal thoracic artery to middle cerebral artery bypass surgery: Cadaveric Feasibility Study. *World Neurosurg [Internet].* 2018 [citado 12 Jul 2019];112:e298-e301. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.01.040>
30. Benetti F. The History of OPCAB. *JSM Cardiothorac Surg [Internet].* 2017 [citado 12 Jul 2019];2(2): 1013. Disponible en: <https://www.jscimedcentral.com/CardiothoracicSurgery/cardiothoracicsurgery-2-1013.pdf>
31. Benetti F, Scialacomo N. The evolution of minimally invasive coronary surgery. *Clin Surg [Internet].* 2018 [citado 12 Jul 2019];3:1954. Disponible en: http://www.clinicsinsurgery.com/pdfs_folder/cis-v3-id1954.pdf
32. Longmire WP, Cannon JA, Kattus AA. Direct-vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med.* 1958;259(21):993-9.
33. Sewell WH, Sones FM, Fish RG, Joyner JT, Effler DB. The pedicle operation for coronary insufficiency: Technique and preliminary result. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965;49:317-29.
34. Sewell WH. The surgical treatment of coronary artery disease. *Am Surg.* 1959;25:560-6.
35. Ellis PR, Del Rosario VC. Internal mammary implantation: A comparison of the Vineberg and Sewell Operation in dogs. *Ann Thorac Surg.* 1966;2(6):862-7.
36. Sewell WH. Results of 12 mammary pedicle implantations for angina pectoris. *Ann Thorac Surg.* 1966;2(1):17-30.
37. Favaloro RG. Landmarks in the development of coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 1998; 98(5):466-78.
38. Vineberg AM, Zamora BO. Right internal mamma-

- ry artery implantation into right ventricular myocardium for revascularization of the entire heart: experimental data and preliminary report. *Can Med Assoc J.* 1966;95(11):570-5.
39. Favaloro RG. Critical analysis of coronary artery bypass graft surgery: a 30-year journey. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31(4 Suppl B):1-63.
40. Bakaeen FG, Blackstone EH, Pettersson GB, Gillinov AM, Svensson LG. The father of coronary artery bypass grafting: René Favaloro and the 50th anniversary of coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;155(6):2324-8.
41. Ray Mohapatra CK, Mishra P, Saxena P, Raut C, Khandekar J, Ammannaya GK, *et al.* Use of nitroglycerin and verapamil solution by organ bath technique in preparation of left internal thoracic artery for coronary artery bypass surgery. *Indian Heart J.* 2017;69(6):772-6.
42. Tabel Y, Hepaçuşlar H, Erdal C, Catalyürek H, Acikel U, Elar Z, *et al.* Diltiazem provides higher internal mammary artery flow than nitroglycerin during coronary artery bypass grafting surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25(4):553-9.
43. Tarhan A, Kehlibar T, Yapici F, Yilmaz M, Arslan Y, Yapici N, *et al.* Role of physiological state 'normothermia' in internal thoracic artery spasm after harvesting. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006;30(5):749-52.
44. Galbut DL, Traad EA, Dorman MJ, DeWitt PL, Larsen PB, Weinstein D, *et al.* Twelve-year experience with bilateral internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Surg.* 1985;40(3):264-70.
45. Galbut DL, Traad EA, Dorman MJ, DeWitt PL, Larsen PB, Kurlansky PA, *et al.* Seventeen-year experience with bilateral internal mammary artery grafts. *Ann Thorac Surg.* 1990;49(2):195-201.
46. Galbut DL, Kurlansky PA, Traad EA, Dorman MJ, Zucker M, Ebra G. Bilateral internal thoracic artery grafting improves long-term survival in patients with reduced ejection fraction: a propensity-matched study with 30-year follow-up. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;143(4):844-53.
47. Barner HB. Double internal mammary-coronary artery bypass. *Arch Surg.* 1974;109(5):627-30.
48. Shrager JB. The Vineberg procedure: the immediate forerunner of coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1994;57(5):1354-64.
49. Suzuki A, Kay EB, Hardy JD. Direct anastomosis of the bilateral internal mammary artery to the distal coronary artery, without a magnifier, for severe diffuse coronary atherosclerosis. *Circulation.* 1973;48(1 Suppl):III190-7.
50. Ancalmo N, Ochsner JL. A modified sternal retractor. *Ann Thorac Surg.* 1976;21(2):174.
51. Flemma RJ, Singh HM, Tector AJ, Lepley D, Frazier BL. Comparative hemodynamic properties of vein and mammary artery in coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg.* 1975;20(6):619-27.
52. Rubens FD, Chen L, Bourke M. Assessment of the Association of Bilateral Internal Thoracic Artery Skeletonization and Sternal Wound Infection After Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg.* 2016;101(5):1677-82.
53. Cheng K, Rehman SM, Taggart DP. A review of differing techniques of mammary artery harvesting on sternal perfusion: Time for a randomized study? *Ann Thorac Surg.* 2015;100(5):1942-53.
54. Van den Eynde J, Heeren A, Szeceł D, Meuris B, Jacobs S, Verbrugge P, *et al.* Skeletonisation contributing to a reduction of sternal wound complications: a retrospective study in OPCAB patients. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2019 [citado 13 Jul 2019];14(1):162. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13019-019-0985-9>
55. Hicks GL Jr. Dissection of the internal mammary artery during cephalic vein removal for coronary artery surgery. *Ann Thorac Surg.* 1984;37(1):95.
56. Cosgrove DM, Loop FD. Techniques to maximize mammary artery length. *Ann Thorac Surg.* 1985;40(1):78-9.
57. Keeley SB. The skeletonized internal mammary artery. *Ann Thorac Surg.* 1987;44(3):324-5.
58. Satdhabudha O, Noppawinyoowong N. A randomized comparison of flow characteristics of semiskeletonized and pedicled internal thoracic artery preparations in coronary artery bypass. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2017 [citado 13 Jul 2019];12(1):28. Disponible en: <http://doi.org/10.1186/s13019-017-0589-1>
59. Deja MA, Gołba KS, Malinowski M, Woś S, Kowalcza M, Biernat J, *et al.* Skeletonization of internal thoracic artery affects its innervation and reactivity. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;28(4):551-7.
60. Hu X, Zhao Q. Skeletonized internal thoracic artery harvest improves prognosis in high-risk population after coronary artery bypass surgery for good quality grafts. *Ann Thorac Surg.* 2011;92(1):48-58.
61. Massey RM, Warren OJ, Szczeklik M, Wallace S, Leff DR, Kokotsakis J, Darzi A, Athanasiou T. Skeletonization of radial and gastroepiploic conduits in coronary artery bypass surgery. *J Cardio-*

- thorac Surg [Internet]. 2007 [citado 13 Jul 2019]; 2:26. Disponible en: <http://doi.org/10.1186/1749-8090-2-26>
62. Dos Santos Filho EC, Moraes Neto FR, Silva RA, Moraes CR. Should the diabetics have the internal thoracic artery skeletonized? Assessment of sternal perfusion by scintillography. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009;24(2):157-64.
 63. Boodhwani M, Lam BK, Nathan HJ, Mesana TG, Ruel M, Zeng W, et al. Skeletonized internal thoracic artery harvest reduces pain and dysesthesia and improves sternal perfusion after coronary artery bypass surgery: a randomized, double-blind, within-patient comparison. *Circulation.* 2006; 114(8):766-73.
 64. Gao YJ, Zeng ZH, Teoh K, Sharma AM, Abouzahr L, Cybulsky I, et al. Perivascular adipose tissue modulates vascular function in the human internal thoracic artery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;130(4):1130-6.
 65. Wendler O, Tscholl D, Huang Q, Schäfers HJ. Free flow capacity of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery grafts in coronary artery bypass grafts. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1999;15(3): 247-50.
 66. Athanasiou T, Crossman MC, Asimakopoulos G, Cherian A, Weerasinghe A, Glenville B, et al. Should the internal thoracic artery be skeletonized? *Ann Thorac Surg.* 2004;77(6):2238-46.
 67. Huang Q, Wendler O, Langer F, Tscholl D, Schafers HJ. Effects of skeletonized versus pedicled internal thoracic artery grafts on free flow capacity during bypass. *J Tongji Med Univ.* 2000;20(4): 308-10.
 68. Sauvage LR, Wu HD, Kowalsky TE, Davis CC, Smith JC, Rittenhouse EA, et al. Healing basis and surgical techniques for complete revascularization of the left ventricle using only the internal mammary arteries. *Ann Thorac Surg.* 1986;42(4): 449-65.
 69. Raja SG, Dreyfus GD. Internal thoracic artery: to skeletonize or not to skeletonize? *Ann Thorac Surg.* 2005;79(5):1805-11.
 70. Cunningham JM, Gharavi MA, Fardin R, Meek RA. Considerations in the skeletonization technique of internal thoracic artery dissection. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(5):947-50; Discussion 951.
 71. Bonini RC, Staico R, Issa M, Arnoni AS, Chaccor P, Abdulmassih Neto C, et al. Effects of skeletonized versus pedicled radial artery on postoperative graft patency and flow. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(5):441-8.
 72. Cunningham JM. Skeletonization of the internal thoracic artery: pros and cons. *Ann Thorac Surg.* 2006;81(1):405-6.
 73. Horii T, Suma H. Semiskeletonization of internal thoracic artery: alternative harvest technique. *Ann Thorac Surg.* 1997;63(3):867-8.
 74. Kara KA. Bilateral semi-skeletonized IMA; Less thermal injury, easier to harvest, early post operative comparison with single IMA patients after CABG. *Am J Clin Exp Med.* 2018;6(5):107-12.
 75. Hrapkowicz T, Bisleri G. Endoscopic harvesting of the left internal mammary artery. *Ann Cardiothorac Surg.* 2013;2(4):565-9.
 76. Ishikawa N, Watanabe G. Ultra-minimally invasive cardiac surgery: robotic surgery and awake CABG. *Surg Today.* 2015;45(1):1-7.
 77. Bharadwaj P, Luthra M. Coronary artery revascularisation: Past, present and future. *Med J Armed Forces India.* 2008;64(2):154-7.
 78. Ohira S, Doi K, Numata S, Yamazaki S, Yamamoto T, Yaku H. Reskeletonization of patent graft using ultrasonic scalpel in redo surgery. *Ann Thorac Surg [Internet].* 2014 [citado 15 Jul 2019];98(6): e153-5. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2014.09.060>
 79. Bonatti J, Vento A, Bonaros N, Traina M, Lehr E. Robotic totally endoscopic coronary artery bypass grafting (TECAB)-placement of bilateral internal mammary arteries to the left ventricle. *Ann Cardiothorac Surg.* 2016;5(6):589-92.
 80. Gao C, Yang M. Robotic Coronary Bypass Graft on Beating Heart. En: Gao C, editor. *Robotic Cardiac Surgery.* Dordrecht: Springer; 2014. p. 111-33.
 81. Gao C. Overview of Robotic Cardiac Surgery. En: Gao C, editor. *Robotic Cardiac Surgery.* Dordrecht: Springer; 2014. p. 1-14.
 82. Nifong LW, Chitwood WR Jr. Building a Cardiac Surgical Robotic Program. En: Chitwood WR Jr., editor. *Atlas of Robotic Cardiac Surgery.* London: Springer-Verlag; 2014. p. 17-22.
 83. Casula RP, Athanasiou T. Robotic Coronary Revascularisation. En: Inderbitzi RGC, Schmid RA, Melfi FMA, Casula RP, editores. *Minimally Invasive Thoracic and Cardiac Surgery Textbook and Atlas.* Berlin: Springer; 2012. p. 485-97.
 84. Higami T, Kozawa S, Asada T, Shida T, Ogawa K. Skeletonization and harvest of the internal thoracic artery with an ultrasonic scalpel. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(1):307-8.
 85. González Jiménez JN. *Cirugía cardiovascular y trasplantología. Apuntes históricos.* La Habana: ECIMED; 2012.

86. Bejerano Gil NC, Abdo Cuza AA. Lic. Oralia González Castellero, pionera de la enfermería intensiva en Cuba. *Rev Cuban Med Int Emerg* [Internet]. 2018 [citado 15 Jul 2019];17(3). Disponible en: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/494/pdf_99
87. Nafeh Abi-Rezk M, Hernández Núñez R, Carballo Hidalgo N, Villar Inclan A, Guevara González L, Chaos González N, et al. Resultados de la revascularización coronaria en el Cardiocentro del Hospital «Hermanos Ameijeiras», en un período de 20 años. *Rev Cuba Cir* [Internet]. 2011 [citado 15 Jul 2019];50(1):54-72. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v50n1/cir05111.pdf>
88. Rodríguez Oliva N, Apolinaire Pennini JJ, Alegret Rodríguez M, Moreno-Martínez FL. Sobrevida de pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica. *CorSalud* [Internet]. 2009 [citado 15 Jul 2019];1(1). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n1a09/sobrevida.htm>
89. Departamento de Estadística. Registro de Intervenciones Quirúrgicas. Santa Clara: Cardiocentro Ernesto Che Guevara; 1988.
90. Bernardo Fernández C, Martínez Núñez JO, Castillo Martínez JM, Machín Rodríguez JC, Mamani Huarachi VH. Caracterización clínicoquirúrgica de los pacientes operados de revascularización coronaria. *MEDISAN* [Internet]. 2005 [citado 16 Jul 2019];9(1). Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=368445007008>
91. Rodolfo García M, Torralbas Reverón FE, Martín Torres RA. Revascularización coronaria quirúrgica en pacientes con angina inestable aguda. *MEDISAN* [Internet]. 2015 [citado 16 Jul 2019];19(1):41-8. Disponible en: http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/37/pdf_6
92. Lagomasino Hidalgo A, Vázquez Roque J, Dueñas Fernández R, Vergara Hidalgo M. Injertos múltiples de arteria mamaria interna en la revascularización miocárdica. *Medicentro* [Internet]. 1997 [citado 16 Jul 2019];1(2). Disponible en: <http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/11/11>
93. Nafeh Abi-Rezk M, González Jiménez N. Revascularización Miocárdica: Resultados de la aplicación de un protocolo asistencial en el Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana: Editorial Universitaria; 2015.
94. Vázquez-Roque FJ, Medrano-Plana Y, Chaljub Bravo E, Bermúdez-Yera R, Fuentes-Herrera L, Moré-Duartes A, et al. Alternativas para lograr la revascularización arterial total usando una o ambas arterias mamarias y el remanente distal de una de ellas como únicos injertos. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(2):128-40.
95. Jayakumar S, Gasparini M, Treasure T, Burdett C; Cardiothoracic Trainees Research Collaborative. How do surgeons decide? Conduit choice in coronary artery bypass graft surgery in the UK. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2019;29(2):179-86.

Papel del sistema Purkinje y del tracto de salida del ventrículo derecho en las arritmias ventriculares malignas y la muerte súbita

Dra. Margarita Dorantes Sánchez[✉]^{id}, Dr.C. Jesús A. Castro Hevia^{id} y Dr. Osmín Castañeda Chirino^{id}

Servicio de Arritmias y Estimulación Eléctrica Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 2 de septiembre de 2019

Aceptado: 15 de octubre de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AVM: arritmias ventriculares malignas

E-TSVD: extrasístoles del tracto de salida del ventrículo derecho

EV: extrasístoles ventriculares

FV: fibrilación ventricular

TSVD: tracto de salida del ventrículo derecho

TV: taquicardia ventricular

TV-TSVD: taquicardia ventricular relacionada con el tracto de salida del ventrículo derecho

RESUMEN

El sistema Purkinje y el tracto de salida del ventrículo derecho tienen un papel trascendente en relación con las arritmias ventriculares malignas (taquicardia y fibrilación ventriculares, torsión de puntas) y con la muerte súbita cardíaca. Se discuten su fisiopatología, participación en el origen (extrasístoles desencadenantes) y mantenimiento de estas arritmias, y las posibilidades ablativas para disminuir las recurrencias y los episodios de tormenta eléctrica. Se expone el diagnóstico diferencial entre variantes benignas y malignas de la taquicardia ventricular relacionada con el tracto de salida del ventrículo derecho y la relación entre factores genéticos, estructurales, electroanatómicos y funcionales (inflamación, fibrosis), con los eventos clínicos y la vulnerabilidad a las arritmias. Se necesita reclasificar algunas de estas enfermedades, vistas ahora en su carácter orgánico-funcional (síndrome de Brugada, por ejemplo), lo cual implica cambios revolucionarios en algunos conceptos clásicos y una nueva visión en cuanto a la estratificación de riesgo y la conducta terapéutica.

Palabras clave: Sistema Purkinje, Tracto de salida del ventrículo derecho, Extrasístoles ventriculares, Arritmias ventriculares malignas

Role of the Purkinje system and right ventricular outflow tract in malignant ventricular arrhythmias and sudden death

ABSTRACT

The Purkinje system and the right ventricular outflow tract play a pivotal role in relation to malignant ventricular arrhythmias (ventricular tachycardia and fibrillation, torsades de pointes) and sudden cardiac death. Details such as their pathophysiology, origin involvement (triggering extrasystoles) maintenance of such arrhythmias, and ablative possibilities to reduce recurrences and electrical storm events are discussed herein. The differential diagnosis between benign and malignant ventricular tachycardia related to the right ventricular outflow tract, and the relationship between genetic, structural, electroanatomical and functional factors (inflammation, fibrosis) with clinical events and vulnerability to arrhythmias are presented. Some of these diseases need to be reclassified as they are now seen in their organic-functional character (Brugada syndrome, for example), and this implies radical changes in some classical concepts as well as a new perspective on risk stratification and therapeutic management.

Keywords: Purkinje system, Right ventricular outflow tract, Premature ventricular contractions, Malignant ventricular arrhythmias

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular. Calle 17 N° 702,
Vedado, Plaza, CP 10400. La Habana,
Cuba. Correo electrónico:
dorantes@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las controversias en arritmología, como en cualquier campo del saber, han existido y existirán siempre, algunas vienen desde años atrás (señal de que no están resueltas) y otras son más recientes. Todas permiten el desarrollo, siempre que sean racionales. Ello sucede con las extrasístoles ventriculares (EV) en cuanto a su inocencia o perversidad, su riesgo y la conducta terapéutica adecuada (tratarlas o no).

Aunque se ha transitado por varias etapas sobre su papel en el inicio y mantenimiento de las arritmias ventriculares malignas (AVM), en algún momento se refirió y comprobó que las originadas en el sistema Purkinje y en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) podían desencadenar AVM e incluso provocar una muerte súbita^{1,2}. También sucede con las extrasístoles y la taquicardia ventricular (TV) relacionada con el TSVD (TV-TSVD), en cuanto a sus variantes benignas y malignas, y las pistas que pueden ayudar a diferenciarlas. Se abrió un campo promisorio con las técnicas ablativas de las EV de Purkinje y del TSVD, y de la TV-TSVD, que han demostrado su eficacia para evitar recidivas y tormenta eléctrica. Otro asunto muy discutido se refiere al síndrome de Brugada: si se trata de un fenómeno eléctrico funcional genético puro, si existe un factor estructural o coexisten ambos; y, por tanto, si habrá que cambiar el concepto clásico y concebirlo como un trastorno orgánico-funcional. Por ello se discuten estos asuntos.

Sistema Purkinje: Varias preguntas en cuanto a este sistema (algunas con respuesta, otras sin ella)

¿Por qué algunos pacientes con EV de Purkinje no tienen fibrilación ventricular (FV)?
 ¿Por qué la diferente susceptibilidad?
 ¿Cuántos que no fibrilan tienen EV de Purkinje y no han sido reconocidas?
 ¿Por qué un paciente con EV hace FV o no en distintos momentos? ¿Existen factores autonómicos, electrolíticos, metabólicos, iónicos, que determinan todo esto?

Algunas características de las EV de Purkinje

Se caracterizan por un complejo QRS estrecho y pueden ser detonantes de AVM –al participar en su inicio y man-

tenimiento–, y de fenómenos automáticos, reentrantes y desencadenantes (*triggered*), en situaciones como la FV idiopática, los síndromes de Brugada y de repolarización precoz, la torsión de puntas y la TV polimórfica catecolaminérgica. Estas extrasístoles presentan intervalos cortos de acoplamiento, pueden originar AVM y ligarse a fenómenos reentrantes y actividad disparada, con posdespolarizaciones tardías más frecuentes^{1,3}. Además, se ha descrito la MEPPC (*multifocal ectopic Purkinje premature contractions*) con una mutación en el gen SCN5A, que es el mismo que origina los síndromes de Brugada y de QT largo tipo 3, la disfunción sinoauricular, la FV idiopática asociada a la repolarización precoz, la fibrilación auricular y la enfermedad del sistema de conducción. Esta entidad, que suele responder al tratamiento con quinidina⁴, se relaciona con una ganancia de función de los canales de Na, hiperexcitabilidad del sistema Purkinje, TV no sostenida y eventos de muerte súbita.

Se ha definido un modelo «ping-pong» a nivel del sistema Purkinje, un bigeminismo recíprocante con alternancia repetitiva del eje latido a latido, de ventrículo derecho a ventrículo izquierdo. Es aplicable a la TV bidireccional y polimórfica, y también a otros trastornos eléctricos. Existen diversas posibilidades de este modelo: bloqueo de rama derecha con eje alternante, bloqueo de rama derecha alternante y bloqueo de rama izquierda, y eje de QRS alternante con QRS estrecho. Algunas de las combinaciones posibles se muestran en el **recuadro**^{5,6}.

Algo de historia de las células de Purkinje^{1-3,7-10}

- 1839: Purkinje describió una red gelatinosa de fibras subendocárdicas, luego Tawara precisó su función.

Recuadro. Posibles combinaciones del modelo «ping-pong» a nivel del sistema Purkinje^{5,6}.

Posibilidad 1	Posibilidad 2
Bloqueo de rama izquierda	+ Bloqueo de rama derecha
Bloqueo de rama derecha con desviación axial izquierda	+ Bloqueo de rama derecha con desviación axial derecha
Bloqueo de rama izquierda	+ Bloqueo de rama derecha con desviación axial derecha
Bloqueo de rama izquierda	+ Bloqueo de rama derecha con desviación axial izquierda
Desviación axial izquierda	+ Desviación axial derecha con QRS normal

- 1970: Se consideraron células transicionales Purkinje-miocárdicas, con diferencias histológicas, rápida repolarización en la fase 1 del potencial de acción, que contribuían al bloqueo unidireccional Purkinje-músculo.
- 1974-78: Se consideró la reentrada en el sistema His-Purkinje con menor duración del potencial de acción y del período refractario, muesca en su porción ascendente, Ito prominente, automatismo potencial (dominado por el ritmo sinusal). Con diferente localización, ultraestructura celular, electrofisiología y fenómeno excitabilidad-contracción.
- 1998: Se precisó la reentrada unión Purkinje-músculo.
- 2002: Haissaguerre mapeó y realizó la ablación de EV disparadoras dominantes en un paciente con FV idiopática, actuó sobre el sistema distal de Purkinje, con disminución de las recurrencias y de los episodios de tormenta eléctrica.
- 2002-2009: Se publicó un estudio multicéntrico de ablación de EV en 38 casos con FV idiopática (sin enfermedad estructural), con recidivas y nuevos focos de arritmia. Se aplicó radiofrecuencia a las EV desencadenantes, con éxito en el 89% de los casos (menos recurrencias). El estudio se basó en 20 informes, comprendió 200 pacientes con y sin cardioversor-desfibrilador automático implantable (recordar que éste previene la muerte, no el evento arritmico). Las EV se originaron en el sistema Purkinje derecho e izquierdo y en el miocardio (incluidas enfermedades, como los síndromes de Brugada y de QT largo, la TV monomorfa o polimórfica, y la cardiopatía isquémica)^{1-3,7-10}.

La células de Purkinje son grandes, delgadas, con conducción uniforme rápida, resistentes a la hipoxia, con mayor contenido de glucógeno y menos miofibrillas. A nivel del sistema Purkinje, puede existir la reentrada o *scroll* músculo-Purkinje (antidrómico) o Purkinje-músculo (ortodrómico)¹⁻³.

¿Qué es el sistema Purkinje?

Se trata de una pequeña fracción de masa miocárdica, fibras especializadas aisladas del miocardio ventricular subyacente hasta su arborización en el músculo. Algunas áreas del

sistema son más susceptibles que otras para mantener la FV¹⁻³. En las (Figuras 1 y 2) se presentan ejemplos de extrasístoles ventriculares de Purkinje.

Enfermedades del ventrículo derecho, en especial de su tracto de salida

¿Por qué es arritmogénico el TSVD? Se han invocado los siguientes hechos: relativa-alta proporción de células M (en relación con las posdespolarizaciones tardías), miocardio circundante más fino -lo cual disminuye los efectos electrotónicos que inhiben la propagación de la arritmia-, estructura tridimensional única y arquitectura singular de los canales iónicos. Su papel se manifiesta en la FV idiopática, el síndrome de Brugada, la TV polimórfica catecolamínica y la torsión de puntas^{11,12}.

Varias preguntas también en cuanto al TSVD (con y sin respuesta)

¿Por qué es más arritmogénico el TSVD si las alteraciones se encuentran en toda la pared ventricular? ¿Qué trascendencia tiene el hecho? ¿Se realiza la ablación de detonantes de la AVM y se resuelven los eventos de tormenta eléctrica?

Existen áreas peculiares de despolarización y repolarización del TSVD, y las extrasístoles de esta zona pueden originar arritmias benignas en sujetos sin cardiopatía estructural, pero también eventos malignos^{11,12}.

El TSVD es sitio preferencial del origen de las arritmias incluso en relación con su embriología. El desarrollo del corazón se imbrica con las taquicardias del tracto de salida, del síndrome de Brugada y de la miocardiopatía arritmogénica de ventrículo

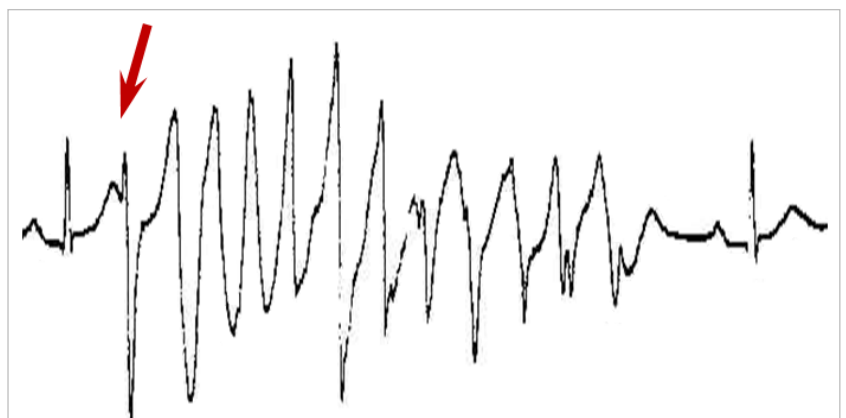
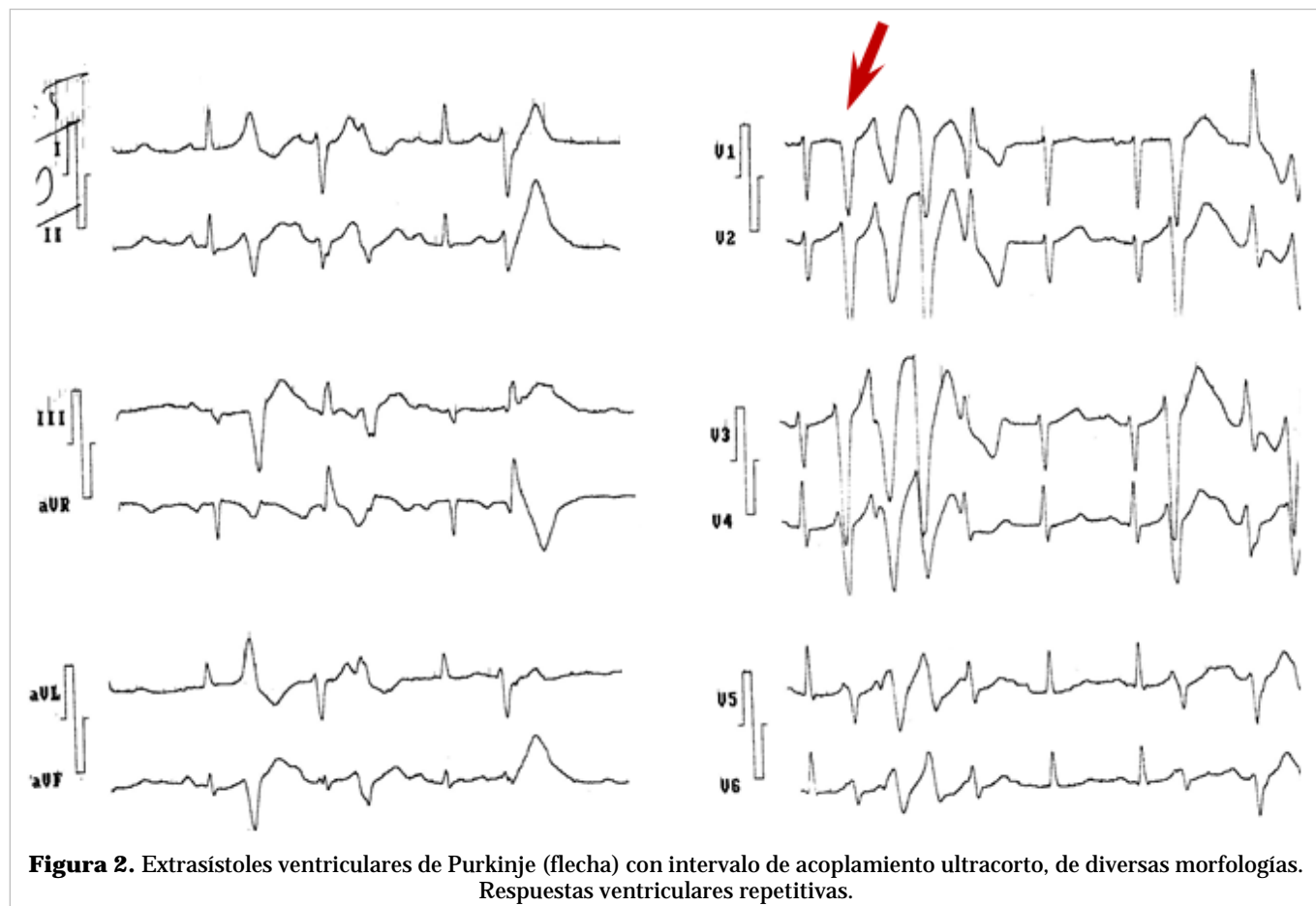


Figura 1. Paciente sin cardiopatía estructural. Extrasístole de Purkinje (flecha) que desencadena evento de torsión de puntas y, en otro momento, fibrilación ventricular. Se implantó cardioversor desfibrilador automático.



derecho (en menor grado). El TSVD se forma con un fenotipo de conducción lenta y no expresa el programa genético del miocardio de trabajo. Luego, sus fenotipos son distintos a aquellos de la pared libre de los ventrículos derecho e izquierdo. Las arritmias ventriculares del TSVD, en el adulto, se desarrollan con la evolución posnatal y la edad juega su papel en la progresión de la enfermedad. Las arritmias se favorecen por la conducción lenta y la actividad espontánea, que se desenmascaran luego del nacimiento e incluso aumentan. La edad del corazón descubre la naturaleza arritmica de una región con remanente del fenotipo embrionario en el miocardio adulto. El corazón crece, se remodela, madura y adquiere un papel en la arritmogénesis, con una relación entre el desarrollo del TSVD y las arritmias. En el corazón adulto, el miocardio del TSVD –con un fenotipo miocárdico de trabajo–, tiene más baja expresión que en los ventrículos derecho e izquierdo, lo cual favorece la conducción lenta y la baja excitabilidad¹³.

A estos hechos en cuanto al TSVD, se pueden sumar otros factores, como la fibrosis, la edad del paciente, el estrés de la pared, el sustrato arritmico y una posible mutación moduladora, todo lo cual lleva a la arritmogénia.

El TSVD es el sitio de origen del tipo más común de la TV en sujetos sin cardiopatía estructural, esta taquicardia presenta un patrón de bloqueo de rama izquierda (rS en derivación V₁) y R alta en derivaciones inferiores (D_{II}, D_{III} y aVF) y, desde el punto de vista clínico, no existe descompensación hemodinámica. De manera que en un paciente sin enfermedad cardíaca que se aqueja de palpitaciones y presenta extrasístoles del TSVD (E-TSVD), se piensa en una TV sostenida bien tolerada y relacionada con dicha estructura; sin embargo, también es sitio de origen de FV (en el síndrome de Brugada y en la FV idiopática).

Existen las arritmias polimórficas con síncope o paro cardíaco, y EV con intervalo corto de acoplamiento (en el pico de la onda T), y también la TV

monomórfica, que es más común, con cuadro de palpitations y frecuentes EV con intervalo largo de acoplamiento. Se requiere diferenciar entre la TV monomorfa benigna relacionada con el TSVD y la polimórfica maligna o la FV disparada por E-TSVD. Se trata de una TV-TSVD idiopática o de una TV idiopática maligna. Viskin y Antzelevitch¹⁴ hablan de la peor de las pesadillas cuando ocurre una muerte súbita en un sujeto con arritmias ventriculares «benignas», así como el riesgo de estratificar un joven con arritmia benigna que después haga un evento de muerte súbita. Ni el número de las EV, ni su intervalo de acoplamiento permiten diferenciar de modo absoluto entre la TV-TSVD polimórfica de la TV-TSVD monomorfa; no obstante, existen algunas pistas¹⁴⁻¹⁶:

- El intervalo de acoplamiento de la extrasístole (rama descendente de la T o antes), que apunta a la malignidad, es «intermedio» entre el intervalo más corto de la FV idiopática y el más largo de la TV-TSVD monomorfa benigna.
- Un intervalo más corto apunta a arritmia polimórfica y a malignidad, si bien su ausencia no niega la posibilidad de una TV-TSVD polimórfica.
- La TV-TSVD polimórfica suele ser más rápida que la monomorfa e iniciada por EV con intervalo corto, lo que puede denominarse «variante de acoplamiento corto TV-TSVD».
- Otras pistas pueden ser la duración del QRS de las EV (más anchas que en la FV idiopática y que en las formas benignas), y el intervalo RR más corto¹⁴⁻¹⁶.

Las E-TSVD tienen un acoplamiento intermedio entre el más corto de la FV idiopática (ultracorto) y el más largo de la TV idiopática monomorfa, la polimórfica idiopática y las benignas¹⁴⁻¹⁶. Existe una variante maligna por E-TSVD (FV idiopática-TV polimórfica) pero se presenta también la TV idiopática benigna por E-TSVD en pacientes sin cardiopatía estructural, que podrían llevar a FV-TV polimórfica e, incluso, a la muerte súbita en ocasiones; ambas pueden someterse a ablación por radiofrecuencia¹⁴⁻¹⁶.

Haissaguerre *et al*¹⁰ realizaron la ablación a pacientes con FV idiopática desencadenada por estímulos del sistema Purkinje distal o del TSVD. Así se eliminan éstos y se actúa sobre el sustrato de la FV y de la TV polimórfica (en su origen y alrededores), además del implante de un cardioversor-desfibrilador automático de ser necesario⁷⁻¹⁰.

Las EV y la TV-TSVD ofrecen una imagen de bloqueo de rama izquierda (predominio de la negatividad del QRS en V₁), con eje inferior (positividad del complejo ventricular en D_{II}, D_{III} y aVF) e intervalo corto de acoplamiento (no tanto como en la FV idiopática y en la torsión de puntas). Se presenta un bloqueo funcional y retardo de la conducción por un «encendido» rápido disparado o por micro-reentrada (foco único o múltiples próximos). También puede deberse a una conducción fibrilatoria caótica y existir una FV o una TV polimórfica sin zona orgánica de conducción retardada y con cambios en la forma del QRS¹⁴⁻¹⁶. En la **figura 3** se muestra un ejemplo de E-TSVD.

Visión integradora para evaluar las EV

Una verdad a recordar expresada por Lindsay⁹: *“The frequency and complexity of ventricular ectopy is related to risk, yet it is not an accurate predictor of risk ventricular arrhythmias for individual patients”*. En la evaluación de las EV, deben tomarse en cuenta varios factores: en quién se presenta, edad, presencia o no de cardiopatía estructural, repercusión hemodinámica, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, causas transitorias (trastornos electrolíticos o metabólicos), enfermedad de otros aparatos y sistemas, frecuencia cardíaca, sitio de origen de la AVM, densidad en 24 horas, intervalo de acoplamiento, morfología uniforme o no, anchura, eventos que desencadenan (respuestas repetitivas ventriculares u otras AVM), intervalo RR, TV sostenida o no, intervalo de la EV (*VEQSI*, por sus siglas en inglés), intervalo QT, amplitud de la T, evolución de la enfermedad, canalopatía (si existiera) y empleo de fármacos antiarrítmicos^{17,18}.

¿Cómo diferenciar las EV inocentes de las perversas?

Resulta difícil la estratificación de riesgo de las EV, tal como sucede al evaluar los casos con onda J, memoria eléctrica, muescas del QRS y otros signos eléctricos; ninguno absoluto y al mismo tiempo ninguno despreciable.

Haissaguerre, el hombre de las malignidades, describió las EV del sistema Purkinje y del TSVD como detonantes de AVM (primeramente en la FV idiopática), con eventos de muerte súbita. Su mapeo y ablación, evita recurrencias y episodios de tormenta eléctrica. También describió la posibilidad de que la onda J fuera predictor de AVM y de muerte súbita¹⁰.

Fisiopatología del síndrome de Brugada: papel del TSVD y de la ablación con radiofrecuencia

El TSVD es una estructura delgada, compleja desde su embriología, con fusión de diversas estructuras, mezcla de propiedades estructurales y fisiológicas, diferentes a las de otras regiones¹⁹. En estudios experimentales se observó que la radiofrecuencia aplicada en el epicardio y en el TSVD eliminaba las EV en el síndrome de Brugada. Brugada y Pappone²⁰ plantearon una anomalía estructural (espigas que indicaban activación ventricular temprana del sistema Purkinje derecho o del TSVD) y electrogramas anormales locales fraccionados, menos amplios. La radiofrecuencia logra que haya menos recidivas, normalización del segmento ST y ausencia de AVM. En el síndrome se concibe un sustrato electroanatómico y una vulnerabilidad arritmogénica; con anomalías electroanatómicas e histológicas del TSVD, que se suman a la clínica y a la genética, tanto en pacientes sintomáticos como en asintomáticos¹⁹⁻²².

Papel del TSVD en el síndrome de Brugada

Existen varias teorías en cuanto a la fisiopatología del síndrome^{19,21,22}:

1. Se explican los signos eléctricos y la arritmogénesis por un trastorno de repolarización y la dispersión transmural del ventrículo derecho y del TSVD.
2. Se trata de un trastorno de despolarización, con retraso de la activación subepicárdica del ventrículo derecho-TSVD e infraHis (visto en el electrograma de señales promediadas), con potenciales tardíos y fraccionamientos.
3. Presencia de corrientes electrotónicas. Existe una mezcla de alteraciones estructurales y funcionales con falla de la excitación epicárdica del ventrículo derecho-TSVD (desequilibrio corriente-carga/*current-to-load mismatch*).
4. Expresión anormal de la cresta neural en el desarrollo del TSVD (en la embriogénesis, la cresta neural tiene un papel crítico en la morfogénesis

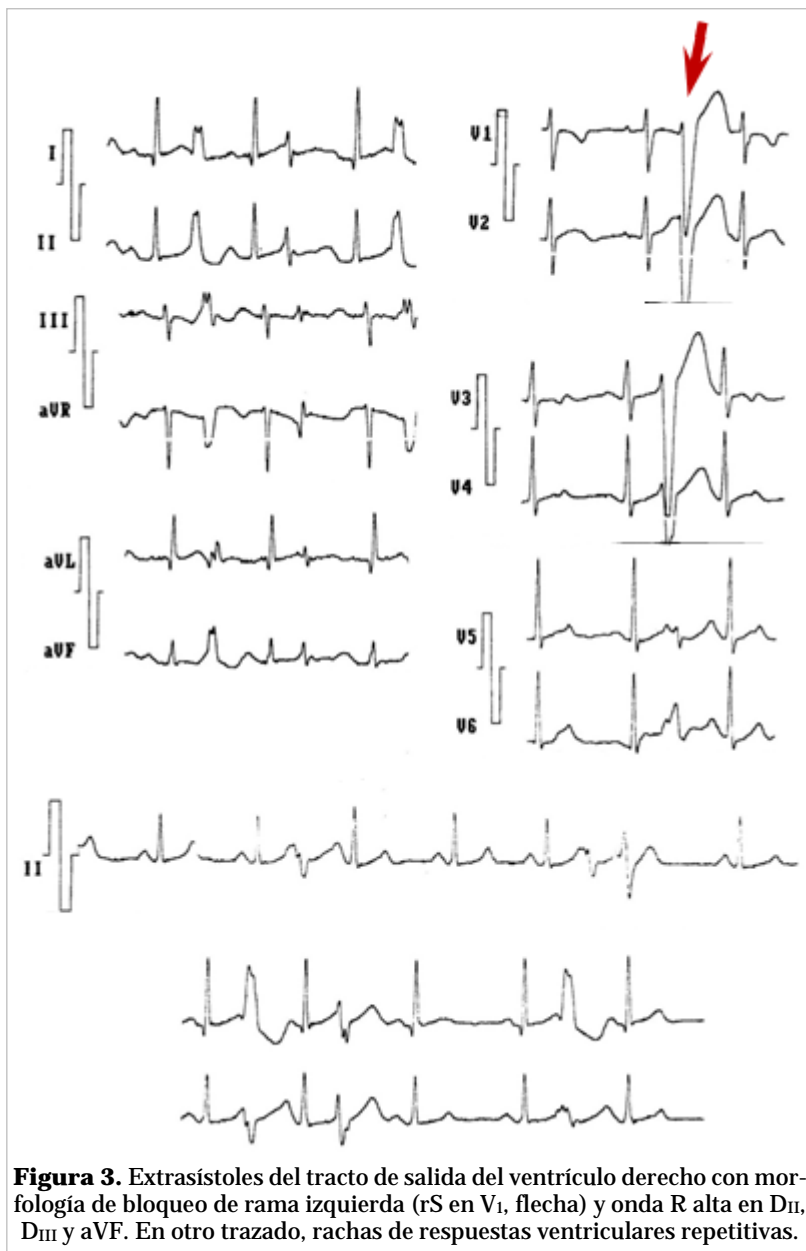
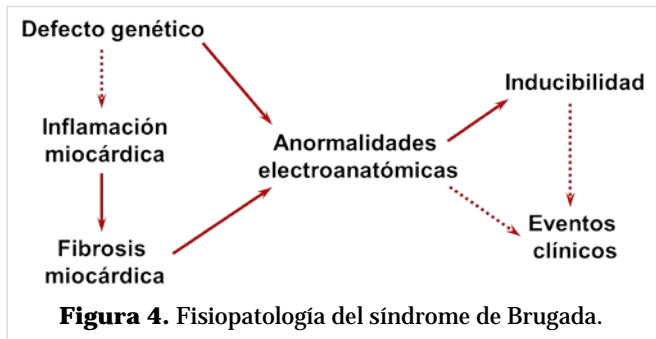


Figura 3. Extrasístoles del tracto de salida del ventrículo derecho con morfología de bloqueo de rama izquierda (rS en V₁, flecha) y onda R alta en D_{II}, D_{III} y aVF. En otro trazado, rachas de respuestas ventriculares repetitivas.

del TSVD).

Se ha planteado una reclasificación del síndrome de Brugada, entendiéndolo ahora como una combinación de defectos estructurales y electroanatómicos (**Figura 4**), con un sustrato arritmico, y se impondrían cambios en su estratificación y tratamiento (los antiinflamatorios del TSVD reducirían las arritmias), con existencia de un gradiente del sustrato patológico de epicardio a endocardio (inflamación del miocardio: electrocardiograma anormal y AVM). Sería un problema orgánico-funcional con fenotipo



tardío (desarrollo del sustrato arrítmico), donde jugarían su papel fenómenos, como la fibrosis y la adiposis^{19,22}. Resulta trascendente que en uno de los trabajos con estos cambios en el concepto del síndrome, uno de los autores sea Ramón Brugada¹⁹.

Más y más preguntas sobre la fisiopatología del síndrome de Brugada y el TSVD

¿Existe relación entre la inflamación y el síndrome de Brugada, es su causa? ¿Cuál es la relación entre la prueba genética, las alteraciones electroanatómicas y el sustrato anatomopatológico? ¿Cuál es la causa de que el *test* diagnóstico pueda ser negativo, habrá otro componente, la grasa por ejemplo? ¿Es un proceso puramente eléctrico, puramente estructural o ambos coexisten? ¿Se suma la inflamación del TSVD a una predisposición genética que resulta en eventos arrítmicos y muerte súbita? ¿Por qué el patrón suele ser variable y puede haber genética sin eventos y electrocardiograma normal? ¿Por qué las áreas de bajo voltaje afectan el TSVD?

Epílogo (sistema Purkinje y TSVD)

- Ambos tienen un importante papel en la arritmogénesis (AVM y muerte súbita cardíaca).
- Poseen características complejas y singulares en cuanto a su embriología, histología, anatomía, fisiología y fisiopatología.
- Participan en la génesis (desencadenantes) y en el mantenimiento de diversas AVM (FV, TV, TV polimórfica, variante maligna de las taquicardias del TSVD y otras).
- Existen relaciones entre la genética, el sustrato arrítmico, los factores estructurales, electroanatómicos y funcionales (inflamación, fibrosis), y los eventos clínicos y la vulnerabilidad a las arritmias.
- Estos conceptos resultan trascendentes para la estratificación de riesgo y la adopción de medi-

das terapéuticas, en especial las ablativas (EV de Purkinje, extrasístoles y áreas del TSVD), que logran la curación de algunas de ellas al destruir los desencadenantes y algunas zonas específicas.

- Se impone una reclasificación de algunas enfermedades, ahora conocidas como orgánico-funcionales, lo cual implica cambios revolucionarios de conceptos clásicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ideker RE, Kong W, Pogwizd S. Purkinje fibers and arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009; 32(3):283-5.
2. Scheinman MM. Role of the His-Purkinje system in the genesis of cardiac arrhythmia. *Heart Rhythm.* 2009;6(7):1050-8.
3. Rosenheck S. Arrhythmogenicity of the Purkinje system: a new step toward understanding ventricular fibrillation. *Heart Rhythm.* 2009;6(12):1790-1.
4. Laurent G, Saal S, Amarouch MY, Béziau DM, Marsman RF, Faivre L, et al. Multifocal ectopic Purkinje-related premature contractions: a new SCN5A-related cardiac channelopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(2):144-56.
5. Backx PH. Serving up the ping-pong mechanisms for biventricular ventricular tachycardia. *Heart Rhythm.* 2011;8(4):606-7.
6. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His-Purkinje system. *Heart Rhythm.* 2011;8(4):599-605.
7. Anderson RD, Kumar S, Kalman JM, Sanders P, Sacher F, Hocini M, et al. Catheter ablation of ventricular fibrillation. *Heart Lung Circ.* 2019;28(1):110-22.
8. Tan VH, Yap J, Hsu LF, Liew R. Catheter ablation of ventricular fibrillation triggers and electrical storm. *Europace.* 2012;14(12):1687-95.
9. Lindsay BD. Eliminating triggers of ventricular fibrillation: the past, present, and future. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(6):529-30.
10. Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation.* 2002; 106(8):962-7.
11. Capulzini L, Brugada P, Brugada J, Brugada R. Arritmias y enfermedades del corazón derecho: de las bases genéticas a la clínica. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(8):963-83.

12. Noda T, Shimizu W, Taguchi A, Aiba T, Satomi K, Suyama K, *et al.* Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(7):1288-94.
13. Boukens BJ, Coronel R, Christoffels VM. Embryonic development of the right ventricular outflow tract and arrhythmias. *Heart Rhythm.* 2016;13(2):616-22.
14. Viskin S, Antzelevitch C. The cardiologists' worst nightmare sudden death from "benign" ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2005;46(7):1295-7.
15. Shimizu W. Arrhythmias originating from the right ventricular outflow tract: how to distinguish "malignant" from "benign"? *Heart Rhythm.* 2009;6(10):1507-11.
16. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The "short-coupled" variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16(8):912-6.
17. Dorantes M, Ponce EF. Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: su trascendencia. *CorSalud [Internet].* 2015 [citado 31 Ago 2019];7(4):253-7. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/72/143>
18. Dorantes M, Ponce E, Falcón R. Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento como detonantes de arritmias malignas. *CorSalud [Internet].* 2016 [citado 31 Ago 2019];8:144-152. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/134/319>
19. Pieroni M, Notarstefano P, Oliva A, Campuzano O, Santangeli P, Coll M, *et al.* Electroanatomic and pathologic right ventricular outflow tract abnormalities in patients with Brugada Syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(22):2747-57.
20. Brugada J, Pappone C, Berruezo A, Vicedomini G, Manguso F, Cicconte G, *et al.* Brugada Syndrome phenotype elimination by epicardial substrate ablation. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2015;8(6):1373-81.
21. Corrado D, Migliore F, Zorzi A. Brugada Syndrome: In search of a cause. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(22):2758-60.
22. Martini B, Martini N, Dorantes Sánchez M, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, *et al.* Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. *Arch Cardiol Mex.* 2017;87(1):49-60.

Lo que puede ocultar la perspectiva del ventrículo izquierdo

What left ventricular foreshortening can hide

Dr.C. Oana Mirea^{id}, Dra. Oana Neagoe y Dr.C. Ionut Donoiu^{✉ id}

Servicio de Cardiología, *University of Medicine and Pharmacy*. Craiova, Rumanía.

Full English text of this article is also available

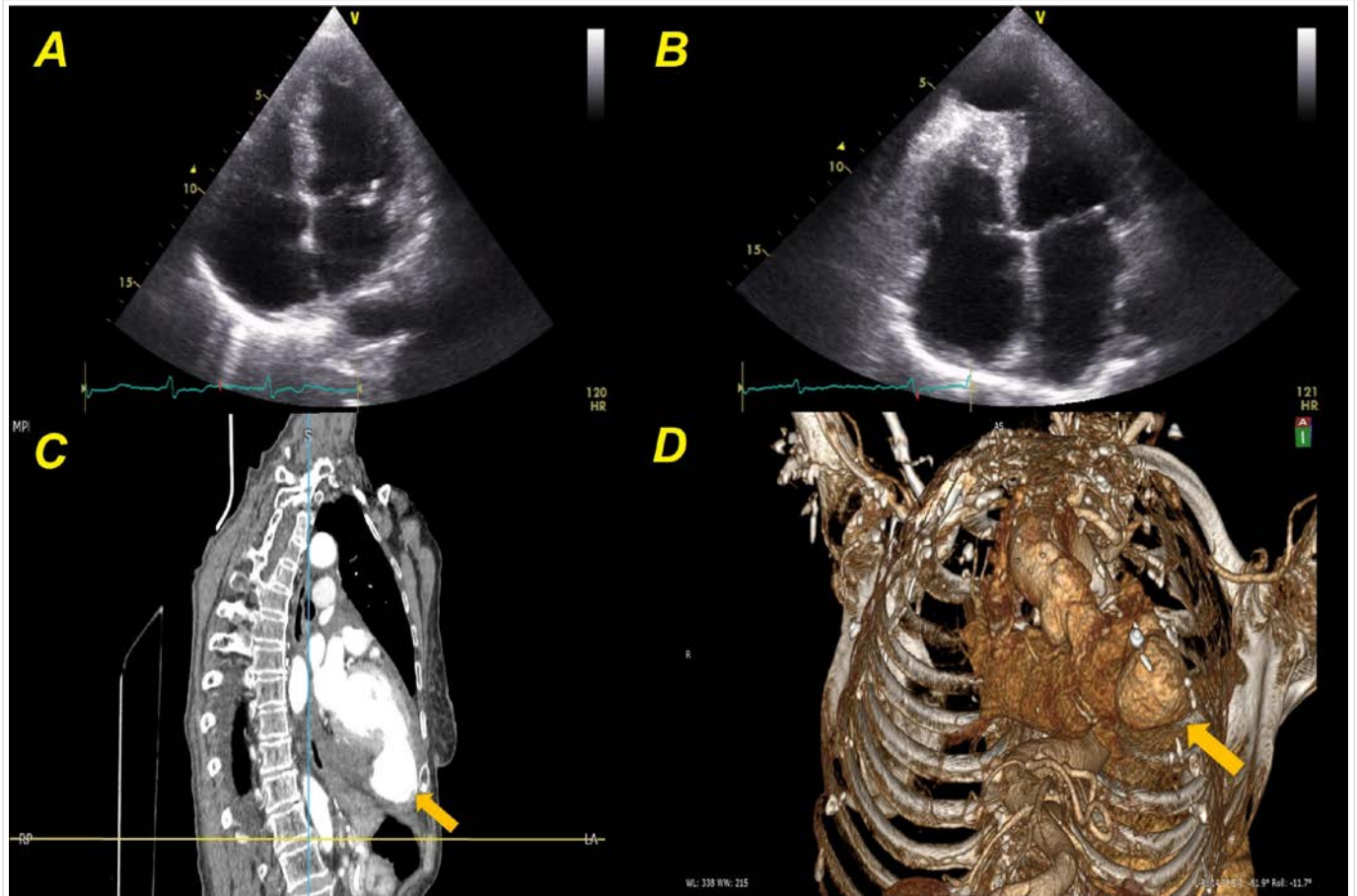
Palabras Clave: Infarto de miocardio, Aneurisma ventricular izquierdo, Ecocardiografía
Key words: Myocardial infarction, Left ventricular aneurysm, Echocardiography

Mujer de 82 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular, que fue derivada a nuestro hospital por presentar mareos, náuseas y dolor abdominal, posterior a una pérdida momentánea del conocimiento. El examen físico resultó normal con una frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto (lpm) y una presión arterial de 110/60 mmHg. El electrocardiograma mostró fibrilación auricular con respuesta ventricular a 94 lpm, progresión lenta de la onda R de V₂-V₄ y trastorno inespecífico difuso de la repolarización. Los niveles de troponina I de alta sensibilidad estaban levemente elevados. El ecocardiograma transtorácico, inicialmente realizado en el Servicio de Urgencias, reveló hipoquinesia apical del ventrículo izquierdo (VI) con reducción moderada de su fracción de eyección, insuficiencia mitral trivial, leve dilatación de las cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea moderada y presencia de derrame pericárdico (15

mm en pared anterior del ventrículo derecho) (**Figura - Panel A y video 1, material suplementario**). Debido a las características del derrame, se repitió el examen por un ecocardiografista experimentado, y –gracias a la correcta adquisición geométrica de las imágenes del VI– se demostró una rotura cardíaca, a nivel del ápex del VI, que estaba contenida por el pericardio y formaba un gran pseudoaneurisma (**Figura - Panel B y video 2, material suplementario**). La tomografía computarizada con contraste confirmó la presencia de un pseudoaneurisma de 43 × 45 mm en el ápex del VI (**Figura - Paneles C y D**, flechas), razón por la que la paciente fue ingresada en el Servicio de Cardiología para estudio y tratamiento. El presente caso destaca que la perspectiva geométrica del VI (la forma de adquirir la imagen) sigue siendo una fuente común de error en el ecocardiograma de rutina. El pseudoaneurisma ventricular izquierdo es una complicación del infarto de miocardio donde el pericardio adyacente contiene la rotura de la pared libre del VI. Existe un alto riesgo de recidiva de la rotura, por lo que el diagnóstico debe establecerse tempranamente. La angiografía del VI es la prueba de oro para definir el diagnóstico y diferenciarlo de los aneurismas verdaderos. El ecocardiograma es la prueba de imagen más útil para el examen inicial de pacientes con sospecha de complicaciones mecánicas del infarto, y la cirugía, el tratamiento de elección en pacientes con pseudoaneurismas del VI.






✉ I Donoiu

Department of Cardiology, University of Medicine and Pharmacy. 2 Petru Rareș Street, 200349 Craiova, Romania.
Correo electrónico: ionut.donoiu@umfvcv.ro



Figura

Torsade de pointes en una paciente con disfunción de marcapasos VVI

Dr. Geordan Goire Guevara¹✉, Dr. Yassel Arias Otamendy¹, Dra. Marleny Cruz Cardentey², Dr. Lázaro Artemio Cuza¹, Dr. Georbis Fournier Calzado¹, Dr. Pedro Rodríguez Peláez¹, Dr. Roger García Kindelán¹, Dra. Yaumara Knight Fernández¹, Dr. Yohelis Cardoza Llacert¹ y Dra. Brisis Columbié Hodelín¹

¹Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. Guantánamo, Cuba.

²Departamento de Arritmia y Marcapasos, Servicio de Cardiología, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 3 de febrero de 2019

Aceptado: 7 de marzo de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

BAV: bloqueo aurículo-ventricular

MSC: muerte súbita cardíaca

TdP: torsade de pointes

RESUMEN

La *torsade de pointes* es una taquiarritmia ventricular de gran importancia clínica que aparece típicamente en presencia de un intervalo QT prolongado y que, sin identificación y tratamiento puntual, puede conducir a la muerte súbita cardíaca. La prolongación de los intervalos QT y QT corregido aumenta significativamente la posibilidad de que aparezca esta arritmia en los síndromes de QT largo congénitos o adquiridos. En casi todos los pacientes, dichos intervalos se encuentran marcadamente prolongados en el período previo al evento arritmico. Se describe un caso de una paciente con marcapasos que presentó esta arritmia y sufrió varios episodios sincopales.

Palabras clave: *Torsades de pointes*, Síndrome de QT largo, Muerte súbita cardíaca

Torsade de pointes in a patient with VVI pacemaker dysfunction

ABSTRACT

Torsade de pointes is a clinically important ventricular tachyarrhythmia that typically appears in the presence of a long QT interval and which, without prompt identification and treatment, can lead to sudden cardiac death. The prolongation of QT and corrected QT intervals significantly increases the chance of this arrhythmia to appear in congenital or acquired long QT syndromes. In almost all patients, these intervals are markedly long in the period prior to the arrhythmic event. We describe a case of a female patient with a pacemaker who presented this arrhythmia and suffered several syncopal events.

Keywords: *Torsades de pointes, Long QT syndrome, Sudden cardiac death*

INTRODUCCIÓN

Las arritmias cardíacas conforman un amplio y heterogéneo grupo de anomalías eléctricas del corazón, con o sin cardiopatía estructural subyacente. Pueden ser inocuas, predisponer al desarrollo de accidentes cerebrovasculares o embolias potencialmente mortales, o constituir una urgencia de riesgo vital que dé lugar a muerte súbita cardíaca (MSC), una de las causas de muerte comunes en países desarrollados¹⁻³.

✉ G Goire Guevara

Hospital General Docente Dr. Agostinho Neto. Carretera El Salvador Km 1, CP 95100. Guantánamo, Cuba.

Correos electrónicos:

ggoire@infomed.sld.cu y

gggeordan@gmail.com

La mayoría de las MSC en jóvenes y adultos son atribuibles a anomalías cardiovasculares estructurales identificables en la autopsia^{1,2}, aunque hasta en un 30-50% de esas personas la muerte súbita queda sin explicación, aun después de una autopsia completa y de la pertinente investigación médico-legal¹.

El intervalo QT es la representación eléctrica de la sístole ventricular, tanto del período de despolarización como de repolarización, se extiende desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T. Las derivaciones con mayor valor predictivo positivo para medir el QT son las derivaciones V₅, V₆ y D_{II}. Para determinar con exactitud el intervalo QT, se calcula el QT como se evidencia en el electrocardiograma y se corrige según la frecuencia cardíaca (QT corregido [QTc])³⁻⁵. Las mujeres presentan un intervalo QT más prolongado que los hombres, además de una mayor susceptibilidad a su prolongación ante los mismos factores que determinan su prolongación de manera adquirida⁶.

Esta prolongación del QT, inducida por fármacos y otros factores; así como la *torsade de pointes* (TdP) producida por estas causas, son una constante preocupación para los médicos que recetan medicamentos con riesgo de generar estos efectos secundarios, no deseados y potencialmente mortales. La incidencia estimada de este tipo de TdP (inducidas por fármacos) oscila entre 1 y 8%, en dependencia del fármaco y la dosis⁷. Aunque la aparición de MSC por esta causa es infrecuente, existe una extensa lista de fármacos «torsadógenos» o con «sensibilidad de QT» que no solo incluye fármacos antiarrítmicos, como quinidina, sotalol y dofetilida, sino también otros, como antipsicóticos, metadona, anti-histamínicos y cisaprida, entre otros; así como alteraciones electrolíticas, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia⁸. En general se han descrito más de 100 medicamentos con el potencial de prolongar el QT y generar este tipo de arritmias, así como afecciones del sistema nervioso central y episodios bradiarrítmicos importantes. Cuando esta arritmia aparece en pacientes con bradicardia, puede deberse al fenómeno de dependencia de frecuencia inversa, con lo cual hay disminución del potasio extracelular local y bloqueo de los canales I_{Kr} con la subsecuente prolongación del QT⁹.

El término TdP fue introducido en 1966 por Desserenne y colaboradores^{10,11}, para describir la característica particular de los complejos QRS (*pointes*) que parecen girar alrededor de la línea isoeléctrica. En su descripción original¹¹, la frecuencia cardíaca oscilaba entre 160-280 latidos por minuto (pro-

medio de 220). Por lo general, las *torsades de pointes* terminan en forma espontánea; sin embargo, eventualmente, pueden degenerar en fibrilación ventricular. No se conocen bien sus mecanismos electrofisiológicos, pero casi todos los datos señalan que las posdespolarizaciones precoces dan cuenta del síndrome de QT largo y de las TdP o, al menos, de su inicio. Su perpetuación puede deberse a la actividad inducida, la reentrada por dispersión de la repolarización causada por las posdespolarizaciones precoces, o un automatismo anómalo. No obstante, la mayoría de los datos actuales señalan la reentrada transmural como el mecanismo más verosímil de la perpetuación¹².

La TdP secundaria a síndrome de QT largo adquirido presenta una morfología y un modo de comienzo típicos. En 1983, Kay *et al*¹³ describieron una forma de inicio característica, denominada secuencia de ciclo ventricular «corta-larga-corta». En este caso, el primer complejo ventricular es un latido prematuro o el último de una salva de extrasístoles, que es ulteriormente seguido por una pausa y un subsecuente latido supraventricular; posteriormente, aparece otro latido ventricular prematuro a una longitud de ciclo relativamente corta y ocasiona un episodio de TdP.

CASO CLÍNICO

Paciente de 76 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, bajo tratamiento con amlodipino 10 mg/día, hidroclorotiazida 25 mg/día y glibenclamida 30 mg/día, que también tiene un marcapasos monocameral (VVI, Medtronic, EEUU) implantado 5 años antes por un bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado (BAV completo), y que presentó 2 episodios de pérdida de conocimiento de minutos de duración, acompañados de palidez, frialdad y sudoración profusa, sin recordar lo sucedido cuando recobraba la conciencia posterior a dichos episodios. Por tales motivos fue remitida a nuestro servicio donde, una vez que se decidió su ingreso, presentó otro episodio con manifestaciones clínicas similares.

El examen físico, durante del tercer episodio sincopal, la paciente presentaba –además de los síntomas descritos anteriormente– taquipnea ligera, hipotensión arterial 70/50 mmHg, pulso periférico filiforme e irregular y 28 respiraciones por minuto.

Se realizó un electrocardiograma donde se hallaron los siguientes datos: patrón de estimulación,

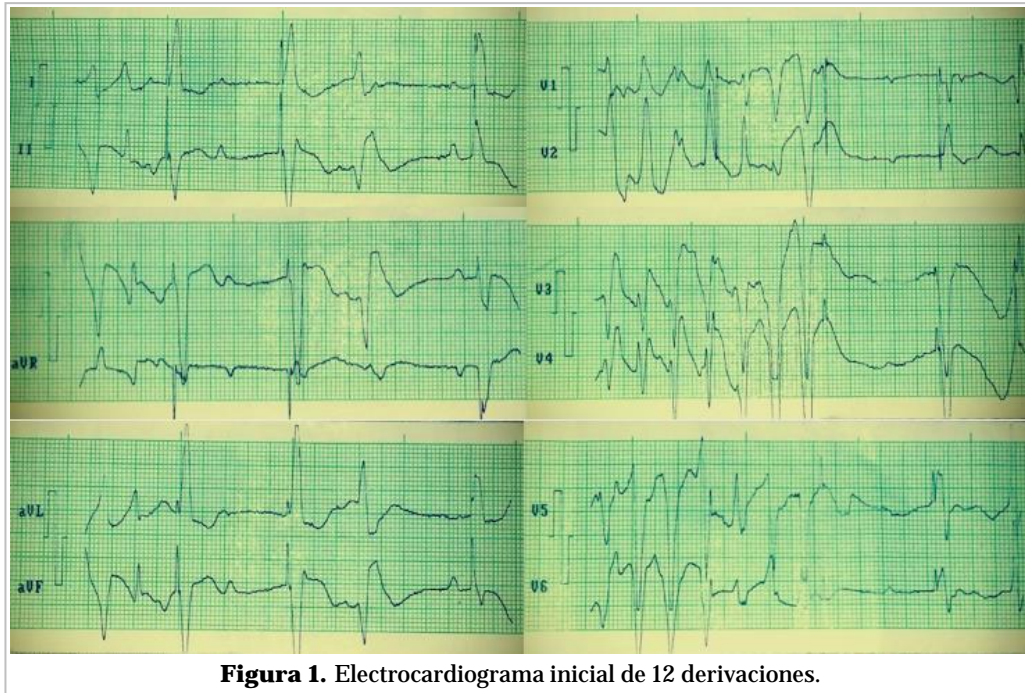


Figura 1. Electrocardiograma inicial de 12 derivaciones.

detección y captura por marcapasos VVI monopolar, con patrón de BCRIHH, ángulo del QRS superior, patrón de apropiada discordancia en precordiales, BAV completo con disociación aurículo-ventricular, intervalo básico desde la primera espiga vista hasta la segunda de 1000 ms en derivaciones estándar y de miembros, intervalo de escape desde extrasístole ventricular localizada a continuación del segundo latido electroestimulado hasta el tercero con su espiga de 1000 ms; además se aprecia al comienzo del registro, en derivaciones estándar y de miembros, ritmos consistente con taquicardia ventricular polimorfa tipo TdP, mejor registrada en derivaciones precordiales (primeros 7 latidos), luego se observa fallo de detección con espiga de marcapasos que cae sobre la onda T del último latido de la TdP, que coincide con el período refractario absoluto y, por lo tanto, no es capaz de producir captura ventricular, pero entre esta espiga y la próxima, el intervalo básico vuelve a ser de 1000 ms. Se aprecia alternancia y muescas de la

onda T, con QT y QTc normales (**Figura 1**).

A continuación se le realizó un D_{II} largo, donde se encontraron los siguientes elementos: en el trazo su-superior (**Figura 2**) se aprecian 3 latidos de bigeminismo ventricular con intervalo de acoplamiento corto, los dos primeros complejos bigeminados presentan un QT de 520 ms y QTc de 631 ms -calculado por la fórmula de Fridericia-, dispersión del QT mayor a 60 ms, y posterior al último complejo ventricular prematuro bigeminado, se observan dos extrasístoles de focos diferentes que inician un episodio corto torsadogénico que continúa en el trazo infe-



Figura 2. D_{II} largo durante el evento sincopal.

rior; posteriormente se observa un latido electroestimulado, otra extrasístole ventricular con acoplamiento corto que desencadena un episodio más largo de TdP de 13 complejos, que cesa cuando el dispositivo vuelve a capturar al ventrículo, pero con fallo de detección, apréciase la espiga a nivel del ST del último complejo ventricular. Existe además disociación aurículo-ventricular por BAV completo.

Se tomó muestra para ionograma y otros análisis (Tabla), donde se observó hipopotasemia e hiperglucemia moderadas, y se realizó también un ecocardiograma donde no se apreciaron anomalías estructurales o funcionales de interés.

Al no encontrar elementos clínicos, enzimáticos, imagenológicos o electrocardiográficos que sugirieran isquemia miocárdica aguda, no existir el antecedente personal o familiar de síndrome de QT largo congénito y observarse hipopotasemia moderada, además de constar el uso de dosis máxima del hipoglucemiante oral glibenclamida; a todo lo que se le suman los elementos electrocardiográficos descritos, se diagnosticó un síndrome de QT largo adquirido, secundario al trastorno electrolítico y, presumiblemente, al uso de sulfonilureas en el tratamiento de la diabetes mellitus, con la consecuente aparición de episodios de síncope y taquicardia ventricular tipo TdP. Por estas razones se instauraron las siguientes medidas terapéuticas: corrección aguda del cuadro de hipopotasemia, se administró sulfato de magnesio al 10% endovenoso y terapéutica inotrópica positiva con dobutamina, se sustituyó el fármaco hipoglucemiante inicialmente por insulina, se reprogramó el dispositivo de estimulación intracardíaca aumentándose la frecuencia cardíaca básica y optimizándose los umbrales de amplitud y duración de los impulsos, por lo cual se corrigieron los fallos de captura y detección –también contribuyentes a los eventos taquiarrítmicos ventriculares– y, con todas estas medidas, desaparecieron el cuadro sincopal y los episodios de TdP.

Una vez corregido el cuadro arrítmico se asoció enalapril al tratamiento antihipertensivo, en sustitución del diurético tiazídico, con el objetivo –además–

del mayor ahorro de potasio que ofrece dicho fármaco.

Se realizó un electrocardiograma posterior (Figura 3) que confirmó la ausencia de eventos arritmogénicos, con presencia de ritmo propio de estimulación y captura ventricular por marcapasos VVI monopolar, con intervalos básicos y de escape equidistantes (800 ms) a una frecuencia cardíaca de 75 lpm, con extrasístoles ventriculares monomorfas aisladas.

Se le pidió a la paciente su consentimiento para realizarle reintervención con colocación del cable

Tabla. Resultados de la hemoquímica.

Parámetro	Valor
Potasio	2,3 mEq/l
Sodio	142 mEq/L
Cloro	90 mEq/L
Calcio iónico	1,25 mmol/l
CK-MB	18 U/l
CK (fosfocreatin quinasa)	97 U/l
Glucemia	12,6 mmol/l
Creatinina	124 µmol/l

CK-MB, fosfocreatin quinasa isoenzima MB

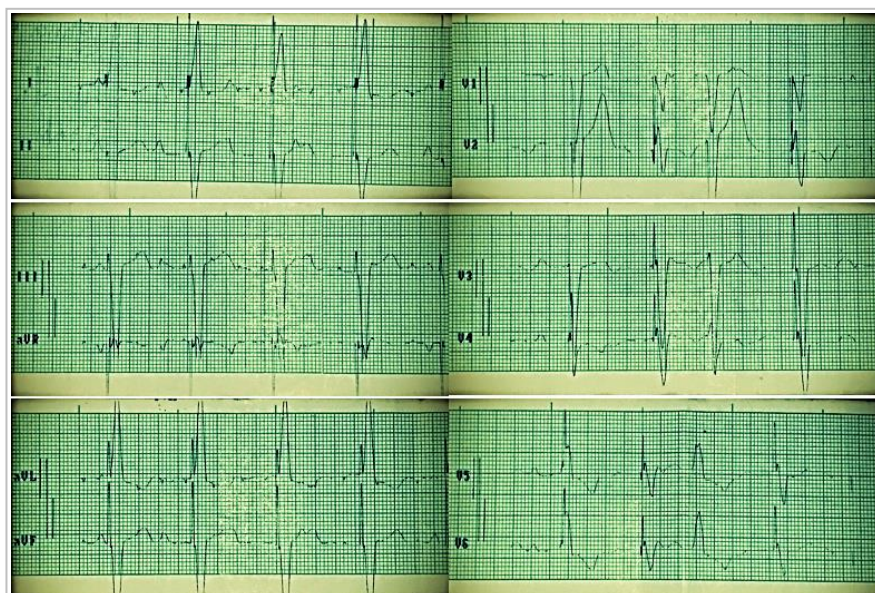


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones posterior a la instauración del tratamiento y reprogramación del dispositivo.

auricular y cambio del generador a bicameral, para lograr una secuencia de activación aurículo-ventricular sincronizada, pero se negó a dicho procedimiento.

Luego de 72 horas asintomática, sin recurrencia de la taquiarritmia ventricular, la paciente fue egresada de nuestro servicio y se trasladó al de Medicina Interna para continuar el estudio del desequilibrio hidroelectrolítico, y reajustar el tratamiento para la diabetes mellitus, con la sugerencia de que no se emplearan sulfonilureas.

COMENTARIOS

En el caso descrito se puede apreciar como la confluencia de factores hidroelectrolíticos (hipopotasemia), farmacológicos (uso de glibenclamida) y la disfunción del marcapasos permanente, llevaron a la aparición de un síndrome de QT prolongado adquirido con TdP y síncope, en una paciente sin otros elementos bioquímicos, clínicos o congénitos que explicaran esta situación.

Además de su función y su objetivo de acción específicos, la gran mayoría de los medicamentos con potenciales efectos secundarios predisponentes al desarrollo de TdP son antagonistas del canal $I_{kr}/K_v11.1$, también llamados antagonistas del canal HERG (*human ether-a-go-go-related*). De hecho, los fármacos que prolongan el QT crean un fenotipo similar al síndrome de QT largo tipo 2, por disminución de la eficacia de la repolarización y ulterior alargamiento del potencial de acción cardíaco⁹.

Se conoce desde hace mucho tiempo que los trastornos electrolíticos como la hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalcemia potencian la aparición de esta manifestación proarrítmica. Si a esto se le añaden fármacos con potencial torsadogénico, entonces puede ser más frecuente la aparición de síndrome de QT prolongado con síntomas, que pueden ir desde el síncope hasta la muerte súbita por TdP o fibrilación ventricular si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoces^{14,15}.

Leonard *et al*¹⁶ demostraron, en un estudio reciente, que las sulfonilureas, como la glibenclamida y la glimepirida potencialmente bloquean los canales de ATP dependientes de potasio, que podrían atenuar o abolir el precondicionamiento isquémico, y prevenir y acortar la duración del potencial de acción, así como inhibir el canal sustentado por el gen HERG, lo que se relacionaría con la prolongación del intervalo QT del electrocardiograma.

Otros autores plantean igualmente que la glibenclamida, además de ser la sulfonilurea de segunda generación que tiene más riesgo de hipoglucemias, puede producir los efectos descritos sobre el canal sustentado por el gen HERG y los canales ATP dependientes de potasio, lo que minimiza la respuesta natural a la excitabilidad del miocardio a la isquemia aguda y aumenta el riesgo de arritmias causadas por los retrasos en la despolarización, pero puede bloquear las arritmias por reentrada^{16,17}.

Válido apreciar que nuestra paciente con un marcapasos VVI, con BAV completo, desarrolló TdP debido al fallo de estimulación intermitente, por lo mismo se produjeron también contracciones ventriculares prematuras que indujeron secuencias ventriculares cortas-largas-cortas. Estos hechos, asociados a la hipopotasemia y el uso de glibenclamida, pudieron haberse combinado para resultar en irregularidades del intervalo R-R, lo que subsecuentemente redujo la reserva de repolarización e inició la TdP. En los BAV completos, cuando el ritmo de escape es lento, mientras más irregular sea el intervalo R-R, mucho mayor serán los períodos refractarios y la duración del potencial de acción, y como resultado aumentan las posibilidades para la generación de arritmias reentrantes TdP.

Se han publicado casos similares de episodios de TdP en pacientes con BAV completo y marcapasos implantados. Palanca *et al*¹⁸ describieron episodios de síncope debido a este tipo de arritmia ventricular maligna en 3 pacientes con BAV completo después de una implantación de un cable-electrodo único en un marcapasos VDD. La detección atrial intermitente defectuosa puede conducir al cambio a modo VVI en esta modalidad, lo cual puede inducir a la bradicardia y oscilaciones repentinas del intervalo R-R, que actúan como un desencadenante para la iniciación de TdP.

La medición del QTc en nuestro caso fue realizada según la fórmula de Fridericia, ya que es considerablemente superior a la de Bazett a la hora de medir este parámetro electrocardiográfico cuando la frecuencia cardíaca está fuera del rango fisiológico¹⁹.

Cabe señalar que los elementos electrocardiográficos de muy alto riesgo de muerte súbita que presentó esta paciente, registrados durante el tercer episodio sincopal, se identificaron en el trazo de la derivación D_{II} con el episodio de extrasístoles ventriculares bigeminadas, y aparte de la prolongación llamativa del intervalo QT, con evidente dispersión, se observaron muescas en las ondas T, alternancia de duración de las mismas, así como complejos ven-


triculares prematuros multifocales y polimorfos con intervalos de acoplamiento cortos; todos, elementos de mal pronóstico y elevada probabilidad de arritmogénesis ventricular.

Los signos electrocardiográficos sugerentes de MSC siempre se deben tener en cuenta cuando examinamos un electrocardiograma, método complementario valioso para estratificar el riesgo que pudiera tener un paciente de presentar arritmias malignas, para poder ofrecerle las mejores opciones terapéuticas con vista a evitar complicaciones graves o incluso letales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tester DJ, Ackerman MJ. The molecular autopsy: should the evaluation continue after the funeral? *Pediatr Cardiol.* 2012;33(3):461-70.
2. Tester DJ, Medeiros-Domingo A, Will ML, Haglund CM, Ackerman MJ. Cardiac channel molecular autopsy: insights from 173 consecutive cases of autopsy-negative sudden unexplained death referred for postmortem genetic testing. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(6):524-39.
3. Arnestad M, Crotti L, Rognum TO, Insolia R, Pedrazzini M, Ferrandi C, *et al.* Prevalence of long-QT syndrome gene variants in sudden infant death syndrome. *Circulation.* 2007;115(3):361-7.
4. Van Norstrand DW, Ackerman MJ. Sudden infant death syndrome: do ion channels play a role? *Heart Rhythm.* 2009;6(2):272-8.
5. Contreras E, Gómez JE, Zuluaga SX. Síndrome de QT largo. *Rev Colomb Cardiol.* 2008;15(1):12-7.
6. Sovari AA, Kocheril AG, Assadi R, Baas AS. Long QT Syndrome [Internet]. *Medscape: e-medicine* [citado 29 Ene 2019]; 2017. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/157826-overview#a3>
7. Roden DM. Long QT syndrome: reduced repolarization reserve and the genetic link. *J Intern Med.* 2006;259(1):59-69.
8. Fitzgerald PT, Ackerman MJ. Drug-induced torsades de pointes: the evolving role of pharmacogenetics. *Heart Rhythm.* 2005;2(2 Suppl):S30-7.
9. Modell SM, Lehmann MH. The long QT syndrome family of cardiac ion channelopathies: a HuGE review. *Genet Med.* 2006;8(3):143-55.
10. Dessertenne F. La tachycardie ventriculaire à deux foyers opposés variables. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1966;59(2):263-72.
11. Dessertenne F, Fablato A, Coumel P. Un chapitre nouveau d'electrocardiographie: Les variations progressive de l'amplitude de l'electrocardiogramme. *Actual Cardiol Angeiol Int.* 1966;15:241-58.
12. Keren A, Tzivoni D, Gavish D, Levi J, Gottlieb S, Benhorin J, *et al.* Etiology, warning signs and therapy of torsade de pointes. A study of 10 patients. *Circulation.* 1981;64(6):1167-74.
13. Kay GN, Plumb VJ, Arciniegas JG, Henthorn RW, Waldo AL. Torsade de pointes: the long-short initiating sequence and other clinical features: observations in 32 patients. *J Am Coll Cardiol.* 1983; 2(5):806-17.
14. Curry P, Fitchett D, Stubbs W, Krikler D. Ventricular arrhythmias and hypokalaemia. *Lancet.* 1976; 2(7979):231-3.
15. Surawicz B. Is hypomagnesemia or magnesium deficiency arrhythmogenic? *J Am Coll Cardiol.* 1989;14(4):1093-6.
16. Leonard CE, Brensinger CM, Aquilante CL, Bilker WB, Boudreau DM, Deo R, *et al.* Comparative safety of sulfonylureas and the risk of sudden cardiac arrest and ventricular arrhythmia. *Diabetes Care.* 2018;41(4):713-22.
17. Rados DV, Pinto LC, Remonti LR, Leitão CB, Gross JL. (2016) The Association between sulfonylurea use and all-cause and cardiovascular mortality: A meta-analysis with trial sequential analysis of randomized clinical trials. *PLoS Med* [Internet]. 2016 [citado 2 Feb 2019] 13(4):e1001992. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4829174/pdf/pmed.1001992.pdf>
18. Palanca V, Navarro A, Jiménez J, Quesada A, Morrell S, Roda J. Infrasonado auricular intermitente de marcapasos VDD en pacientes con repolarización sensible a bradicardia: un potencial mecanismo de arritmias ventriculares. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(2):229-32.
19. Perz S, Küfner R, Meisinger C, Ziegler D, Englmeier KH, and members of the KORA Study Group. The effect of different QT interval corrections for heart rate on the QT distributions in diabetics and non-diabetic subjects. *Beitrag zur 38. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Biomedizinische Technik im VDE BMT 2004, TU Ilmenau, 22-24/09/2004. Biomedizinische Technik 2004;49 (Ergänzungsband 2):296-7.*

Torsión de puntas en una paciente con síndrome de QT largo congénito durante el puerperio: Presentación de un caso

Dr. Roger Ravelo Dopico , Dr. Máximo L. Silva Gutiérrez, Dr. Gerardo Medina Rivero, Dra. Liz O. Cruz Rodríguez, Dra. Yoanis Cárdenas Fernández, Dra. Pedro Yunez Saab y Dra. Eliset Valdés Carrazana

Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay. Marianao, La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de mayo de 2019
Aceptado: 5 de junio de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento de la paciente.

Abreviaturas

AVM: arritmias ventriculares malignas
DAI: desfibrilador automático implantable
ECG: electrocardiograma
MSC: muerte súbita cardíaca
SQTL: síndrome de QT largo
TdP: torsión de puntas

✉ R Ravelo Dopico
Hospital Militar Dr. Carlos J. Finlay.
Avenida 31 y 114
Marianao CP 11400. La Habana, Cuba.
Correos electrónicos:
girazon0402@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de QT largo congénito es una enfermedad eléctrica primaria del corazón que predispone a la ocurrencia de arritmias ventriculares malignas. Se traduce en una prolongación del intervalo QT en el electrocardiograma y la torsión de puntas es la arritmia que ocasiona síncope y, en ocasiones, muerte súbita. El embarazo y el puerperio aumentan la incidencia de estos eventos. Se presenta el caso de una puérpera afectada que presentó crisis de ansiedad y desmayos interpretados como psicógenos. Se documentó torsión de puntas sin respuesta a los fármacos antiarrítmicos disponibles y se trasladó al centro de referencia (Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular), donde se aumentó la frecuencia de estimulación del marcapasos y, posteriormente, se implantó un desfibrilador automático. Se trata de un caso infrecuente que constituyó un verdadero reto en el tratamiento integral y emergente, todo lo cual posibilitó la supervivencia de la paciente.

Palabras clave: Síndrome de QT largo congénito, Torsión de puntas, Muerte súbita cardíaca, Puerperio

Torsades de pointes in a patient with congenital long QT syndrome during the puerperium: Case report

ABSTRACT

Congenital long QT syndrome is a primary electrical disorder of the heart which predisposes to the occurrence of malignant ventricular arrhythmias. It is characterized by a prolongation of the QT interval on the electrocardiogram and the torsade de pointes is the main associated arrhythmia, resulting in syncope and sudden cardiac death. Pregnancy and puerperium increase the incidence of those events. We present the case of a patient who suffered from this disorder, and during the post-delivery period, she had events of faint and anxiety interpreted as psychogenic. Torsades de pointes without response to the available antiarrhythmic drugs was documented and she was transferred to the reference center (Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular), where the pacemaker stimulation frequency was increased and, subsequently, an implantable cardioverter defibrillator was implanted. This is an infrequent case that was a real challenge for the comprehensive and emergent treatment, all of which enabled the survival of the patient.

Keywords: Congenital long QT syndrome, Torsades de pointes, Sudden cardiac death, Puerperium

INTRODUCCIÓN

El síndrome de QT largo (SQTL) congénito es una enfermedad caracterizada por una alteración de la repolarización ventricular, que se traduce al electrocardiograma (ECG) de superficie como una prolongación del intervalo QT¹. Es considerado como una enfermedad de los canales iónicos responsables del potencial de acción de las células cardíacas y tiene una presentación clínica variable que va desde el síncope hasta la parada cardíaca abortada secundaria a arritmias ventriculares malignas (AVM) o la muerte súbita cardíaca (MSC)². Los canales iónicos transmembrana se afectan producto a mutaciones en los genes que codifican su síntesis proteica, lo que produce aceleraciones o retardos en su fisiología^{1,2}.

En 1957, Jervell y Lange-Nielsen³, describieron la primera familia con SQTL congénito, en niños con sordera bilateral, síncope recurrentes, MSC y QT prolongado; este trastorno tiene un patrón de herencia autosómico recesivo. Por su parte, Romano⁴ y Ward⁵, describieron, años más tarde, una forma familiar más común, con clínica similar, pero sin sordera, que se trasmite con un patrón de herencia autosómico dominante. En los últimos años se ha conocido que no siempre se trata de mutaciones de genes aislados, sino que se producen alteraciones múltiples que siguen patrones genéticos complejos que originan polimorfismos responsables de expresiones fenotípicas diversas de la enfermedad².

Se estima que su prevalencia oscile en cifras entre 1:2000 y 1:20000 habitantes, respectivamente, di-

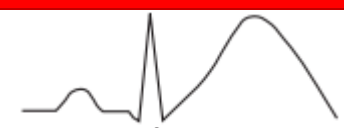
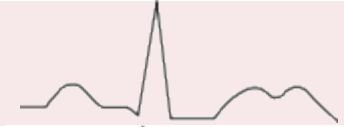
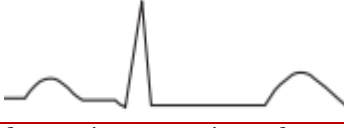
diferencia que puede ser el resultado de las limitaciones en el diagnóstico y la incidencia de formas ocultas y mixtas^{1,2}.

Se han descrito más de 700 mutaciones en 13 genes que identifican a 13 tipos de SQTL congénito. A pesar del desarrollo de la genética y de la creciente identificación de nuevos subtipos, más del 75% de las mutaciones se concentran en 3 genes principales: KCNQ1 (SQTL1), KCNQ2 (SQTL2) y SCN5A (SQTL3) que se encuentran bien estudiados desde el punto de vista clínico-electrofisiológico. El resto de los SQTL son muy raros y los informes en la literatura, casi anecdóticos⁶.

El SQTL congénito tipo 1 es el más frecuente, debido a mutaciones del gen que codifica la subunidad α de las corrientes lentas en los canales de potasio (I_{Ks}) por lo que hay pérdida en la función de este canal; las AVM se relacionan con los ejercicios y el estrés físico o emocional (**Tabla 1**)^{6,7}. Esta relación con el estrés y la descarga adrenérgica determina su respuesta favorable a los betabloqueadores y la menor necesidad de acudir a terapias más agresivas, como el desfibrilador automático implantable (DAI). El ECG muestra además de intervalo QTc ≥ 460 mseg en la mujer y QTc ≥ 450 mseg en el hombre, y ondas T de base ancha^{1,6,7}.

Las mutaciones del también llamado gen HERG son responsables del SQTL congénito tipo 2 y las segundas en prevalencia, codifican las subunidades α de las corrientes rápidas de potasio (I_{Kr}). Las AVM se manifiestan con los estímulos auditivos (timbres o alarmas) y debutan, especialmente, en el período posparto. Hasta el 50 o 60% de las AVM pueden apa-

Tabla 1. Principales características del síndrome de QT largo congénito.

STQL-C	Corriente	Incidencia	Patrón en el electrocardiograma	Desencadenantes
Tipo 1	Potasio (I_{Ks}) ↑	30 – 35%		Ejercicio (68%) Emociones (14%) Sueño, descanso (9%)
Tipo 2	Potasio (I_{Kr}) ↑	25 – 30%		Ejercicio (29%) Emociones (49%) Sueño, descanso (22%)
Tipo 3	Sodio (I_{Na}) ↓	5 – 10%		Ejercicio (4%) Emociones (12%) Sueño, descanso (64%)

I_{Kr} , corrientes rápidas de la subunidad α de los canales de potasio; I_{Ks} , corrientes lentas de la subunidad α de los canales de potasio; I_{Na} , canal de sodio; SQTL-C, síndrome de QT largo congénito.

Modificada de Medeiros-Domingo et al⁷. Rev Esp Cardiol. 2007;60(7):739-52.

recer antes de los 40 años, con una incidencia anual de MSC de 0,6%. En el ECG (**Tabla 1**) se pueden encontrar ondas T de poca amplitud, que pueden estar melladas, con muesca o bifásicas⁶.

Las mutaciones del gen SCN5A, el menos prevalente, origina el SQTl congénito tipo 3 que se relaciona con el incremento del sodio intracelular (I_{Na}). El reposo, el sueño o las frecuencias cardíacas lentas, desencadenan los eventos y su letalidad es mayor, con una elevada incidencia de MSC y poca respuesta a los betabloqueadores. El segmento ST tiene una larga línea isoeletrica (**Tabla 1**), con una T de base estrecha^{6,8}.

La prolongación del intervalo QT se asocia con un aumento de la refractariedad y la aparición de los pospotenciales desencadenantes de AVM; sin embargo, la heterogeneidad de la repolarización expresada por el incremento de la dispersión del QT ha sido identificada como el principal sustrato arritmogénico de esta canalopatía^{1,3,6,8}.

La torsión de puntas (TdP) es la taquicardia ventricular polimórfica más frecuentemente asociada, y es la responsable de los cuadros sincopales y de la degeneración en fibrilación ventricular que ocasiona la MSC de estos pacientes¹⁻⁸.

El embarazo y el puerperio constituyen eventos fisiológicos en la vida de una mujer y, a su vez, es un período de tiempo crítico para las afectadas por estas mutaciones como es el caso del SQTl congénito tipo 2⁹. Todo ello dado por el papel de las fluctuaciones hormonales posparto (altos niveles de estrógeno y progesterona), los cuales intervienen en la fisiología de los canales iónicos de los miocardiocitos, asociados a la fatiga, privación de sueño, estrés y ruido (llanto del niño) como posibles desencadenantes de la TdP durante el puerperio, incluso hasta nueve meses tras el parto, según se informa en la bibliografía^{10,11}. A pesar de su baja incidencia, es fuente de preocupación el bienestar del binomio madre-feto o madre-hijo, y es polémica la actuación multidisciplinaria que incluye el asesoramiento genético –a madres ya diagnosticadas o con antecedentes patológicos personales fuertes de primera línea–, así como la inclusión o el mantenimiento del tratamiento con betabloqueadores durante el embarazo y puerperio, los que han demostrado disminuir la incidencia de AVM y MSC^{11,12}.

Se presenta la situación de una joven madre de 3 hijos, con antecedentes de SQTl congénito conocido desde la infancia, que durante el segundo mes posparto de su último hijo, presentó episodios recurrentes de palpitaciones y desmayos, y fue posi-

ble documentar una TdP refractaria al tratamiento médico inicial. Se trata del primer caso de este tipo atendido en nuestro centro que constituyó un verdadero desafío en el tratamiento de esta infrecuente situación clínica.

CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años de edad con antecedentes de asma bronquial y de SQTl congénito, diagnosticado a los 7 años de edad. En aquel entonces llevó tratamiento con propranolol y se le implantó un marcapasos auricular (AAI) en el Cardiocentro Pediátrico Willian Soler. Al cumplir la mayoría de edad se trasladó su atención al Servicio de Arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV) de La Habana, Cuba, y a los 15 años de edad le suspendieron el tratamiento con betabloqueadores pues, supuestamente, debutó con asma bronquial y su evolución fue favorable durante los años posteriores, incluso en los dos primeros embarazos y partos.

La paciente llevó seguimiento por el Grupo Nacional de Atención a las Gestantes con cardiopatías y el generador del marcapasos fue cambiado en 2 ocasiones (última vez en abril de 2018). En esta ocasión, cuando llevaba 2 meses de recién parida de su tercer hijo, comenzó a presentar episodios de malestar general, palpitaciones fuertes y visión borrosa en determinados momentos, sobretodo cuando lactaba a su bebé. Jamás había experimentado tales síntomas. Se recibió en el Servicio de Urgencias con irritabilidad y sudorosa, sus signos vitales eran normales y en el ECG se apreció un ritmo propio (espontáneo) a 62 latidos por minuto, alternando con ritmo de marcapasos con estimulación atrial (**Figura, Panel A**), y el QTc prolongado conocido (QTc = 500 mseg). Tras 2 horas de observación la paciente refirió nuevamente el malestar y se documentó en el monitor extrasistolia bigeminada frecuente, con episodios de TdP (**Figura, Panel B**), autolimitadas al inicio, que fueron haciéndose más frecuentes y duraderas durante toda la noche. En la **tabla 2** se muestran algunos resultados del hemograma y la hemoquímica.

Conducta tomada

Fue necesario su ingreso en cuidados intensivos, se llevó a cabo sedación superficial con midazolán endovenoso para limitar la ansiedad y se corrigió el potasio por vena central en una hora. Se utilizó isoprenalina a razón de 0,07 mcg/kg/min, lo que produ-

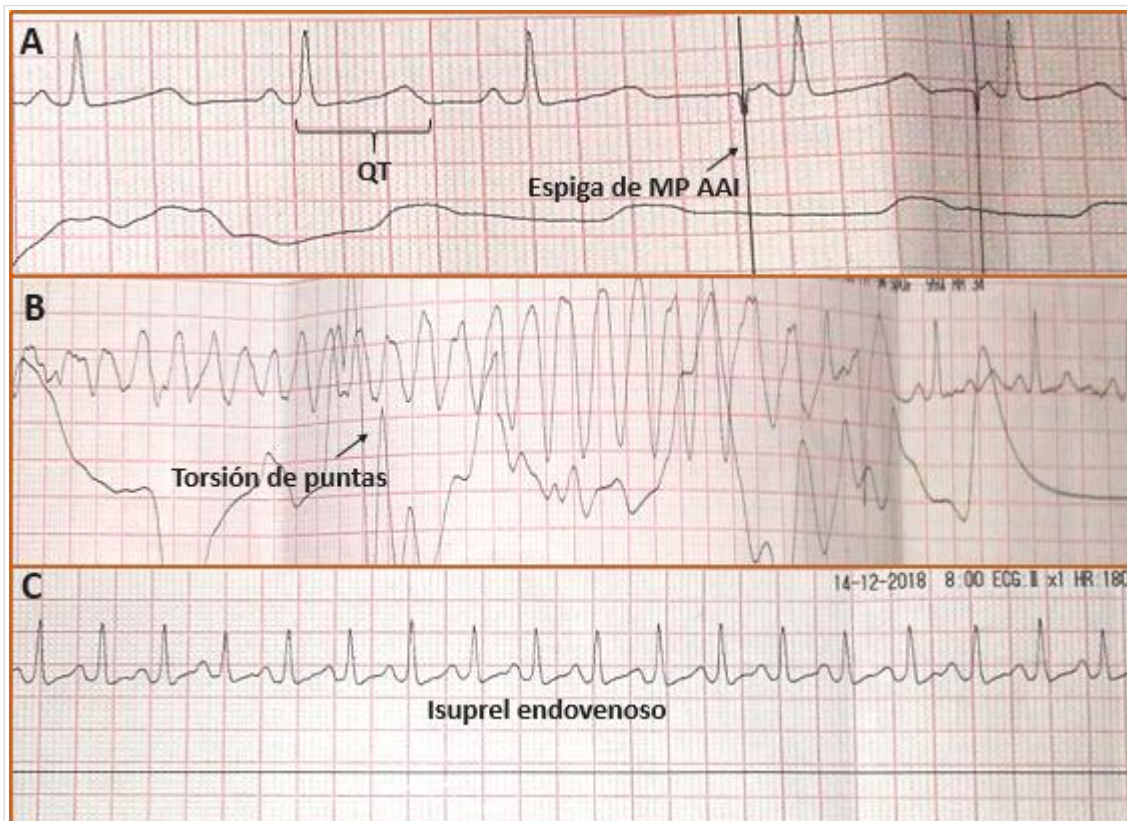


Figura. Segmentos de la secuencia electrocardiográfica realizada durante el ingreso hospitalario. **A.** Se aprecia el ritmo sinusal con QTc prolongado, que alterna con ritmo electroestimulado por marcapasos AAI. **B.** Evento de torsión de puntas (taquicardia polimórfica, con QRS ancho irregular, sin P visible, a 300 latidos por minuto) que se autolimita espontáneamente. **C.** Taquicardia supraventricular (fibrilación vs. taquicardia auricular) desencadenada por la infusión de isoprenalina. MP, marcapasos.

Tabla 2. Resultados de algunos parámetros hemáticos.

Parámetro	Valor
Potasio	3,01 mEq/L
Sodio	140 mEq/L
Cloro	110 mEq/L
Hemoglobina	110 g/L
Leucograma	8,9 x 10 ⁹ /L
Glucemia	5,6 mmol/l

jo taquiarritmia supraventricular (**Figura, Panel C**); además de 2 gramos endovenosos de sulfato de magnesio. La paciente durante toda la noche, y a pesar de la terapéutica implementada, continuó presentado episodios autolimitados de TdP. Se coordinó con el Servicio de Arritmias y Marcapasos del

ICCCV y se trasladó en ambulancia. En ese centro se reprogramó el marcapasos AAI y al aumentar la frecuencia de estimulación las arritmias cesaron. Se decidió implante de DAI y reincorporar el propranolol, al tener en cuenta que llevaba años libre de síntomas respiratorios. Una semana después se egresó estable y asintomática. Actualmente, a 6 meses del suceso, la paciente se mantiene libre de síntomas.

COMENTARIOS

Varios autores^{1,10,11} han informado que el riesgo de presentar AVM durante el embarazo es reducido dados los cambios fisiológicos que disminuyen estos eventos, como el aumento de la frecuencia cardíaca –particularmente durante el tercer trimestre–, pues este fenómeno puede ser protector especialmente en pacientes que presentan una prolongación im-

portante del QTc a frecuencias cardíacas bajas. El genotipo de SQT2 es el más peligroso, comparado con el resto de los genotipos^{1,10,11}. Mientras que durante los nueve meses posteriores al parto existe 2,7 veces más riesgo de experimentar eventos cardíacos arrítmicos, este se puede disminuir considerablemente con el uso de betabloqueadores^{9,10,12}. Hecho que se explica porque, tras el parto, hay una serie de cambios fisiológicos circulatorios, hemodinámicos y neuroendocrinos que favorecen la distorsión de la función canalicular del miocardiocito¹³.

El tratamiento con beta bloqueadores, sobretudo el propranolol, es de elección como tratamiento inicial. Esta práctica contribuye a disminuir ostensiblemente los episodios sincopales por AVM y la MSC en la mayoría de los pacientes. Estos fármacos son importantes para la prevención de eventos durante el embarazo y el posparto, y –contrario a lo que muchos creen– son bien tolerado por los neonatos sin aumento del número de malformaciones o abortos^{12,13}. La estimulación con marcapasos es otra de las opciones con especial indicación en aquellos casos en los que las AVM se asocian a pausas (ciclos cortos-largos-cortos) con intervalos de QTc muy prolongados o asociado a bloqueos cardíacos aurículo-ventriculares¹²⁻¹⁴.

En nuestra paciente el QTc a su llegada era de 500 mseg y, a pesar de que tenía un marcapasos implantado, presentaba arritmias incesantes que, probablemente, se propiciaron y tuvieron recurrencias por la hipocaliemia y la ausencia de betabloqueadores en el tratamiento. Un dato curioso fue su antecedente de asma bronquial, existen informes de asociaciones malignas entre el SQT2 congénito y el asma, lo que confiere un peor pronóstico, quizás debido a trastornos de modulación de los receptores beta a nivel cardíaco y bronquial, condicionados genéticamente^{15,16}. Otro dato interesante es el hecho de que, a pesar de que se conocía del antecedente personal de esta paciente, fue evaluada en 2 centros previos y las crisis fueron atribuidas a causas psicosomáticas vinculadas al parto reciente y a la carga social de esta joven con 3 hijos pequeños, lo cual demuestra que aún hay desconocimiento por parte de muchos médicos de los riesgos e implicaciones mortales de esta enfermedad.

Los antecedentes de paro cardíaco o MSC abortada y la presencia de síncope recurrentes a pesar del tratamiento farmacológico o AVM sostenidas documentadas, constituyen indicación de DAI. Estos dispositivos pueden ser efectivos como prevención primaria en los pacientes con fuerte historia familiar,

intolerancia al tratamiento medicamentoso o QTc \geq 500 ms^{1,17}. Esta paciente fue protegida con el mencionado dispositivo dadas las circunstancias descritas e, incluso, se reincorporaron los betabloqueadores que habían sido suspendidos con indicaciones no muy precisas en el pasado.

En esta paciente no fue posible, como en ningún otro caso en nuestro país, conocer el genotipo del síndrome, lo cual es útil a la hora de estratificar el riesgo. Como se conoce, se trata de estudios muy costosos y que muchas veces no están disponibles en todos los centros a nivel mundial^{14,16}. Se cree que se haya tratado de un SQT2 congénito tipo 2, por su asociación frecuente con los eventos durante el embarazo y el puerperio. Recientemente, Gallardo *et al*¹¹, publicaron una serie de gestantes atendidas en el Servicio Nacional de Cardiopatía y Embarazo de nuestro país. Ellos plantean que durante el embarazo y el puerperio inmediato no hubo complicaciones a pesar de haber casos con QTc muy prolongado, y aceptaron que una posible limitación del estudio sería el hecho de que el seguimiento fue muy corto, a diferencia de otras publicaciones internacionales que reafirman del peligro de AVM hasta nueve meses después del parto^{9,10,12,15}. La paciente en cuestión forma parte de este ejemplo y muy probablemente haya estado incluida en el registro previamente citado, lo cual no hemos podido comprobar.

El mérito fundamental de la presente publicación consiste en señalar que, a pesar de que se trata de una enfermedad rara y –en consecuencia– poco frecuente, este tipo de pacientes puede presentarse en nuestra práctica diaria y debemos estar preparados para hacerle frente a situaciones que, muchas veces, sobrepasan nuestro límite de actuación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zayas Molina R. Actualización sobre el síndrome de QT largo congénito. Rev Cuban Invest Bioméd [Internet]. 2012 [citado 30 Abr 2019];31(2):129-44. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v31n2/ibi01212.pdf>
2. Mizusawa Y, Horie M, Wilde AA. Genetic and clinical advances in congenital long QT syndrome. Circ J. 2014;78(12):2827-33.
3. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval and sudden death. Am Heart J. 1957;54(1):59-68.
4. Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Rare cardi-

- ac arrhythmias of the pediatric age. II. Syncopal attacks due to paroxysmal ventricular fibrillation. (Presentation of 1st case in Italian pediatric literature. Clin Pediatr (Bologna). 1963;45:656-83.
5. Ward OC. A new familial cardiac syndrome in children. J Ir Med Assoc. 1964;54:103-6.
 6. Nakano Y, Shimizu W. Genetics of long-QT syndrome. J Hum Genet. 2016;61(1):51-5.
 7. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. Rev Esp Cardiol. 2007;60(7):739-52.
 8. Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello Raimundo R, da Costa de Rezende Barbosa MP, Esposito Sorpreso IC, de Abreu LC. The congenital long QT syndrome Type 3: An update. Indian Pacing Electrophysiol J. 2018;18(1):25-35.
 9. Rashba EJ, Zareba W, Moss AJ, Hall WJ, Robinson J, Locati EH, *et al*. Influence of pregnancy on the risk for cardiac events in patients with hereditary long QT syndrome. LQTS Investigators. Circulation. 1998;97(5):451-6.
 10. Barcelos AM, Teixeira MA, Maia Mda C, Camanho LE, Assumpção OQ. Síndrome de QT largo y torsades de pointes postparto. Arq Bras Cardiol [Internet]. 2009 [citado 3 May 2019];93(4):e46-47. Disponible en: http://www.scielo.br/pdf/abc/v93n4/es_22.pdf
 11. Gallardo Y, Puga MV, Román PA, Pérez JE, Vasallo R, Guerra BM. Síndrome de QT largo y embarazo. Experiencia en Cuba. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2018 [citado 3 May 2019];24(2). Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/751/pdf_128
 12. Ishibashi K, Aiba T, Kamiya C, Miyazaki A, Sakaguchi H, Wada M, *et al*. Arrhythmia risk and β -blocker therapy in pregnant women with long QT syndrome. Heart. 2017;103(17):1374-9.
 13. Schwartz PJ, Dagradi F, Castelletti S. Evolution in managing long QT syndrome: From registries to centers of excellence. J Am Coll Cardiol. 2017;70(4):463-5.
 14. Wilde AA, Moss AJ, Kaufman ES, Shimizu W, Peterson DR, Benhorin J, *et al*. Clinical aspects of type 3 Long-QT Syndrome: An International Multicenter Study. Circulation. 2016;134(12):872-82.
 15. Thottathil P, Acharya J, Moss AJ, Jons C, McNitt S, Goldenberg I, *et al*. Risk of cardiac events in patients with asthma and long-QT syndrome treated with β_2 -agonists. Am J Cardiol. 2008;102(7): 871-4.
 16. Mathias A, Moss AJ, Lopes CM, Barsheshet A, McNitt S, Zareba W, *et al*. Prognostic implications of mutation-specific QTc standard deviation in congenital long QT syndrome. Heart Rhythm. 2013;10(5):720-5.
 17. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al*. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):176.e1-e77.

Patrón de Wolff-Parkinson-White en joven atleta de élite: Algoritmo a seguir

MSc. Dr. Yuri Medrano Plana¹ , Dr. Ángel R. Castillo Marcillo² y Dr.C. Elibet Chávez González³ 

¹ Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. Manta, Manabí, Ecuador.

² Servicio de Cardiología, Hospital General Rafael Rodríguez Zambrano. Manta, Manabí, Ecuador.

³ Servicio de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de abril de 2019
Aceptado: 30 de mayo de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

ECG: electrocardiograma
EEF: estudio electrofisiológico
MS: muerte súbita
WPW: Wolff-Parkinson-White

✉ Y Medrano Plana
Calle 16 entre avenida 31 y 30,
2307. Manta CP 130802.
Manabí, Ecuador.
Correos electrónicos:
yuri.medrano@uleam.edu.ec y
cubaccv@gmail.com

RESUMEN

El síndrome de Wolff-Parkinson-White es una cardiopatía no estructural poco frecuente que pertenece a los denominados síndromes de preexcitación ventricular. Está asociada al desarrollo de muerte súbita, pues puede inducir a la aparición de arritmias malignas y su diagnóstico puede establecerse a través de la realización de un electrocardiograma. En caso de presentarse en personas vinculadas a la práctica deportiva, con el desarrollo de ejercicio físico intenso, puede incrementar el riesgo de muerte súbita. Se describe el caso de un atleta de alto rendimiento con diagnóstico de síndrome de Wolf Parkinson White y se presentan las pautas a seguir, según los criterios internacionales para la interpretación del electrocardiograma en deportistas.

Palabras clave: Síndrome de Wolff-Parkinson-White, Atletas, Muerte súbita, Electrocardiograma

Wolff-Parkinson-White pattern in a young elite athlete: Algorithm to follow

ABSTRACT

Wolff-Parkinson-White syndrome is a rare and non-structural heart disease, which belongs to the ventricular preexcitation syndromes. It is associated with the development of sudden death, as it can induce the appearance of malignant arrhythmias in the patient and its diagnosis can be established through electrocardiogram. If it takes place in people linked to sport, with the development of intense physical exercise, it can increase the risk of sudden death. The case of a high-performance athlete with a diagnosis of Wolff-Parkinson-White syndrome is described, and the guidelines to be followed according to international criteria for the interpretation of the electrocardiogram in sportsmen and women are presented.

Keywords: *Wolff-Parkinson-White Syndrome, Athletes, Sudden death, Electrocardiogram*

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita (MS) es la muerte natural que ocurre en un individuo de manera rápida e inesperada¹. Aparece en la mayoría de los casos asociada

a alteraciones cardiovasculares; y, en deportistas, es considerada un evento de rara presentación pero de un impacto devastador. Entre las causas principales se encuentran las cardiopatías estructurales, que en personas mayores de 35 años es más probable por la presencia de cardiopatía isquémica; mientras que en menores lo es por otras miocardiopatías no isquémicas². También las cardiopatías no estructurales, como las eléctricas, pueden inducir arritmias graves, principalmente la fibrilación ventricular, desencadenantes del fallecimiento del individuo en pocos minutos. Entre estas enfermedades, se encuentran los síndromes de QT largo y corto, de Wolff-Parkinson-White (WPW) y de Brugada, entre otras³⁻⁵.

El riesgo general de MS en el síndrome de WPW en pacientes asintomáticos es bajo (0,1% por año), pero en pacientes sintomáticos aumenta hasta 0,3%⁶. En el caso de los atletas de alto rendimiento, la práctica de ejercicio físico intenso puede inducir, con el transcurso del tiempo, al desarrollo de cambios estructurales en el corazón, como son: hipertrofia, fibrosis y dilatación de las cavidades cardíacas que pueden contribuir a la MS en el deportista durante el desempeño de actividades profesionales^{3,7}.

El electrocardiograma (ECG) en reposo es una prueba que muestra la actividad eléctrica del corazón y es considerado una herramienta importante desde el punto de vista de su costo/efectividad para la evaluación de los deportistas. En manos expertas, el ECG presenta una sensibilidad y especificidad elevadas, con un índice de probabilidad positivo mayor para el diagnóstico de enfermedades cardiovasculares^{8,9}.

En el caso del síndrome de WPW en atletas de

élite, la presencia de anomalías electrocardiográficas previas incrementa de forma importante el riesgo de MS¹⁰.

CASO CLÍNICO

Hombre de 17 años de edad, mestizo, con antecedentes patológicos familiares, por parte de ambos padres, de hipertensión arterial, e historia personal de episodios de migraña y palpitaciones ocasionales.

El paciente se vinculó a la práctica deportiva desde los 8 años de edad y hace 2 años se desempeña como deportista de alto rendimiento en equipos de fútbol de su ciudad, con un ritmo de entrenamiento deportivo de aproximadamente 12 horas semanales.

Acudió a la consulta especializada de cardiología para realizarse un control de rutina, por primera vez, como parte del reconocimiento médico requerido para los atletas que conforman el club deportivo al cual pertenece actualmente. Al examen físico cardiovascular no se detectaron alteraciones.

En el ECG se constató ritmo sinusal con patrón de bloqueo de rama derecha parcial o incompleto (rR' en V₁ y V₂) y patrón de WPW con acortamiento del intervalo PR (80-100 ms) y QRS ancho (≥ 120 ms) por presencia de ondas delta, la cual fue negativa en D_{III} (**Figura 1**); además, existe un salto brusco de voltaje de la R de V₁ a V₂, todo lo cual recuerda a las vías septales posteriores derechas.

Se recomendó la realización de otros estudios complementarios (ecocardiograma y ergometría) y su reevaluación por parte del comité deportivo de

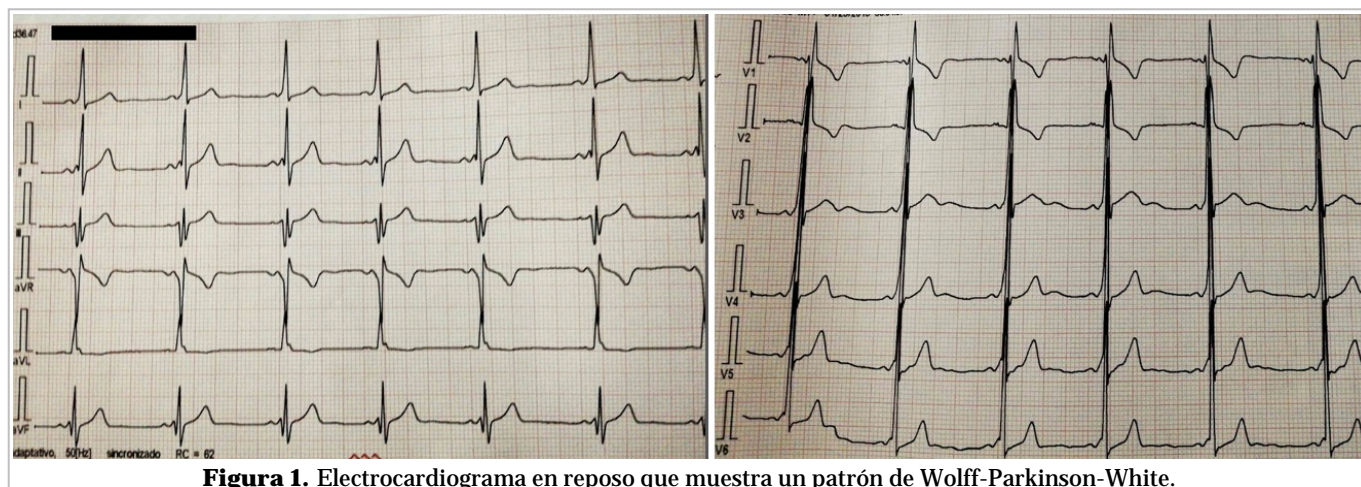


Figura 1. Electrocardiograma en reposo que muestra un patrón de Wolff-Parkinson-White.

su club, para la asociación de los hallazgos encontrados con la sintomatología clínica del paciente y la consideración de suspensión o no de la práctica del ejercicio, ante la posibilidad de desencadenar MS en el curso del esfuerzo físico.

Finalmente, se suspendió temporalmente el entrenamiento del atleta y se encuentra en espera de EEF para definir la conducta a seguir.

COMENTARIOS

El síndrome de WPW es una enfermedad cardiovascular congénita que se encuentra dentro de los llamados síndromes de preexcitación, los cuales pueden desencadenar arritmias malignas. Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino, con relación 2:1, y su prevalencia varía entre 0,1-0,3% en la población general¹¹. En algunos casos se ha demostrado su carácter hereditario autosómico dominante, asociado a mutaciones en el gen PRKAG2, y se denomina «síndrome familiar de WPW»¹².

En los pacientes con síndrome de WPW existe una vía de conducción anómala o accesoria que conecta directamente la aurícula y el ventrículo, lo cual altera la conducción normal y crea una actividad eléctrica caótica, que puede ser de forma anterógrada en aproximadamente un 3% de los pacientes y producir las arritmias más peligrosas, que degeneran en fibrilación ventricular; o retrógrada, llamadas taquicardias ortodrómicas^{12,13}.

Electrocardiográficamente las alteraciones que más comúnmente se presentan son: intervalo PR corto (< 120 ms) y una onda delta con ascenso o descenso lento del inicio del QRS, según corresponda a la ubicación anatómica de la vía accesoria. Cuando estas alteraciones se asocian a síntomas, como episodios de mareos, palpitaciones, síncope o paro cardiorrespiratorio se denomina síndrome de WPW; pero si solo se presentan las anomalías en el ECG en pacientes asintomáticos, se habla entonces de un patrón de

WPW^{13,14}. Estos casos deben ser estudiados a profundidad, para lo cual se recomiendan diferentes estudios, como el ecocardiograma, el Holter, la ergometría y el estudio electrofisiológico (EEF)^{6,10}.

Los pacientes asintomáticos generalmente no requieren de tratamiento, pero existen fármacos que se pueden utilizar como: propafenona, flecainida o amiodarona, y otros que se deben evitar –especialmente en los episodios agudos de taquiarritmias–, como: adenosina, digoxina, verapamilo y betabloqueadores, porque bloquean o enlentecen el paso del estímulo por el nodo aurículo-ventricular y favorecen la conducción por la vía accesoria. Actualmente la ablación percutánea de la vía es considerada como el tratamiento de elección en los pacientes sintomáticos y existen situaciones especiales en las cuales se recomienda realizar los EEF con ablación para el tratamiento del síndrome de WPW, como son ciertas profesiones: choferes, pilotos y deportistas de alto rendimiento^{15,16}.

Según el último consenso de criterios internacionales para la interpretación de ECG en atletas¹⁷, la presencia conjunta de intervalo PR <120 ms, onda delta y QRS con duración ≥120 ms, se considera como «hallazgo anormal» o que no está relacionado con el entrenamiento regular o la adaptación fisiológica esperada ante el ejercicio, en deportistas. Estas

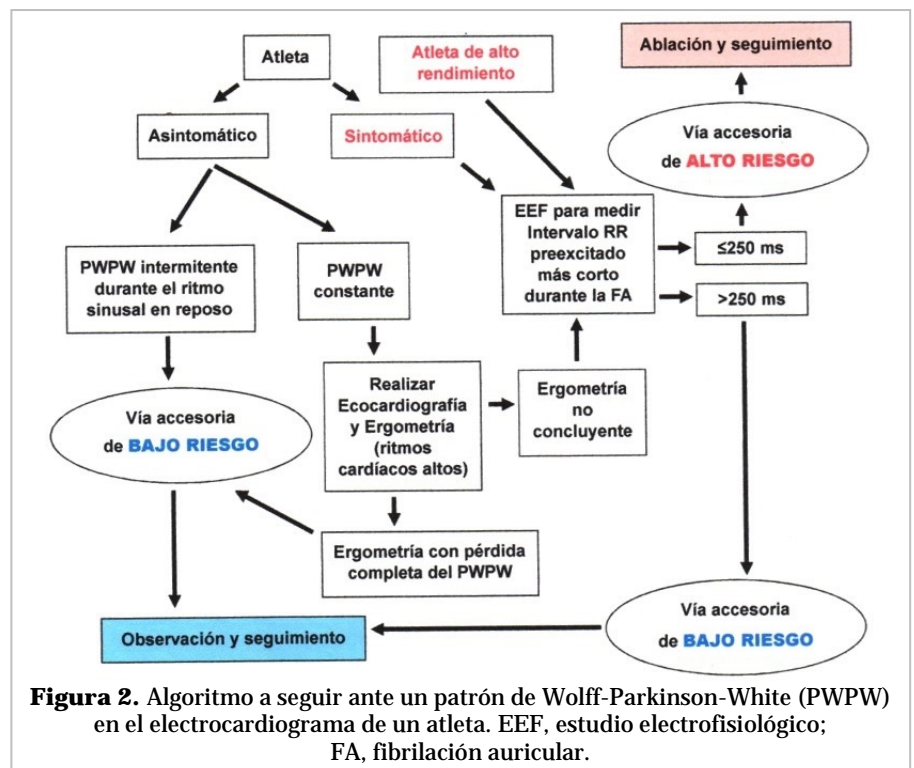


Figura 2. Algoritmo a seguir ante un patrón de Wolff-Parkinson-White (PWPW) en el electrocardiograma de un atleta. EEF, estudio electrofisiológico; FA, fibrilación auricular.

alteraciones, denominadas como patrón de WPW, requieren de investigación en los atletas; aunque no se asocian a una sintomatología precisa (**Figura 2**):

- Atleta asintomático con patrón de WPW intermitente durante el ritmo sinusal en reposo: se considera que el paciente presenta una vía accesorio de bajo riesgo y se puede obviar la necesidad de realizar otros estudios, por lo que se recomiendan el seguimiento y la observación del deportista.
- Atleta asintomático con patrón de WPW constante: se recomienda realizar estudios complementarios: ecocardiograma para evaluar presencia de miocardiopatías o enfermedad de Ebstein, y ergometría a ritmos cardíacos altos para estratificar el riesgo de la vía accesorio. Si en la ergometría existe una pérdida completa y abrupta del patrón de WPW se considera que el paciente presenta una vía accesorio de bajo riesgo, por lo que se recomienda –igual que en el caso anterior– seguimiento y observación. Pero si la ergometría no resulta concluyente o no confirma una vía de bajo riesgo, se recomienda realizar EEF.
- Atleta sintomático, o de alto rendimiento, con patrón de WPW: realizar siempre EEF y si el intervalo RR preexcitado más corto es ≤ 250 ms, entonces la vía accesorio se considera de alto riesgo y se debe proceder a su ablación.

El tratamiento mediante la ablación ya sea por radiofrecuencia o crioablación, registra una tasa de éxito elevada, aunque es una terapéutica que puede fallar u ocasionar complicaciones como los bloqueos de rama o aurículo-ventriculares. Generalmente la inhabilitación deportiva de los atletas toma un período de entre 3 y 6 meses posteriores a este procedimiento terapéutico. A pesar de los buenos resultados de la ablación, se recomienda continuar el control electrocardiográfico en estos pacientes debido a la posibilidad de recurrencia o aparición de nuevas vías¹⁸⁻²⁰.

La realización del ECG preparticipativo y periódico se debe considerar como una herramienta fundamental dentro de la evaluación del atleta de alto rendimiento, pues gracias a este estudio se pueden encontrar manifestaciones eléctricas relacionadas con los cambios fisiológicos asociados al corazón del atleta, consideradas como normales, y cuya presencia no requiere de pruebas diagnósticas adicionales. Pero también se pueden detectar alteraciones anormales, como es el caso del patrón de WPW, que indica la presencia de enfermedad cardiovascular



que debe tratarse y seguirse adecuadamente, pues está demostrado que puede desencadenar MS en deportistas. La correcta conducta tomada en estos casos permite definir que el atleta se mantenga o no en el deporte activo, lo que resulta primordial para la preservación de su vida. Por estas razones, es fundamental el conocimiento actual sobre las alteraciones que pueden presentarse en el ECG de los deportistas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vilches Izquierdo E, Ochoa Montes LA, Ramos Marrero L, Díaz Londres H, González Lugo M, Padilla González CM, *et al*. Muerte cardíaca súbita: Enfoque cubano centrado en los resultados de un estudio de perfil de riesgo. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 11 Abr 2019];6(Supl 1):79-85. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/enfoque.html>
2. Gimeno Blanes JR. Estratificación del riesgo en la muerte súbita por miocardiopatía hipertrófica. CorSalud [Internet]. 2017 [citado 14 Abr 2019];9(3):218-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/257/520>
3. González Armengol JJ, López Farré A, Prados Roa F. Síncope de esfuerzo y riesgo de muerte súbita en deportistas jóvenes: perspectiva clínica y genética. Emergencias. 2011;23(1):47-58.
4. Fitz Maurice M, Di Tommaso F, Barros Pertuz MC, Álvarez Mendoza W, Spagnuolo D, Sastre P. Nuevas áreas de vida - Revisión muerte súbita 2018. Rev Asoc Méd Argent. 2018;131(3):4-13.
5. Emery MS, Kovacs RJ. Sudden cardiac death in athletes. JACC Heart Failure. 2018;6(1):30-40.
6. Bhatia A, Sra J, Akhtar M. Preexcitation syndromes. Curr Probl Cardiol. 2016;41(3):99-137.
7. Sharalaya Z, Phelan D. Cardiac risk of extreme exercise. Sports Med Arthrosc Rev. 2019;27(1):e1-e7.
8. Dhutia H, Malhotra A, Gabus V, Merghani A, Finocchiaro G, Millar L, *et al*. Cost implications of using different ECG criteria for screening young athletes in the United Kingdom. J Am Coll Cardiol. 2016;68(7):702-11.
9. Morán M. Relevancia de la interpretación del electrocardiograma de reposo en la evaluación pre-participativa de deportistas. Rev Actual [Internet]. 2018 [citado 16 Abr 2019];2(1):8-12. Dispo-

- nible en: <https://www.meds.cl/wp-content/uploads/Art-1.-Mati%CC%81as-Mora%CC%81n.pdf>
10. Rao AL, Salerno JC, Asif IM, Drezner JA. Evaluation and management of wolff-Parkinson-white in athletes. *Sports Health*. 2014;6(4):326-32.
 11. Betancourt Reyes GL, Betancourt Betancourt GJ, González Pérez AA. Síndrome de Wolff Parkinson White: reporte de un caso. *Rev Cuban Med Int Emerg [Internet]*. 2017 [citado 16 Abr 2019];16(2): 48-56. Disponible en: http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/203/pdf_37
 12. Miyamoto L. Molecular pathogenesis of familial Wolff-Parkinson-White syndrome. *J Med Invest*. 2018;65(1.2):1-8.
 13. Jiménez Solera MP, Quesada Aguilar CI. Síndrome de preexcitación: wolff parkinson white. *Rev Clin Esc Med*. 2019;9(2):129-31.
 14. Makhija RR, Chow T, Venugopal S, Amsterdam EA. Fast, broad, and irregular: Wolff-Parkinson-White syndrome. *Am J Med*. 2018;131(12):1456-9.
 15. Almendral Garrote J, González Torrecilla E, Atienza Fernández F, Vigil Escribano D, Arenal Maiz A. Tratamiento de los pacientes con preexcitación ventricular. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(9):859-68.
 16. Davenport ED, Rupp KA, Palileo E, Haynes J. Asymptomatic Wolff-Parkinson-White pattern ECG in USAF aviators. *Aerosp Med Hum Perform*. 2017;88(1):56-60.
 17. Drezner JA, Sharma S, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, et al. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med*. 2017; 51(9):704-31.
 18. Cis-Spoturno A, Valenzuela-Candelario L, López-Zea M, Beas-Jiménez JD. Preexcitación ventricular: dificultad en el tratamiento de un caso de Wolff-Parkinson-White en un deportista. *Rev Andal Med Deporte*. 2014;7(2):90-3.
 19. Kim SS, Knight BP. Long term risk of Wolff-Parkinson-White pattern and syndrome. *Trends Cardiovasc Med*. 2017;27(4):260-8.
 20. Chatard JC, Espinosa F, Donnadieu R, Grangeon JP, Sabot JM, Guivarch C, et al. Pre-participation cardiovascular evaluation in Pacific Island athletes. *Int J Cardiol*. 2019;278:273-9.

Fístula coronaria a ventrículo derecho en paciente con aterosclerosis sistémica

Dra. Tessa Negrín Valdés^{1*} , Dr. Luis A. Castellanos Gallo^{1*}, Dr. Raikel Fardales Rodríguez^{2*} , MSc. Dra. Ailed E. Rodríguez Jiménez^{3*}  y Dr. José C. Meneses Jiménez^{2*}

¹ Departamento de Rehabilitación Cardiovascular, Servicio de Cardiología, Hospital General Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Hospital General Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

³ Unidad de Cuidados Intensivos del Servicio de Cardiología, Hospital General Camilo Cienfuegos. Sancti Spíritus, Cuba.

* Universidad de Ciencias Médicas Dr Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de septiembre de 2019

Aceptado: 17 de octubre de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

ITB: índice tobillo-brazo

RESUMEN

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta múltiples lechos vasculares. Después de períodos prolongados de progresión comienzan las manifestaciones clínicas, de forma aguda o crónica (infarto agudo de miocardio, angina estable, claudicación intermitente, enfermedad cerebrovascular, entre otras); por lo que puede cursar de manera subclínica en pacientes con enfermedad arterial coronaria. Lo interesante de esta forma de presentación es que dentro de una serie de casos con enfermedad multivaso, asociado a un índice tobillo-brazo (ITB) < 0,9, después de un síndrome coronario agudo, hemos encontrado, como hallazgo angiográfico, la presencia de una fístula coronaria a ventrículo derecho en un paciente con ITB muy bajo y clínica de claudicación intermitente. Esta fístula es la causa de los síntomas que interrumpieron la rehabilitación cardiovascular; es una enfermedad poco frecuente y causa de dolor torácico, que se informa solo de 0,3 a 0,8%, como hallazgo incidental en angiografías coronarias.

Palabras clave: Fístula arterial coronaria, Angiografía coronaria, Enfermedad arterial periférica, Isquemia crítica de miembros, Índice tobillo-brazo, Rehabilitación

Coronary artery fistula to the right ventricle in a patient with systemic atherosclerosis

ABSTRACT

Atherosclerosis is a systemic disease that affects a number of vascular beds. Clinical manifestations whether acute or chronic (acute myocardial infarction, stable angina, intermittent claudication, cerebrovascular disease, among others) start after long periods of progression; so it may present subclinically in patients with coronary artery disease. What is particularly interesting about this form of presentation is that within a series of cases with multivessel disease, associated with an ankle-brachial index (ABI) < 0.9, after an acute coronary syndrome, we have identified, as an angiographic finding, the presence of a coronary artery fistula to the right ventricle in a patient with very low ABI and clinical intermittent claudication. This fistula led to the symptoms that hampered cardiovascular rehabilitation. It is an infrequent disease characterized by chest pain; with low reporting (0.3 to 0.8%), as an incidental finding in coronary angiographies.

Keywords: Coronary artery fistula, Coronary angiography, Peripheral artery dis-

✉ T Negrín Valdés
Calle 12, N° 17, e/ 9 y 11. Reparto
Camino de La Habana.
Sancti Spíritus, Cuba.
Correo electrónico:
tessa@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La enfermedad aterosclerótica afecta múltiples lechos vasculares y no se manifiesta de forma aislada; pues se ha demostrado en varios estudios su carácter sistémico, como en el registro REACH en el que la enfermedad arterial de las extremidades inferiores, en pacientes con enfermedad arterial coronaria, está asociada a peor pronóstico^{1,2}. La enfermedad arterial periférica de miembros inferiores suele cursar, inicialmente, de forma asintomática, por lo que es necesario su búsqueda exhaustiva con un buen interrogatorio, examen físico y la medición del índice tobillo-brazo (ITB), para hacer el diagnóstico preciso³.

La prevalencia estimada en algunos estudios del ITB < 0,90, es de 25-40%, en pacientes hospitalizados por enfermedad arterial coronaria; mientras que con examen clínico se diagnosticaría menos del 10%⁴. Varios estudios describen la presencia de estenosis significativas de los vasos coronarios en pacientes con ITB < 0,9. Apurva *et al*⁵, informaron una alta prevalencia de enfermedad de 3 vasos y multivaso, en pacientes con enfermedad arterial periférica y cardiopatía isquémica, asociado a valores bajos de ITB⁵⁻⁷; y en una serie, aun no publicada, de casos estudiados en el Servicio de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención Secundaria del Hospital General Camilo Cienfuegos, de Sancti Spíritus, Cuba; al evaluar la magnitud de la asociación entre las diferentes variables y la presencia o no de enfermedad multivaso, se encontró que de un total de 503 pacientes con diagnóstico previo de síndrome coronario agudo, 282 tenían una enfermedad multivaso; 260 (92,2%) presentaron estenosis de más del 50% en 1 o más vasos coronarios principales, y 22 (7,8%) tenían enfermedad del tronco coronario izquierdo. Se determinó que la razón entre la presencia de enfermedad multivaso *versus* su ausencia, fue de 3,06 (IC 2,0-4,67) veces mayor en pacientes con ITB ≤ 0,9, lo que representó una asociación estadísticamente significativa.

En este artículo se presenta el caso de una mujer que se encontraba en el programa de rehabilitación cardiovascular, con diagnósticos de síndrome coronario agudo previo, sin enfermedad multivaso, y claudicación intermitente de miembros inferiores por enfermedad arterial periférica demostrada, que

tuvo una evolución no satisfactoria debido a un hallazgo angiográfico coronario poco común: una fistula coronaria a ventrículo derecho.

CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años de edad, con antecedentes de ser fumadora, hipertensa controlada y sedentaria, que ingresó en el Servicio de Cardiología del Hospital Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus, Cuba, con el diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. El electrocardiograma, realizado durante el dolor, mostró: ritmo sinusal a 84 lpm, eje de QRS -11 grados e infradesnivel del ST (descenso horizontal) < de 2 mm de V₃-V₆.

La paciente evolucionó favorablemente, con estabilidad clínica y hemodinámica, y se realizó un ecocardiograma donde no se encontraron trastornos de motilidad regional y se demostró la presencia de una función sistólica global conservada (fracción de eyección del ventrículo izquierdo [FEVI] de 56,7%). Para completar una adecuada estratificación de riesgo, y previo a su inclusión en el programa de rehabilitación cardiovascular, se realizó una prueba ergométrica evaluativa en estera rodante (*treadmill*) con resultado no concluyente (por no alcanzar la frecuencia cardíaca submáxima programada para la edad, 4:34 minutos de ejercicio, velocidad de 2,7 km/h y pendiente de 10%), pues se detuvo por dolor en la región glútea y miembro inferior izquierdo, a nivel del músculo gastrocnemio (claudicación intermitente), situación clínica no referida por la pa-

Tabla. Resultados de la medición del índice tobillo-brazo.

Localización	TA (mmHg)	ITB
Miembro inferior izquierdo		
Pedio	40	0,33
Tibial posterior	50	0,41
Miembro inferior derecho		
Pedio	98	0,81
Tibial posterior	90	0,75

ITB, índice tobillo-brazo; TA, tensión arterial

ciente con anterioridad.

Se confirmó una disminución marcada de los pulsos del miembro inferior izquierdo: a nivel femoral y, en menor magnitud, en el pedio y el tibial posterior, previo al estudio hemodinámico. Los resultados del ITB fueron bajos en el miembro afectado (pedio 0,33 y tibial posterior 0,41), aunque también resultaron patológicos (ITB < 0,9) en el miembro inferior derecho (**Tabla**). La tensión arterial en el brazo derecho fue de 120/80 mmHg.

Posteriormente se realizó angiografía convencional de miembros inferiores que mostró una lesión obstructiva grave en la arteria ilíaca izquierda proximal y de menos de 50% en la arteria femoral izquierda (**Figura**). Tras consultar con el Servicio de Angiología, se inició el programa de rehabilitación para la enfermedad arterial periférica; pero durante la realización del ejercicio de baja intensidad, la paciente presentó episodios de disnea acompañados de sudoración, por lo que se suspendió la rehabilitación. Ante la gravedad de su enfermedad aterosclerótica y la alta probabilidad de enfermedad arterial coronaria significativa, se le realizó coronariografía en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Villa Clara, donde se encontró: tronco coronario izquierdo corto, sin lesiones; arteria descendente anterior, sin lesiones angiográficas significativas; arteria circunfleja, dominante, sin lesiones, con fístula a cámara de baja presión (ventrículo derecho); y

coronaria derecha de escaso desarrollo, sin lesiones angiográficas.

COMENTARIOS

El valor predictivo del ITB para determinar la gravedad de la enfermedad arterial coronaria ha sido demostrado en varios estudios, por lo que se convierte en un método útil, sencillo y barato para la predicción de la afectación multiarterial^{8,9}. Sin embargo, en este caso no existe una correlación entre el ITB bajo y la gravedad de la estenosis arterial coronaria; en su lugar aparece el hallazgo de la fístula coronaria, que es una anomalía poco frecuente, con una incidencia estimada en la población general de 0.002%¹⁰.

Se ha informado una frecuencia de 0,3-0,8% como hallazgo incidental en angiografías coronarias realizadas por cualquier indicación, con una relación hombre-mujer de 1,9:1^{10,11}. En general, su calibre es pequeño y carecen de significación clínica, aunque pueden llegar a producir un cortocircuito arteriovenoso con repercusión hemodinámica. La fístula arterial coronaria se ha definido como una comunicación directa entre una o más arterias coronarias con otro vaso mayor o con una cámara cardíaca (vena cava, ventrículo derecho o izquierdo, venas pulmonares o arteria pulmonar), y puede originarse desde

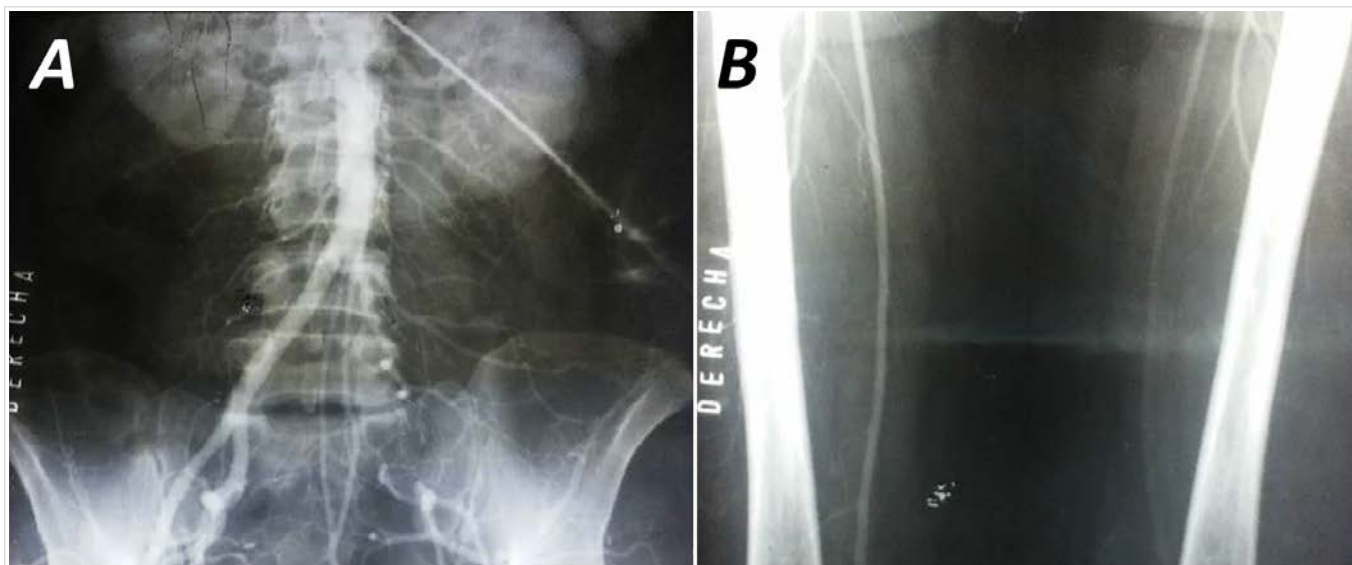


Figura. A. Angiografía aorto-ilíaca que muestra una oclusión larga, desde el segmento proximal, de la arteria ilíaca común izquierda, y el colector distal que se rellena por circulación colateral. **B.** Flujo distal a nivel de arterias femorales, con menor intensidad de contraste en la izquierda.

cualquier vaso epicárdico mayor: arteria coronaria derecha (33-55%), descendente anterior (35-49%) y arteria circunfleja (17-18%); Además, también pueden drenar en estructuras de bajas presiones como ventrículo derecho (40%), atrio derecho (26%), arteria pulmonar (17%), vena cava superior (1%) y seno coronario (7%)¹⁰. Menos frecuente es el drenaje a otras cámaras cardíacas (atrio [5%] y ventrículo (3%) izquierdos), y pueden ser congénitas (la mayoría) o adquiridas, como consecuencia de procedimientos invasivos, miomectomía septal, traumatismo torácico, por la guía del catéter durante una angioplastia, entre otras¹⁰⁻¹².

Las fístulas coronarias se dividen en cinco tipos, de acuerdo a la cámara o vaso que drenan; I) aurícula derecha, II) ventrículo derecho, III) arteria pulmonar, IV) aurícula izquierda y V) ventrículo izquierdo¹¹. El examen físico no muestra hallazgos que sean típicos de esta anomalía, en la mayoría de las ocasiones es normal, solo en pacientes con fístulas de alto flujo se puede auscultar un soplo diastólico, sistólico o continuo con o sin frémito¹².

Los síntomas están relacionados con la magnitud del cortocircuito o con el tiempo de evolución de la malformación. La mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos, pero con el paso de los años puede aparecer astenia e insuficiencia cardíaca, si el cortocircuito es importante. Otras manifestaciones clínicas pueden ser precordialgia (7%), disnea (40%) o, en el peor de los casos, infarto de miocardio (3%)¹³.

Existe el consenso de que sólo debe tratarse en los pacientes sintomáticos o con riesgo de complicaciones, como en casos de robo coronario, aneurisma o cortocircuito arteriovenoso importante, que pueden ser causa de isquemia miocárdica¹⁴. El diagnóstico de las fístulas coronarias es mediante angiografía y en ocasiones puede detectarse mediante ecografía Doppler. En centros con tecnología disponible, se prefieren los estudios de imagen no invasivos (tomografía computarizada multicorte y la resonancia magnética) para el diagnóstico¹⁵. En pacientes con cuadro clínico típico de insuficiencia coronaria puede ser útil la realización de una prueba de esfuerzo o de gammagrafía miocárdica; sin embargo, en la mayoría de los casos estos estudios son negativos. El electrocardiograma durante los episodios de dolor muestra datos inespecíficos sin que se hayan descrito características electrocardiográficas típicas de esta alteración.

El método terapéutico de elección es el percutáneo, menos invasivo y con una menor estancia hos-

pitalaria; por lo que se reserva la cirugía para casos con fístulas múltiples, con afectación de grandes ramas como complicación durante la embolización de los *coils* (dispositivos endovasculares para el cierre de fístulas u otras comunicaciones vasculares), o cuando el trayecto fistuloso es estrecho y restrictivo, y drena en una cámara cardíaca¹⁶⁻¹⁸. Según Díaz de la Llera *et al*¹⁸, la oclusión percutánea mediante la liberación de *coils* se realiza con seguridad y eficacia desde hace más de dos décadas y se ha convertido en la primera opción terapéutica. Estos mismos autores¹⁸ encontraron, en un total de 3075 coronariografías, 4 adultos (0,13%) con fístulas coronarias que drenaban en vasos del territorio pulmonar, y en todos ellos se procedió al cierre percutáneo mediante liberación de *coils* de manera exitosa.

En el caso que se presenta no se realizó ningún procedimiento terapéutico por la negativa de la paciente al tratamiento intervencionista o quirúrgico de su enfermedad arterial periférica, por lo que continúa con tratamiento médico; pues la fístula coronaria, en este caso en particular, no tiene indicación de cierre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mukherjee D, Eagle K. The importance of early diagnosis and treatment in peripheral arterial disease: insights from the PARTNERS and REACH registries. *Curr Vasc Pharmacol*. 2010;8(3):293-300.
2. Agnelli G, Cimminiello C, Meneghetti G, Urbinati S; Polyvascular Atherothrombosis Observational Survey (PATHOS) Investigators. Low ankle-brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events. *J Thromb Haemost*. 2006;4(12):2599-606.
3. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink ME, Bjorck M, Brodmann M, Cohnert T, *et al*. Guía ESC 2017 sobre el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica, desarrollada en colaboración con la European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2018 [citado 22 Ago 2019];71(2):111.e1-e69. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2017.12.015>
4. Alves-Cabratosa L, Garcia-Gil M, Comas-Cufí M, Blanch J, Ponjoan A, Martí-Lluch R, *et al*. Role of low ankle-brachial index in cardiovascular and mortality risk compared with major risk conditions. *J Clin Med [Internet]*. 2019 [citado 22 Ago 2019];8(6):870. Disponible en:

- <https://doi.org/10.3390/jcm8060870>
5. Badheka AO, Rathod AD, Bharadwaj AS, Bhat S, Kizilbash MA, Veeranna V, *et al.* Outcomes and risk prediction model for peripheral arterial disease in patients with stable coronary artery disease. *Angiology*. 2011;62(6):473-9.
 6. Arroyo-Rodríguez C, Brito-Zurita OR, Sandoval-Navarrete S, Solis-Vásquez R, Ornelas-Aguirre JM, Olea-Hernández C, *et al.* Risk factors for three-vessel coronary artery disease in patients of Northwest México. *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(5):423-31.
 7. Saleh A, Makhamreh H, Qoussoos T, Alawwa I, Alsmady M, Salah ZA, *et al.* Prevalence of previously unrecognized peripheral arterial disease in patients undergoing coronary angiography. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2018 [citado [citado 29 Ago 2019];97(29):e11519. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000011519>
 8. Basyouni MW, Shabana AM, El Kilani WM. Prevalence of lower extremities peripheral arterial disease among Egyptian ischemic patients attending cardiac rehabilitation unit. *Egypt Heart J*. 2018;70(4):295-299.
 9. Cordero A, Morillas P, Bertomeu-González V, Quiles J, Soria F, Guindo J, *et al.* Pathological ankle-brachial index is equivalent of advanced age in acute coronary syndromes. *Eur J Clin Invest*. 2011;41(12):1268-74.
 10. Davidson CJ, Bonow RO. Cateterismo cardiaco. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular*. 10^{ma} ed. Filadelfia: Elsevier Saunders; 2015. p. 442-72.
 11. Abdelmoneim SS, Mookadam F, Moustafa SE, Holmes DR. Coronary artery fistula with anomalous coronary artery origin: a case report. *J Am Soc Echocardiogr* [Internet]. 2007 [citado 31 Ago 2019];20(3):333.e1-4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2006.09.012>
 12. Branco VGC, Ramos LM, Coelho LCA, Amorim RO, Borges RM. Semiologia do aparelho cardiovascular. Anatomia e fisiologia. *Rev Cad Med* [Internet]. 2018 [citado 1 Sep 2019];1(1):55-65. Disponible en: <http://www.revista.unifeso.edu.br/index.php/cadernosdemedicinaunifeso/article/view/753/438>
 13. Gascuña Rubia R, Hernández Hernández F, Tascón Pérez JC, Albarrán González-Trevilla A, Lázaro Salvador M, Hernández Simón P. Isquemia miocárdica demostrada secundaria a fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(5):748-51.
 14. Vicario J, Licheri A, Gerardo L, Lofeudo C. Sinusoides y fístulas coronarias a cavidad ventricular izquierda. Presentación de un caso clínico. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2004;33(2):236-9.
 15. Duran A, Michelis V, Díaz P, Lujambio M, Kuster F, Lluberías R, *et al.* Evaluación de pacientes portadores de fístulas coronario-ventriculares múltiples. *Rev Méd Urug*. 2003;19(3):237-41.
 16. Urmeneta Ulloa J, Molina Borao I, Ochoa Rea ME, Sánchez-Insa E. Embolización percutánea en fístula de arteria coronaria previo al trasplante pulmonar. *Arch Bronconeumol*. 2017;53(9):520-1.
 17. Jama A, Barsoum M, Bjarnason H, Holmes DR, Rihal CS. Percutaneous closure of congenital coronary artery fistulae: Results and angiographic follow-up. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(7):814-21.
 18. Díaz de la Llera LS, Fournier Andray JA, Gómez Moreno S, Mayol Deya A, González García A, Pérez Fernández-Cortacero JA. Fístulas de arterias coronarias en adultos. Oclusión percutánea mediante *coils*. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(1):93-6.

Protocolo de atención a pacientes con síndrome coronario agudo en el Hospital de Fuerteventura durante la pandemia de COVID-19

Assistance protocol for patients with acute coronary syndrome at "Hospital de Fuerteventura" during the COVID-19 pandemic

Dr. José A. Gómez Guindal  

¹ Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

² Departamento de Anatomía Patológica, Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

³ Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de marzo de 2020
Modificado: 25 de marzo de 2020
Aceptado: 30 de marzo de 2020

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, COVID-19, Intervencionismo coronario percutáneo, Fuerteventura, Islas Canarias, Protocolos clínicos
Key words: Acute coronary syndrome, COVID-19, Percutaneous coronary intervention, Fuerteventura, Canary Islands, Clinical protocols


Sr. Editor:

La pandemia actual provocada por el SARS-CoV-2, que provoca la COVID-19, supone un desafío para los sistemas de salud que amenaza con colapsar su funcionamiento¹. Esta situación entorpece la consecución de los procesos habituales, no relacionados propiamente con la infección viral, y hay que asumir que la forma de gestionar estos casos no será la que hasta ahora está en los protocolos y guías de práctica clínica; pues existe la necesidad de optimizar la utilización de los recursos y reducir las posibilidades de contagio a pacientes y profesionales². En el caso concreto del tratamiento del síndrome coronario agudo (SCA) cambiarán la forma interpretar

las indicaciones de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) y los tiempos habitualmente considerados como óptimos³.

El motivo de este documento es diseñar un plan de contingencia para afrontar una posible saturación de nuestro centro de referencia (Complejo Hospitalario Universitario Insular - Materno Infantil de Las Palmas de Gran Canaria [CHUIMI]), que dificulte la derivación de estos pacientes para la realización de los procedimientos intervencionistas que hasta ahora se han realizado cumpliendo, en lo posible, las guías de práctica clínica^{4,5} y del protocolo «Código Infarto»⁶. Estos pacientes tampoco pueden permanecer de forma indefinida en nuestro centro en espera de traslado y menos en la situación de pandemia ya que supone riesgo de infección.

Es importante añadir que la COVID-19 aumenta el riesgo de infarto de miocardio, además de agravar, descompensar e incluso provocar una afectación cardíaca, ya que se ha relacionado con descompensación de pacientes con insuficiencia cardíaca y puede provocar miocarditis por afectación directa

 JA Gómez Guindal
Serv. de Cardiología. Hospital General de Fuerteventura
Ctra. del Aeropuerto, Km 1
Puerto del Rosario 35600, Las Palmas, España.
Correo electrónico: jgomgui@gobiernodecanarias.org

del músculo cardíaco (es un virus que no sólo provoca neumonía vírica)^{1,2}, por lo que es frecuente que se tenga que realizar coronariografía a pacientes infectados por COVID-19, tanto por SCA definido, como por su sospecha, en pacientes con este virus que lo simulen (dolor torácico y elevación de troponinas no relacionadas con trombosis coronarias). Además, la baja saturación de oxígeno que acompaña a los pacientes con afectación respiratoria por este proceso puede provocar infartos tipo II⁷. La recomendación de las Sociedades Española y Europea de Cardiología, así como de distintas sociedades internacionales, es no realizar procedimientos electivos, solo los preferentes o urgentes^{8,9}.

El Hospital de Fuerteventura traslada a los pacientes al CHUIMI para la realización de estos procedimientos, lo que implica riesgo de contagio al medio y a los equipos de transporte aéreo y de la sala de hemodinámica del CHUIMI; además, el paciente debe regresar a Fuerteventura en un momento en el que la disponibilidad de vuelos comerciales se ha reducido considerablemente a uno solo por sentido, hacia y desde Gran Canaria, con solo un 50% de plazas.

Situación hasta ahora, sin pandemia COVID-19

Hasta ahora la gestión de los SCA en este centro se dividía en 2 grupos, en consonancia con las guías de práctica clínica^{4,5,10}:

- SCA con elevación del segmento ST: fibrinólisis sistémica y traslado precoz al CHUIMI para la realización de coronariografía dentro de las primeras 24 horas. Estos pacientes ingresan en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- SCA sin elevación del segmento ST:
 - Muy alto riesgo: Traslado al CHUIMI lo más precozmente posible para realizar coronariografía inmediata.
 - Alto riesgo: Traslado al hospital de referencia (CHUIMI) para realizar coronariografía en las primeras 24 horas.
 - Riesgo intermedio: Ídem, en los primeros 3 días.
 - Bajo riesgo: Se realizan prue-

bas de detección de isquemia y se actúa según los resultados.

Este es un resumen a grandes rasgos. Desgraciadamente los tiempos en el SCA sin elevación del ST no siempre es posible cumplirlos, mientras que sí se suelen cumplir en prácticamente todos los que tienen elevación del ST.

Propuestas de protocolo de actuación en pacientes con SCA durante la COVID-19

Las **figuras 1 y 2** muestran diagramas de flujo para la toma de decisiones según el tipo de SCA y la presencia o no de COVID-19, en caso de colapso en el CHUIMI.

En pacientes no infectados que presenten SCA con elevación del segmento ST, y aquellos sin elevación del ST, pero que tengan un riesgo alto, muy alto o bajo, se mantendrá el protocolo habitual. Con los de riesgo medio se optará por tratamiento médi-

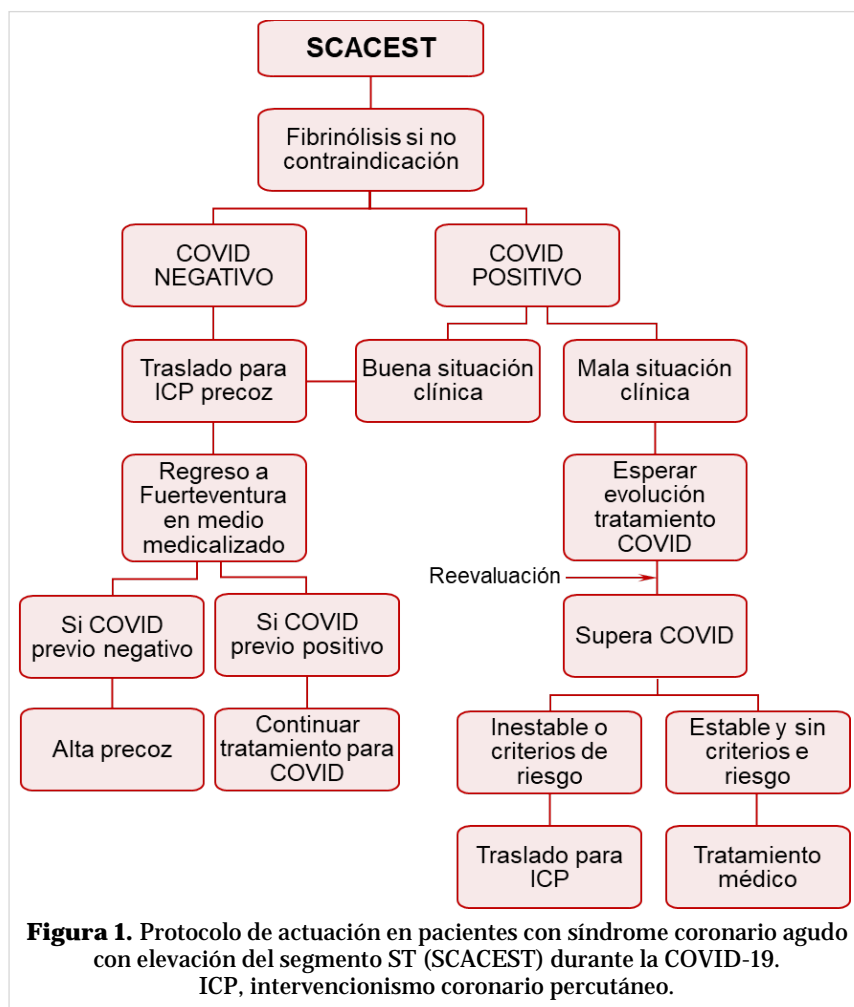


Figura 1. Protocolo de actuación en pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) durante la COVID-19. ICP, intervencionismo coronario percutáneo.

co, y se evaluarán el riesgo y la necesidad de coronariografía en dependencia de su evolución.

En los pacientes con SCA infectados con la COVID-19 el tratamiento no está totalmente esclarecido y se basa en la experiencia china con los pacientes de Wuhan²; pero esto es discutible y es posible que las diferencias en los sistemas de salud y los valores culturales nos lleven a no estar de acuerdo, por lo que se exponen las indicaciones del documento de consenso de las Asociaciones de Cardiología Intervencionista y Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología⁹.

SCA con elevación del ST y COVID negativo

En el tratamiento de reperusión se debe mantener la estrategia del «Código Infarto» en el área de Fuerteventura; es decir, fibrinólisis sistémica antes de los

10 minutos del diagnóstico, si no hay contraindicaciones (**Figura 1**). En el caso de que el hospital de referencia (CHUIMI) no pueda admitir el traslado para ICP y existan evidencias de reperusión, con buena evolución clínica, se debe evitar el traslado. En caso de efectuarlo y realizar el ICP, se devolverá el paciente a Fuerteventura por medio de transporte medicalizado (pues no hay posibilidad razonable de vuelos comerciales), y se evaluará el egreso precoz en dependencia de su evolución.

SCA con elevación del ST y COVID positivo

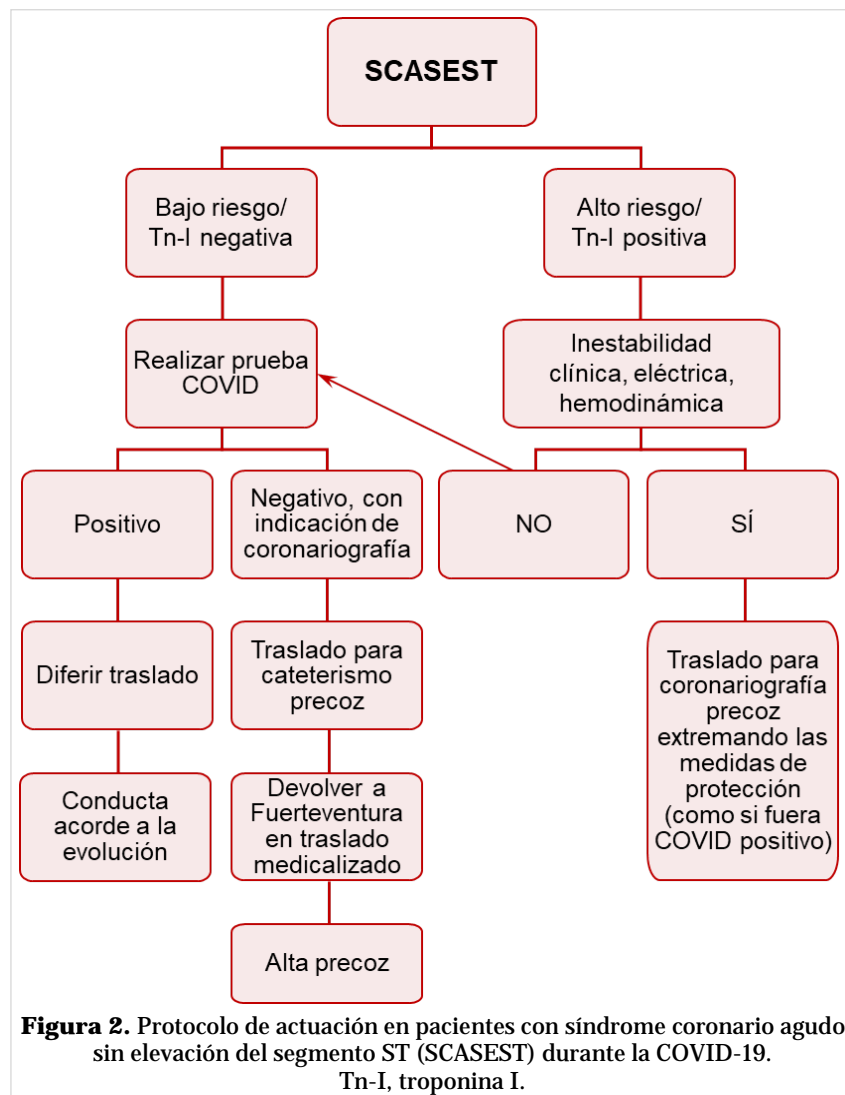
En pacientes con mala situación clínica el tratamiento de reperusión podría no aportar un beneficio significativo; por tanto, se podría considerar no trasladar para ICP de manera precoz y esperar la evolución de la COVID-19. De esta forma se evitaría el riesgo de complicaciones derivadas del traslado en un paciente inestable, riesgo de infección del equipo de traslado y del intervencionista; así como el riesgo de contaminación del medio de transporte y de la sala de hemodinámica y cardiología intervencionista. Si el paciente supera la infección, se reconsiderará el ICP, si persistieran criterios de alto riesgo o de mal pronóstico.

En aquellos con buena situación clínica se debe proceder como con los pacientes no infectados, pero extremando las medidas de protección de los equipos implicados en el traslado y el ICP.

En pacientes con bloqueo de rama izquierda del haz de His hay que afinar y consensuar el diagnóstico para evitar traslados inapropiados, y en los sobrevivientes de una muerte súbita recuperada se desaconseja la realización de coronariografía precoz.

SCA sin elevación del segmento ST

Existe un elevado porcentaje de pacientes COVID-19 positivo con elevación de troponinas (8-12%), aun sin presentar un SCA; además, la COVID-19 puede provocar miocarditis, enfermedad que también aumenta los niveles séricos de estos marcadores de daño miocárdico, por ello es im-



prescindible realizar el diagnóstico diferencial antes de establecer el diagnóstico de SCA sin elevación de ST^{9,11}. En consecuencia, no es recomendable realizar coronariografía de entrada en pacientes COVID-19 positivo con troponinas elevadas si el cuadro clínico no sugiere un SCA (**Figura 2**). Este procedimiento se debe reservar para pacientes con alta sospecha de SCA, de alto riesgo, con recurrencia de isquemia a pesar de tratamiento médico, y cuando el pronóstico por el cuadro infeccioso sea bueno⁹.

En los centros sin Servicio de Cardiología Intervencionista se recomienda el tratamiento conservador y egreso lo más precoz posible, excepto si existen criterios de alto o muy alto riesgo (**Recuadro**)^{9,10}. En ese caso:

- Si el paciente tiene sospecha de COVID-19 positivo y muy alto riesgo: traslado precoz para coronariografía antes de 2 horas, extremando las medidas de protección de los equipos, del medio de traslado y del laboratorio de cardiología intervencionista
- Criterios de alto riesgo: realizar prueba para diagnóstico de COVID-19, pues en estos casos la indicación de la coronariografía es en las primeras 24 horas, tiempo en el que debe estar disponible el resultado de la prueba.
- Pacientes COVID-19 negativo: efectuar traslado para ICP y alta precoces.

Shock cardiogénico

Si se considera que el *shock* cardiogénico es consecuencia de un SCA, tiene indicación de ICP inmediato y, por tanto, se debe trasladar al paciente^{9,10}. En estos casos, como no da tiempo a conocer el resultado de la prueba COVID-19, deben ser tratados como positivos a efectos del traslado y del procedimiento. Si está indicada la intubación orotraqueal, debería realizarse antes de la llegada a la sala de hemodinámica⁹.

Fármacos

Por último, es importante tener en cuenta que pueden existir interacciones entre los fármacos utilizados en el SCA y los del tratamiento de la COVID-19. Romaguera *et al*⁹ exponen una figura, a modo de tabla de contingencia –que recomendamos revisar–, sobre las posibles interacciones de los fármacos más comúnmente utilizados en cardiología con los posibles tratamientos para la COVID-19.

En síntesis, la aspirina, las heparinas no fraccionada y de bajo peso molecular, la nitroglicerina, la furosemida y los inotrópicos/vasopresores como adrenalina, noradrenalina, dobutamina y dopamina, no tienen interacciones significativas; en cambio, respecto a los inhibidores del receptor P2Y₁₂, imprescindible para la doble antiagregación plaquetaria post-ICP, se debe priorizar el prasugrel ya que lo-

Recuadro. Criterios de riesgo en el SCA sin elevación del segmento ST y conducta a seguir^{9,10}.

Muy alto riesgo
Inestabilidad hemodinámica o <i>shock</i> cardiogénico
Isquemia recurrente
Arritmias ventriculares malignas o muerte súbita recuperada
Complicaciones mecánicas
Disfunción ventricular
Cambios en el electrocardiograma sugestivos de enfermedad de tronco coronario izquierdo
Alto riesgo
Curva de troponina típica compatible con infarto
Alteraciones dinámicas del segmento y la onda T
Puntuación GRACE >140
Riesgo intermedio
Diabetes mellitus
Disfunción renal (filtrado glomerular < 60 ml/min/1,73m ²)
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo <40% o insuficiencia cardíaca congestiva
Angina posinfarto temprana
Intervencionismo coronario percutáneo o revascularización miocárdica quirúrgica previos
Puntuación GRACE de 109-140

pinavir/ritonavir y darunavir/cobicistat incrementan el efecto del ticagrelor y reducen el del clopidogrel.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Musa TH, Ahmad T, Khan M, Haroon H, Wei P. Global outbreak of COVID-19: a new challenge? *J Infect Dev Ctries*. 2020;14(3):244-5.
- Zeng J, Huang J, Pan L. How to balance acute myocardial infarction and COVID-19: the protocols from Sichuan Provincial People's Hospital. *Intensive Care Med* [Internet]. 2020 [citado 12 Mar 2020]. En Prensa. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00134-020-05993-9>
- Cequier Á, Ariza-Solé A, Elola FJ, Fernández-Pérez C, Bernal JL, Segura JV, *et al*. Impacto en la mortalidad de diferentes sistemas de asistencia en red para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. La experiencia en España. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(3):155-61.
- Grupo de Trabajo de la SEC para la guía ESC/EACTS 2018 sobre revascularización miocárdica, Revisores expertos para la guía ESC/EACTS 2017 sobre revascularización miocárdica, Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC/EACTS 2018 sobre revascularización miocárdica. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):16-20.
- Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, *et al*. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *EuroIntervention*. 2019;14(14):1435-534.
- Cordero A, López-Palop R, Carrillo P, Frutos A, Miralles S, Gunturiz C, *et al*. Cambios en el tratamiento y el pronóstico del síndrome coronario agudo con la implantación del código infarto en un hospital con unidad de hemodinámica. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(8):754-9.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al*. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64.
- Jurado Román A. Tratamiento de reperfusión del IAM en pacientes con COVID-19. ¿Debemos cambiar nuestra práctica? [Internet] *Cardiología Hoy: Sociedad Española de Cardiología* [citado 18 Mar 2020]; 2020. Disponible en: <https://secardiologia.es/blog/11457-tratamiento-de-reperfusion-del-iam-en-pacientes-con-covid-19-debemos-cambiar-nuestra-practica>
- Romaguera R, Cruz-González I, Jurado-Román A, Ojeda S, Fernández-Cisnal A, Jorge-Pérez P, *et al*. Consideraciones sobre el abordaje invasivo de la cardiopatía isquémica y estructural durante el brote de coronavirus COVID-19. Documento de consenso de la Asociación de Cardiología Intervencionista y la Asociación de Cardiopatía Isquémica de la Sociedad Española de Cardiología. *REC Interv Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 25 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/RECIC.M20000119>
- Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, *et al*. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
- Lippi G, Lavie CJ, Sanchis-Gomar F. Cardiac troponin I in patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Evidence from a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* [Internet]. 2020 [citado 25 Mar 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.001>

Paro cardiorrespiratorio hospitalario: un desafío en la actualidad

In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge

Dr. Luis A. Sosa Acosta¹, Dra. Carmen R. Carmona Pentón²✉ , Dra. Claribel Plaín Pazos² ,
Dr. Carlos A. Aguiar Mota³, Dra. Elsa Rodríguez Herrera²  y Dra. Elba de la C. Gómez
Acosta² 

¹ Servicio de Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario Mártires del 9 de Abril. Sagua La Grande, Villa Clara, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Filial Universitaria Lidia Doce Sánchez. Sagua La Grande, Villa Clara, Cuba

³ Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Mártires del 9 de Abril. Sagua La Grande, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de mayo de 2019

Aceptado: 1 de julio de 2019

Palabras clave: Paro cardíaco, Reanimación cardiopulmonar, Mortalidad hospitalaria

Key words: Cardiac arrest, Cardiopulmonary resuscitation, In-hospital mortality

Sr. Editor:

El paro cardiorrespiratorio (PCR), es el cese súbito del gasto cardíaco y de la ventilación espontánea eficaz, y constituye un problema de salud pública con altas tasas de mortalidad y letalidad. Según registros norteamericanos, cerca de 450 000 personas tienen un PCR anualmente¹.

Los PCR hospitalarios representan un gran problema, pues entre 0,4 y 2,0% de los pacientes ingresados precisan de reanimación cardiopulmonar. Los diferentes servicios con que cuenta un hospital, las diversas situaciones clínicas de los pacientes, así como su morbilidad y los necesarios tratamientos, hacen que esta situación sea un reto para el equipo de profesionales que a ella se enfrenta¹.

Los PCR hospitalarios se producen con mayor

frecuencia que los extrahospitalarios, y se asocian a peor pronóstico y menor porcentaje de supervivencia, a pesar de que el medio hospitalario debería ser el mejor escenario para sobrevivir a un episodio de este tipo. El PCR hospitalario se presenta entre 1 y 5 adultos por cada 1000 ingresos, y en niños ha sido de 0,005 por cama y año².

A diferencia del PCR extrahospitalario –donde la causa fundamental en los adultos es la enfermedad arterial coronaria por aterosclerosis–, en el intrahospitalario los pacientes son mayores, con patologías agregadas. En el grupo pediátrico, la causa fundamental es la insuficiencia respiratoria acompañada de hipoxia grave, pero rara vez es de origen cardíaco, en ese caso es más frecuente en niños con cardiopatías congénitas y en el postoperatorio de cirugía cardiovascular².

Las formas de presentación más comunes en adultos son asistolia y actividad eléctrica sin pulso, por lo cual la sobrevida es peor¹. Un estudio publicado con los datos del registro nacional americano de resucitación cardiopulmonar³, con cerca de 37 000 episodios de PCR intrahospitalario, demostró que el ritmo inicial en adultos es, en aproximadamente el 70% de los casos, asistolia o actividad

✉ CR Carmona Pentón

Hospital Universitario Mártires del 9 de Abril
Carretera Circuito Norte a Quemado de Güines, km 2½.
Sagua La Grande 52300. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: carmencp@infomed.sld.cu

eléctrica sin pulso, y en un porcentaje próximo al 25%, fibrilación ventricular o taquicardia ventricular sin pulso. Asimismo, mostró que la supervivencia global es baja, en torno al 18%: con 11% y 36%, respectivamente para las situaciones anteriormente referidas.

En los niños la bradicardia con progresión hacia la asistolia es el ritmo terminal típico⁴. La taquicardia y la fibrilación ventriculares han sido informadas en 15% o menos de los niños o adolescentes víctimas de un PCR^{1,4}.

Los PCR hospitalarios tienen ligeramente mejores resultados que los extrahospitalarios, con restauración de la circulación en 44% de los pacientes y sobrevida del 17-18%³. Los primeros representan una causa de morbilidad y mortalidad potencialmente evitable; pues los PCR que ocurren en pacientes que se encuentran en áreas de hospitalización, aun sin monitorización, no son siempre eventos súbitos e impredecibles. Estos pacientes frecuentemente tienen deterioro fisiológico lento y progresivo, de ahí la importancia de la detección precoz de estos signos y el tratamiento adecuado para prevenir la parada cardiorrespiratoria.

Los signos de alarma que se deben tener en cuenta son las arritmias cardíacas, la hipotensión significativa, los cambios bruscos de la frecuencia cardíaca, las alteraciones del nivel de conciencia, el silencio respiratorio, el jadeo (*gasping*) o la respiración agonizante, la palidez y la cianosis. El personal de salud debe estar capacitado para reconocer y actuar ante esta emergencia médica⁵. Cuando se presenta, el personal de salud que identifique la situación, valiéndose para el diagnóstico clínico de la presencia de signos de alarma, la ausencia de pulsos centrales, la identificación en el monitor de arritmias mortales o ritmos cardíacos característicos del PCR, debe activar el código de emergencia y, simultáneamente, comenzar con las maniobras de soporte vital básico, hasta el arribo del equipo de emergencias hospitalarias u otro personal calificado para la continuidad del proceso de resucitación con las maniobras de soporte vital avanzado, con especial énfasis en la desfibrilación precoz en caso que el ritmo inicial del PCR tenga indicación de este procedimiento, como es el caso de la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso⁶.

Para proporcionar una resucitación cardiopulmonar de calidad es importante garantizar una frecuencia cardíaca eficaz (120 latidos por minuto), compresiones cardíacas de profundidad adecuada (**Tabla**), descompresión pasiva del tórax, y mini-

mizar las interrupciones en las compresiones y en la reanimación⁴⁻⁷.

Tabla. Profundidad recomendada para las compresiones cardíacas (esternales) durante la reanimación cardiopulmonar⁴⁻⁷.

Pacientes	Profundidad
Adultos y niños mayores de 8 años	5 cm
Niños menores de 8 años	3,75 cm
Neonatos y lactantes	2,5 cm

Los factores más importantes que determinan la supervivencia y la calidad de vida tras la reanimación de un PCR son: a) el estado clínico previo del paciente, b) la causa y el mecanismo desencadenante del evento, c) el tiempo de PCR hasta el momento de iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar (cuando la reanimación básica se inicia dentro de los primeros 4 minutos y la avanzada dentro de los primeros 8 minutos, se mejoran las tasas de supervivencia), d) el tiempo y la calidad de las maniobras de reanimación y e) los cuidados intensivos post-reanimación, los cuales van encaminados a mejorar el estado neurológico, cardiovascular y la respuesta sistémica desencadenada por el proceso de isquemia/reperfusión⁷.

La toma de decisiones para suspender las maniobras de resucitación resulta siempre difícil, pero según las normas^{4,5,8,9}, estas deben cesar cuando:

- El paciente recupera la circulación y la respiración espontáneas.
- Se confirma que la PCR se produjo como consecuencia de la evolución natural de un proceso incurable.
- Existe confirmación de que las maniobras de reanimación se iniciaron con un retraso superior a los 10 minutos, excepto en casos de ahogamiento, hipotermia accidental o intoxicación por barbitúricos.
- Después de 30 minutos de haber iniciado correctamente las maniobras de reanimación y no hayan signos de actividad eléctrica cardíaca.

A pesar de los grandes logros en materia de reanimación, todavía existen grandes dificultades en el conocimiento y conducta a seguir ante el PRC, que traen como consecuencia un incremento en la mor-

bilidad y mortalidad de los pacientes hospitalizados. Tal vez esto pueda estar relacionado con la falta de interés en el tema por parte de los profesionales de la salud y especialmente, los que no están vinculados a los servicios de urgencias y emergencias. Además, por la falta de programas de actualización, capacitación y entrenamiento en las carreras de medicina, enfermería y tecnologías de la salud¹. Por lo tanto, se deben corregir estas dificultades y continuar fomentando la preparación del personal médico y paramédico que se enfrenta a esta situación de emergencia.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordero Escobar I. La enseñanza de la reanimación cardiopulmonar y cerebral. *CorSalud* [Internet]. 2017 [citado 25 May 2019];9(4):279-81. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/263/546>
2. Chaple La Hoz M, Calderón Mantilla D. Síndrome coronario agudo y muerte súbita en pacientes atendidos en el Servicio de Emergencias. *CorSalud* [Internet]. 2017 [citado 26 May 2019];9(4):286-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/274/556>
3. Chan PS, Krumholz HM, Nichol G, Nallamothu BK; American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation Investigators. Delayed time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;358(1):9-17.
4. American Heart Association. 2005 American Heart Association (AHA) guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiovascular care (ECC) of pediatric and neonatal patients: pediatric basic life support. *Pediatrics*. 2006;117(5):e989-1004.
5. Perales N, Pérez JL, Bernat A, Cerdá M, Álvarez-Fernández JA, Arribas P, *et al*. La resucitación cardiopulmonar en el hospital: recomendaciones 2005. *Med Intensiva*. 2005;29(6):349-56.
6. Aguirre Carvajal MM. Reanimación cardiopulmonar y Anestesiología. *Rev Chil Anest*. 2012;41(1):6-8.
7. Escobar J. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar. *Rev Chil Anest*. 2012;41(1):18-22.
8. Caballero López A, Cárdenas Surí H, González Sánchez Y, González Alfonso O, Garzón Cabrera H, Reinoso Fernández W. Hipotermia terapéutica en el paro cardiorrespiratorio recuperado. *CorSalud* [Internet]. 2017 [citado 26 May 2019];9(4):236-41. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/266/550>
9. Martínez Llópiz YI, Fernández Mesa C. Conocimientos de reanimación cardiopulmonar en el Servicio de Medicina Interna: Escenario de los carros de paro. *CorSalud* [Internet]. 2017 [citado 26 May 2019];9(4):263-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/261/544>

¿Índice o porcentaje de variación del QRS para predecir la respuesta a la terapia de resincronización cardíaca?

QRS variation –index or percentage– to predict response to cardiac resynchronization therapy?

Dr. Carlos J. Vásquez Quintero  

Servicio de Cardiología, Hospital Doctor José Molina Orosa. Lanzarote, Las Palmas, España.

Recibido: 22 de enero de 2020
Aceptado: 27 de febrero de 2020

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Disincronía eléctrica, Terapia de resincronización cardíaca, Electrocardiografía, Índice de QRS
Key words: Heart failure, Electrical dyssynchrony, Cardiac resynchronization therapy, Electrocardiography, QRS index

Sr. Editor:

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) se creó como puente al trasplante cardíaco, por lo que nadie supuso lo que representaría *a posteriori* para la cardiología y los pacientes¹; sin embargo, muchas publicaciones describen a los súper-respondedores con una excelente calidad de vida y clase funcional I de la NYHA (*New York Heart Association*)^{2,5}. Aún queda aproximadamente un 30% de pacientes que no responden bien a la TRC, es por ello que se siguen buscando las causas del por qué no es efectiva esta terapia en ese subgrupo de pacientes^{4,5}. A nuestro juicio, y sin discrepar con tantos investigadores que publican sus resultados al respecto, deberíamos buscar qué falla en la TRC para no desgastarnos en describir variables que permitan reconocer la respuesta. Tal vez la identificación de otro tipo de marcadores nos permita modificar el procedimiento del implante o la programación del dispositivo y mejorar así, la respuesta de aquellos que se identifiquen como probables no respondedores.

Recientemente he leído con detenimiento el artículo de Martínez López *et al*⁶ (Terapia de resincronización cardíaca: Índice del QRS como predictor de respuesta), y me gustaría transmitir algunas consideraciones.

Quizás la revisión de algunos artículos citados por estos autores^{7,9}, en los que se establece la fórmula descrita como «índice», llevó a Martínez López *et al*⁶ a llamarlo nuevamente de esta forma; pero igual pudo llamarse «porcentaje» como, matemáticamente, lo demuestra su fórmula; pues, en esta

investigación, lo que se calcula es una proporción del estrechamiento del QRS. No obstante, no se puede criticar la forma de llamar a esta variable, porque un «índice» puede ser una razón matemática que asocia dos variables, cuyo resultado se puede interpretar de diferentes formas¹⁰.

Otros aspectos relacionados con el objetivo, el diseño del estudio y el análisis estadístico sí pueden ser temas cuestionables. Es importante recordar que los objetivos de una investigación deben ser precisos, medibles y alcanzables; y no deben aparecer de forma diferente en el resumen y en el cuerpo del artículo. No es lo mismo “definir los predictores de respuesta favorable a la TRC” que “determinar el valor del índice del QRS como predictor de respuesta a la TRC”.

También es muy importante tener en cuenta que «ir al pasado» a buscar el dato primario no hace retrospectiva a la investigación, como en este caso la definieron sus autores⁶; pues el punto de inicio en el momento de la implantación del dispositivo, con el seguimiento de los pacientes y la recogida de los datos hacia adelante en el tiempo (“se realizaron electrocardiogramas antes del procedimiento, a los 6 y a los 12 meses del implante”), la convierten en longitudinal prospectiva. Además, en el método no se aclara cuándo fue que se realizó el ecocardiograma evolutivo que les permitió clasificar a los pacientes según la respuesta a la TRC; ni mencionan en qué derivación midieron el QRS para el cálculo del índice, lo cual podría representar un sesgo en la investigación. Existen varias publicaciones que demuestran que, en el electrocardiograma de 12 deri-

vaciones, existe un QRS máximo y uno mínimo, de ahí que algunos autores reconozcan la variable dispersión del QRS como predictora de respuesta a la TRC¹¹⁻¹³, uno de esos artículos fue publicado en esta revista¹³.

El análisis estadístico que hacen respecto a la curva ROC (siglas en inglés de *Receiver operating characteristic*) “para predecir respuesta a la TRC”, probablemente constituya un error plantearlo de esa forma, porque el área bajo la curva proporcionaría la fortaleza del llamado índice del QRS para discriminar, no para predecir. Tal vez en futuros análisis de esa misma línea de investigación, con un mayor número de casos, puedan aplicar una correlación entre el mencionado índice y la respuesta a la TRC donde muestren, además del gráfico del área bajo la curva, otros donde se establezca el punto de corte al calcular la sensibilidad y especificidad; todo lo cual facilitaría al lector la interpretación y credibilidad de los resultados.

Por otra parte, durante la lectura del artículo no queda claro cuál fue el momento de medición de la variable duración del QRS post-TRC; solo nos damos cuenta que no fue inmediatamente después del implante al llegar a las limitaciones del estudio. Uno de los factores que contribuyen a esta duda es que, en la tabla 2⁶, donde los autores exponen la distribución de las variables ecocardiográficas y electrocardiográficas según respuesta a la TRC, la columna que muestra el valor de las diferentes variables en el total de pacientes debió titularse «pre y post TRC», pues allí se resumen resultados de ambos momentos de la investigación.

Por último, la conclusión del estudio dice textualmente: “Un mayor índice del QRS, que representa la disminución de la anchura de este complejo, se relaciona con una respuesta favorable a la TRC”. Y es importante recordar, sin quitar el valor local del hallazgo en esta investigación, que “la disminución de la anchura” del QRS es una variable que, desde hace varios años, tiene demostrada asociación con una respuesta favorable a la TRC¹⁴⁻¹⁹.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenberg JM, Leon AR, Book WM, Hott BJ, De-

- Lurgio DB, Langberg JJ, *et al.* Benefits of cardiac resynchronization therapy in outpatients with indicators for heart transplantation. *J Heart Lung Transplant.* 2003;22(10):1134-40.
2. Qiao Q, Ding LG, Hua W, Chen KP, Wang FZ, Zhang S. Potential predictors of non-response and super-response to cardiac resynchronization therapy. *Chin Med J (Engl).* 2011;124(9):1338-41.
3. Kolettis TM. How should we follow-up patients undergoing CRT? *Hellenic J Cardiol.* 2018;59(4):232-3.
4. Alraies MC, Buchanan K, Waksman R. CRT 2017 late-breaking trials. *Cardiovasc Revasc Med.* 2017;18(4):304-7.
5. Chatterjee NA, Heist EK. Cardiac Resynchronization Therapy-Emerging Therapeutic Approaches. *Curr Treat Options Cardiovasc Med [Internet].* 2018 [citado 14 Ene 2020];20(3):20. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11936-018-0614-2>
6. Martínez López F, Castañeda Chirino O, Falcón Rodríguez R, Castro Hevia JA, Dorantes Sánchez M, Cruz Cardentey M, *et al.* Terapia de resincronización cardíaca: Índice del QRS como predictor de respuesta. *CorSalud [Internet].* 2019 [citado 14 Ene 2020];11(3):189-95. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/486/911>
7. Rickard J, Popovic Z, Verhaert D, Sraow D, Baranowski B, Martin DO, *et al.* The QRS narrowing index predicts reverse left ventricular remodeling following cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(5):604-11.
8. Rickard J, Cheng A, Spragg D, Cantillon D, Chung MK, Tang WH, *et al.* QRS narrowing is associated with reverse remodeling in patients with chronic right ventricular pacing upgraded to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm.* 2013;10(1):55-60.
9. Coppola G, Ciaramitaro G, Stabile G, DOnofrio A, Palmisano P, Carità P, *et al.* Magnitude of QRS duration reduction after biventricular pacing identifies responders to cardiac resynchronization therapy. *Int J Cardiol.* 2016;221:450-5.
10. Izar Landeta JM. Modelos matemáticos para la toma de decisiones. Ciudad de México: Instituto Mexicano de Contadores Públicos; 2019.
11. Wyndham CR, Smith T, Meeran MK, Mammana R, Levitsky S, Rosen KM. Epicardial activation in patients with left bundle branch block. *Circulation.* 1980;61(4):696-703.
12. Dilaveris P, Giannopoulos G, Synetos A, Aggeli C, Raftopoulos L, Arsenos P, *et al.* Effect of biven-

- tricular pacing on ventricular repolarization and functional indices in patients with heart failure: lack of association with arrhythmic events. *Europace*. 2009;11(6):741-50.
13. Chávez González E, Alonso Herrera A, Carmona Puerta R, Pérez Cabrera D, Ramos Ramírez RR, Gómez Paima W, *et al*. Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 21 Ene 2020];7(2):106-16. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>
 14. Sebag FA, Martins RP, Defaye P, Hidden-Lucet F, Mabo P, Daubert JC, *et al*. Reverse electrical remodeling by cardiac resynchronization therapy: Prevalence and clinical impact. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23(11):1219-27.
 15. Bazoukis G, Naka KK, Alsheikh-Ali A, Tse G, Letsas KP, Korantzopoulos P, *et al*. Association of QRS narrowing with response to cardiac resynchronization therapy-a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Heart Fail Rev* [Internet]. 2019 [Citado 21 Ene 2020]. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09839-5>
 16. Kaypakli O, Koç M, Gözübüyük G, Şahin DY. High left ventricular lead sensing delay predicts QRS narrowing and good response to cardiac resynchronization therapy. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2016;39(12):1317-26.
 17. Bryant AR, Wilton SB, Lai MP, Exner DV. Association between QRS duration and outcome with cardiac resynchronization therapy: a systematic review and meta-analysis. *J Electrocardiol*. 2013;46(2):147-55.
 18. Biton Y, Kutyla V, Cygankiewicz I, Goldenberg I, Klein H, McNitt S, *et al*. Relation of QRS duration to clinical benefit of cardiac resynchronization therapy in mild heart failure patients without left bundle branch block: The Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial with Cardiac Resynchronization Therapy Substudy. *Circ Heart Fail* [Internet]. 2016 [citado 22 Ene 2020];9(2):e002667. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002667>
 19. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, Hall WJ, McNitt S, Brown M, *et al*. Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-Cardiac Resynchronization Therapy (MADIT-CRT). *Circulation*. 2011;123(10):1061-72.

Instrucciones a los autores y normas de publicación en CorSalud: Actualización de 2019

Instructions for authors and publication standards in CorSalud: 2019 Update

CorSalud 

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Normas de publicación, Manuscritos, Revistas electrónicas, Artículo de revista
Keywords: Publication standards, Manuscripts, Electronic journals, Journal article

INTRODUCCIÓN

CorSalud es una revista científica que publica artículos, a texto completo en español e inglés, sobre todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad cardiovasculares; así como los logros y avances científico-tecnológicos en este campo. Es la publicación oficial del **Cardiocentro Ernesto Che Guevara**, centro hospitalario para la atención terciaria de estas enfermedades en la región central de Cuba y se rige por las directrices generales de la Sociedad Cubana de Cardiología.

Su frecuencia es trimestral e incluye artículos originales y breves sobre investigación básica o clínica, artículos especiales y de revisión, casos clínicos, comentarios editoriales, imágenes en cardiología, cartas científicas y cartas al editor.

CorSalud solo acepta manuscritos que no hayan sido previamente publicados, ni estén siendo evaluados para publicación en otra revista, esto implica una gran responsabilidad por parte de los autores.

El texto completo, en formato electrónico, se publica en <http://www.revcorsalud.sld.cu>.

Todas las contribuciones serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. La selección del material propuesto para publicación se basa en el grado de interés para la mayoría de los profesionales, su solidez científica, originalidad, actualidad y oportunidad de la información, la seriedad en el tratamiento del tema, su redacción, y el cumplimiento de las normas de la ética médica.

Independencia editorial

Aunque CorSalud es la publicación oficial del **Cardiocentro Ernesto Che Guevara** y cumple las directrices de la Sociedad Cubana de Cardiología, es una revista con independencia editorial. Los editores evalúan y aceptan los artículos basándose únicamente en su rigor científico y metodológico, su originalidad, relevancia del tema y el cumplimiento de los objetivos y de las normas de publicación en la revista, para garantizar que la información brindada sea de gran utilidad en la práctica clínica.

Nuestra política editorial está en consonancia con los principios de independencia editorial de la **Asociación Mundial de Editores Médicos (WAME, World Association of Medical Editors)**.

Costos y sistema de publicación

El envío de los manuscritos a CorSalud y su publi-

 CorSalud

Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y Capitán Velasco.
Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

cación, en sistema de libre acceso (*open access*), es totalmente gratuito para los autores.

Autoría

De acuerdo con las Recomendaciones para la realización, informe, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas, publicadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org), un «Autor» es aquel que cumple con todas las siguientes condiciones:

1. Contribuciones sustanciales a la concepción o diseño de la investigación/trabajo científico; o la adquisición, análisis e interpretación de los datos.
2. Redactar/confeccionar el informe final o revisar críticamente su contenido (ayudar).
3. Aprobación de la versión final del informe que será publicado.
4. Ser responsable de todos los aspectos del trabajo para garantizar que las interrogantes relacionadas con la precisión o integridad de cualquier parte del trabajo se investiguen y resuelvan adecuadamente.

Derechos de autor

CorSalud opera bajo una Licencia de Creative Commons – CC BY-NC-ND 4.0 (Atribución–NoComercial–SinDerivadas).

Identificador digital (ORCID)

El identificador abierto de investigador y colaborador (ORCID, *Open Researcher and Contributor ID*) es un identificador único, compuesto por 16 dígitos, que tiene el objetivo de proporcionar a los investigadores un código de autor inequívoco que distinga claramente su producción científica y evite confusiones relacionadas con la autoría científica y la existencia de nombres coincidentes o similares; por lo que su uso se ha convertido en un requisito para las publicaciones y comunicaciones científicas.

ORCID también brinda un sitio donde registrar trabajos y otros datos, que se pueden compartir y vincular con otros sistemas de identificación como (ResearcherID, ScopusID, Publons, entre otros).

Si aun no se ha creado su ORCID, puede hacerlo en el siguiente enlace: <https://orcid.org/>.

Declaración de privacidad

Los nombres, direcciones de correo electrónico y otro datos proporcionados a CorSalud se usarán exclusivamente para los fines establecidos en ella, y no se facilitarán a terceros. Únicamente serán publi-

cos, en cada artículo, los correspondientes al autor responsable de la correspondencia.

ÉTICA

Consideraciones generales

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

Los trabajos que se envían a CorSalud deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica con personas y con animales de laboratorio (*Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial*).

Las opiniones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios, ni la política del Comité Editorial.

La mención de nombres comerciales, fabricantes o distribuidores de equipos o insumos no implica que CorSalud los apruebe, recomiende o utilice.

Para el tratamiento de los problemas éticos se siguen las recomendaciones del Comité de Ética de las Publicaciones (*COPE, Committee on Publication Ethics*).

Conflicto de intereses

CorSalud le exige a todos los autores y revisores que informen sobre cualquier tipo de «Conflicto de intereses» (financiero, personal, político o académico) que pueda influir en sus planteamientos o en su evaluación, en relación con el trabajo.

Plagio

Los autores no pueden utilizar fragmentos textuales o imágenes (fotos, figuras o gráficos) de trabajos publicados previamente («copiar y pegar») o de manuscritos propios enviados a otras revistas. CorSalud utiliza un software de detección de plagio y, si se comprueba, será causa de rechazo.

Fabricación/Falsificación de datos

Falsificación es omitir o alterar datos, materiales o procesos de investigación para que sus resultados no se reflejen con precisión, y la fabricación es la forma de inventar datos o resultados. Estas reprochables conductas son fraudulentas, alteran seriamente la integridad de la investigación y pueden influir negativamente en la práctica clínica. Por lo tanto, los manuscritos deben confeccionarse en base a datos originales y fidedignos. El uso de datos falsificados o fabricados está totalmente prohibido. Ante

la sospecha fraude, CorSalud tiene el derecho de solicitar los datos sin procesar, incluso después de la publicación del artículo, y seguirá las recomendaciones del Comité de Ética de las Publicaciones (COPE, *Committee on Publication Ethics*)

Manipulación de imágenes

CorSalud exige a los autores que envíen imágenes originales, porque todas las de los manuscritos aceptados serán exhaustivamente verificadas. No se puede mejorar, ocultar, mover, eliminar o introducir ninguna característica específica dentro de una imagen. Se aceptan ajustes de brillo, contraste o balance de color, siempre que se apliquen a toda la imagen y no tergiversen ninguna información.

Consentimiento informado

Todos los pacientes y participantes en una investigación deben estar informados sobre los objetivos del estudio y los posibles efectos secundarios de los medicamentos o intervenciones; por esta razón es necesario el consentimiento informado por escrito, firmado, de todos los participantes o sus tutores legales. Esta acción forma parte de la investigación y debe ser declarada por los autores.

Igualmente se debe proceder para publicar cualquier imagen o información relacionada con los pacientes o participantes, aunque no necesariamente implique su identificación.

CorSalud se reserva el derecho de solicitar los documentos firmados, en caso de considerarlo oportuno.

INSTRUCCIONES GENERALES

Todos los manuscritos tienen, necesariamente, que ajustarse a las normas de publicación (**Tabla**), en caso contrario pueden ser rechazados sin someterse a la revisión por los expertos.

Aunque se establece un número máximo de palabras para cada tipo de artículo, seremos flexibles con la extensión de los trabajos en dependencia de su calidad e impacto científico.

El formato debe ser el siguiente:

- Tipo de hoja: Carta (8½ x 11 pulgadas o 21,59 x 27,94 centímetros) o DIN A4 (21,0 x 29,7 cm).
- Márgenes: Todos de 2,5 centímetros (≈ 1 pulgada).
- Tipo de letra: Arial 12 picas o Calibri 11 picas.
- Interlineado: A doble espacio.
- Paginación: No es imprescindible. Si se utiliza, las páginas deben ser enumeradas consecutivamente, en la parte inferior derecha, sin que aparezca el número en la página frontal.

- Cada uno de los apartados del manuscrito debe estar adecuadamente encabezado, pero no deben utilizarse saltos de página, ni página aparte excepto para las tablas (ver acápites correspondientes).

Nuestras instrucciones se basan en las recomendaciones contenidas en los requisitos de uniformidad para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas, del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Estilo Vancouver). Si desea acceder **pulse aquí**.

Página frontal

Debe contener:

- Título en español e inglés (hasta 160 caracteres, incluidos los espacios).
- Título corto, máximo 80 caracteres (incluidos los espacios).
- Nombre, inicial del segundo nombre, en su caso, y apellido(s) de los autores.
- Grados académico, científico o ambos de cada uno de ellos.
- Departamento o servicio y afiliación institucional de los autores (nombre de la institución y municipio o provincia).
- ORCID preferiblemente de todos los autores. Mínimo: el de un tercio de los autores.
- Tipo de artículo (Original, Breve, Revisión, Imágenes en Cardiología, Caso Clínico, Carta Científica o Carta al Editor).
- Número de palabras.
- Declaración de conflictos de intereses.
- Declaración de la originalidad del trabajo, por ejemplo: «Este manuscrito es una obra original e inédita, no ha sido publicado total o parcialmente, ni está siendo evaluado por otra revista o cualquier otro medio de difusión».
- Contribución de los autores (Artículos originales, breves y cartas científicas donde se muestren resultados de alguna investigación).
- Dirección postal completa y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia. El teléfono es opcional.

Documento principal

Es todo el texto o «cuerpo» del manuscrito que **no incluye** la primera página, las figuras o el material suplementario. Este documento principal no debe contener ningún dato identificativo de los autores. Para facilitar el trabajo del Comité Editorial, se incluirá el título (en español o inglés) antes del resumen.

Tabla. Resumen de las normativas generales que deben cumplir los manuscritos que se envían a CorSalud.

Tipo de artículo	Características de los artículos					
	Título (caracteres)	Autores	Resumen	Extensión (palabras)*	Citas bibliográficas	Tablas + Figuras
Artículo Original	160	Los necesarios	Estructurado (250 palabras)	6000	Las óptimas	8
Artículo Breve		10		4000	Hasta 40	4
Artículo de Revisión		3	No estructurado (150 palabras)	Las óptimas		
Casos Clínicos		10		3000	Hasta 20	4
Cartas Científicas		6	No	1800	Hasta 15	3
Cartas al Editor		4		1400	Hasta 12	2
Imágenes en Cardiología	100	4		350	No	3
Editoriales	Son solicitados por el Comité Editorial					
Artículos Especiales						

* Sin contar la página frontal, el resumen, las tablas, los pie de figuras y el material suplementario.

Resumen

Para los artículos originales y breves el resumen debe ser estructurado, con una extensión máxima de 255 palabras, y los encabezamientos: *a)* Introducción, *b)* Objetivos, *c)* Método, *d)* Resultados y *e)* Conclusiones.

Los artículos editoriales, las imágenes en cardiología y las cartas científicas o al editor no requieren resumen.

En el resto de los manuscritos el resumen, no estructurado, debe tener hasta 150 palabras.

En ningún caso deben aparecer citas bibliográficas y solo se aceptan, además de las unidades de medida, dos abreviaturas (ver acápite **Abreviaturas**).

Palabras clave

Se incluyen de 3 a 6 palabras o frases clave, preferentemente derivadas del *Medical Subject Headings (MeSH)* de la *Nacional Library of Medicine*. Disponible en: www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html.

Abreviaturas

Evite el empleo impropio de abreviaturas. Las que utilice deben ser de amplio uso y cuando aparezcan por primera vez en el texto irán precedidas del término completo.

Se aceptan hasta 6 en todo el documento, un mayor número debe estar plenamente justificado. Pueden incluirse 2 abreviaturas en el resumen, solo si aparecen 3 o más veces en ese apartado.

Debe incluirse un apartado de “Abreviaturas” antes de la Introducción, organizadas por orden alfabé-

tico.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas deben seguir las Recomendaciones para la preparación, edición y publicación de artículos académicos en revistas médicas, del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) de la *National Library of Medicine*, disponible en: www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

Se citan consecutivamente, en números arábigos, en formato superíndice y negrita, de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Solo se incluirán bibliografías publicadas, no se aceptan artículos aprobados para su publicación (en prensa) –salvo cuando tengan algún identificador (DOI) o puedan ser revisados *on-line*–. Las comunicaciones personales y otros documentos inéditos de excepcional relevancia sólo se mencionarán en el texto, entre paréntesis, si fuera imprescindible.

La mayoría de las referencias bibliográficas deben ser recientes.

Se citan resúmenes de artículos de revistas médicas de menos de 2 años de antigüedad, identificándolos con: [Resumen], colocado después de las páginas y seguido de punto final.

La bibliografía se remitirá como texto normal, sin utilizar códigos de los programas de gestión bibliográfica.

Para la referencia a revistas médicas se utilizan las mismas abreviaturas que aparecen en el *Index Medicus: List of Journals Indexed*, disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html>.

Solo se deben incluir las URL (*Uniform Resource Locator*) de las citas que no sean de fuentes (libros o revistas) ya impresas.

Revista Médica

Autores. Título del artículo. Revista. Año;Volumen: Páginas.

Hasta seis autores, se ponen todos; si son más de seis, se incluirán los seis primeros y se añadirá la partícula latina “*et al*”. Ejemplo:

- Moreno-Martínez FL, Aladro-Miranda IF, Ibarra-Hernández RS, Vega-Fleites LF, Nodarse-Valdivia JR, Lara-Pérez NR, *et al*. Angioplastia de circunfleja en paciente con doble arteria descendente anterior tipo IV. Propuesta para actualizar la clasificación de Spindola-Franco. Arch Cardiol Mex. 2012; 82:297-302.

Capítulo de libro

Autores del capítulo. Título del capítulo. En: Editores. Título del libro. Edición. Ciudad: Editorial, Año; Páginas. Ejemplo:

- Valencia Serrano FM, Moreno Martínez FL. Guía de presión en lesiones intermedias del tronco coronario izquierdo y lesiones coronarias en tándem. En: Gómez Menchero AE, Sánchez González C, eds. Manual de técnicas de diagnóstico intracoronario. Madrid: Ergon; 2014. p. 89-97.

Libro

Cite las páginas específicas, si procede. Ejemplo:

- Calvo DM, Cires M, Cruz MA, Delgado I, Freijoso E, Pérez J, *et al*. Formulario nacional de medicamentos. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2003; p. 293-6, 302, 325.

Material electrónico

Artículo de revista en formato electrónico. Ejemplo:

- Dorantes Sánchez M, Bazán Milián M. Repolarización ventricular en la terapia oncológica. CorSalud [Internet]. 2019 [citado 21 Dic 2019];11(2):146-52. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/462/864>

Artículo en Internet con autores. Ejemplo:

- Schena RA, Forcada P, Gozza J, Schena RG. La respuesta presora al stress físico en adolescentes y jóvenes puede ser un marcador primario de hipertensión arterial. Foro de Cardiología del ejercicio. [Internet]. [citado 21 Oct 2016]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/fec/foros/exercise/docs/schena01.htm>

Artículo en Internet sin autores. Ejemplo:

- The Framingham Heart Study: The Town That Changed America's Heart. [Internet]. [citado 21 Oct 2016]. Disponible en: <http://www.framingham.com/heart/backgrnd.htm>

Tablas

Deben ser elaboradas en formato Tabla web 1 o cuadrícula 1, con todos los bordes. Estarán clasificadas con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte y estarán incluidas en los resultados, o al final, antes de la bibliografía. Las que contengan pocos datos pueden comentarse en el texto en lugar de aparecer como tablas.

Incluyen un título o encabezado en su parte superior y en la inferior se describen las abreviaturas empleadas por orden alfabético y los símbolos. El contenido es autoexplicativo y los datos que incluye no deben reiterarse en las figuras.

No se aceptan tablas en formato de imagen.

Figuras

Incluye gráficos, dibujos, fotos e imágenes obtenidas directamente de los equipos de diagnóstico por imagen. Deben ser inéditas, en caso contrario deben contar con el permiso de reproducción correspondiente y exponer claramente la fuente original.

Se enviarán en formato digital (JPEG, PNG, BMP o TIFF), con una resolución suficiente para garantizar la calidad de su impresión (no inferior a 300 dpi), y no se incluyen en el **documento principal**, sino en ficheros independientes como «archivos complementarios» a través del sistema *on-line* de gestión de los manuscritos.

Estarán ordenadas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Los elementos gráficos, símbolos, letras, etc., deben ser de tamaño suficiente para poder ser identificados claramente al ser reducidos (no se aceptarán rotulaciones manuales, salvo excelentes obras). Los detalles especiales se señalan con flechas, asteriscos y cabezas de flecha, utilizando el máximo contraste respecto a la figura.

Los pies de figuras se incluyen en hoja aparte en el **documento principal**, después de la bibliografía y se identifican las abreviaturas empleadas por orden alfabético. En las figuras no deben aparecer datos que permitan conocer la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser tomadas de manera que éstas no sean identificables o, en caso contrario, se deben acompañar del consentimiento

de su uso por parte de la persona fotografiada (ver acápite **Consentimiento informado**).

Material suplementario

Los autores pueden enriquecer su manuscrito con imágenes adicionales, tablas, archivos multimedia, u otros materiales que no se ajusten al formato del tipo de artículo que se presenta, pero que favorezcan su comprensión.

El material suplementario será publicado únicamente *on-line*.

Las imágenes y tablas deben cumplir los requisitos establecidos que se muestran en los acápites correspondientes; y los audios o videos deben ser:

- a) Referidos, lógicamente, a aspectos clave del artículo o la investigación,
- b) Anónimos (no incluir ningún dato identificativo),
- c) De poco “peso”: < 5 Mb,
- d) Duración < 2 minutos. Si fueran más largos deben fraccionarse en dos o más secuencias cortas,
- e) En formatos normalmente reproducibles por computadoras, tabletas y móviles (*Audio Video Interleave* [.avi], *Moving Picture Experts Group* [.mpeg, .mpg] y *MPEG Audio Layer III* [.mp3], preferentemente)
- f) Se incluirá, después de los pies de figuras, una breve descripción de cada secuencia de audio o video.
- g) Solo serán incluidos en la publicación por decisión del Editor.

1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Tienen una extensión máxima de 6000 palabras sin incluir la página frontal, el resumen, las tablas, los pies de figuras y el material suplementario (**Tabla**).

Orden de presentación: 1) Página frontal, 2) Resumen y palabras clave, 3) Abreviaturas, 4) Introducción, 5) Método, 6) Resultados, 7) Discusión, 8) Conclusiones, 9) Bibliografía, 10) Pie de figuras y 11) Tablas.

Los agradecimientos, si existieran, aparecen después de las conclusiones.

Introducción: Se aborda brevemente los antecedentes del problema. Al final de la introducción se incluyen los objetivos en forma de párrafo.

Método: Debe ser lo suficientemente explícito para aclarar el tipo de estudio, selección de la muestra, variables utilizadas y el procesamiento estadístico.

Resultados: Se mencionan los resultados obtenidos.

Discusión: Se discuten los resultados y se comparan con otras investigaciones similares.

Conclusiones: Expresan brevemente las conclusiones de la investigación y se redactan en forma de párrafo.

La suma de tablas y figuras no deben ser superior a 8.

1.1. Ensayos clínicos

Es un tipo especial de Artículo Original donde deben cumplirse las recomendaciones CONSORT (*CONsolidated Standards of Reporting Trials*), por lo que debe contener una figura el diagrama de flujo de la investigación. Los ensayos clínicos deben estar registrados y aprobados por las instancias correspondientes del país de origen (Cuba) y aparecer en la Plataforma Internacional de Registro de **Ensayos Clínicos** de la Organización Mundial de la Salud. Su número de registro debe incluirse en la Página Frontal.

2. ARTÍCULOS BREVES

Es un tipo de artículo original, pero –como su nombre lo indica– breve. Su extensión máxima es de 4000 palabras (Ver **tabla**) y se limitan el número de autores (hasta 10), las referencias bibliográficas (hasta 40) y la suma de tablas y figuras (hasta 4).

3. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Son artículos donde los autores (máximo tres) analizan un tema de forma exhaustiva, desde sus primeras apariciones en la literatura mundial hasta el estado actual del conocimiento de la materia, y deben hacer aportes de su experiencia y conocimientos que contribuyan al mejor entendimiento del tema o problema tratado. No se trata sólo de una revisión pasiva y más o menos prolija de la literatura, sino de una revisión activa, que nutra con algo más lo que todos podrían obtener leyendo lo anteriormente publicado. De ahí que se puedan incluir tablas e ilustraciones aclaratorias (Ver **tabla**).

De forma general se ajusta a las normas mencionadas anteriormente, pero su extensión, así como el número de tablas, figuras y citas bibliográficas dependerán de las necesidades del artículo y la cordura y científicidad de los autores, lo cual será muy valorado por CorSalud.

4. IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

El título contiene hasta 100 caracteres, incluidos los espacios. Los autores (máximo cuatro), centro de procedencia y dirección, se especifican de acuerdo con las normas ya descritas. Se adjuntan un máximo de tres imágenes o registros de alta calidad, siguiendo las normas ya definidas en el acápite **Figuras** de las instrucciones generales.

El texto explicativo no debe superar las 350 palabras, contiene la información de mayor relevancia, sin citas bibliográficas ni pie de figuras. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explican adecuadamente en el texto.

5. CASOS CLÍNICOS

Se presentan informes de casos interesantes con una extensión máxima de 3000 palabras.

El título, los autores (máximo diez), centro de procedencia y dirección, se especifican de acuerdo con las instrucciones generales (Ver **tabla**).

Contiene: 1) Página frontal, 2) Resumen no estructurado y palabras clave, 3) Introducción, 4) Caso clínico, 5) Comentario, 6) Bibliografía y 7) Pie de figuras. Las **figuras** deben cumplir los requisitos que se especifican en las instrucciones generales; al igual que las tablas, si existieran.

6. CARTAS CIENTÍFICAS

Se considerarán los manuscritos que incluyan aspectos de investigación básica o clínica. Su extensión máxima es de 1800 palabras.

El título, los autores (máximo seis), centro de procedencia y dirección, así como las demás características de este tipo de artículo se especifican de acuerdo con las instrucciones generales (Ver **tabla**).

7. CARTAS AL EDITOR

Tiene una extensión máxima de 1400 palabras, incluyendo la bibliografía.

El título, los autores (máximo cuatro), centro de procedencia y dirección, se especifican de acuerdo con las instrucciones generales (Ver **tabla**).

Incluye cualquier tipo de comunicación respecto a los temas aceptados por CorSalud. Las que hagan referencia a artículos ya publicados en la revista deben enviarse con un plazo máximo de ocho semanas después de la salida del último número. Deben ser escritas en un lenguaje adecuado y respetando los lineamientos éticos de la profesión, aunque ello no impide que se critique, de forma ética, un determinado tópico.

8. EDITORIALES Y ARTÍCULOS ESPECIALES

Son solicitados por el Comité Editorial de CorSalud.

Si considera que puede enviar algún manuscrito a estas secciones, antes de hacerlo, debe ponerse en **contacto** con el Comité Editorial.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

CorSalud cuenta con un sistema de gestión *on-line* de los manuscritos (OJS, *Open Journal System*), para lo cual es preciso estar registrado como "Autor". Si desea registrarse, pulse **aquí** y si desea enviar un manuscrito, **acá**. En los casos excepcionales donde, por determinadas razones, no se pueda hacer por esa vía, los manuscritos también podrán remitirse al Editor Jefe (revista.corsalud@gmail.com) por correo

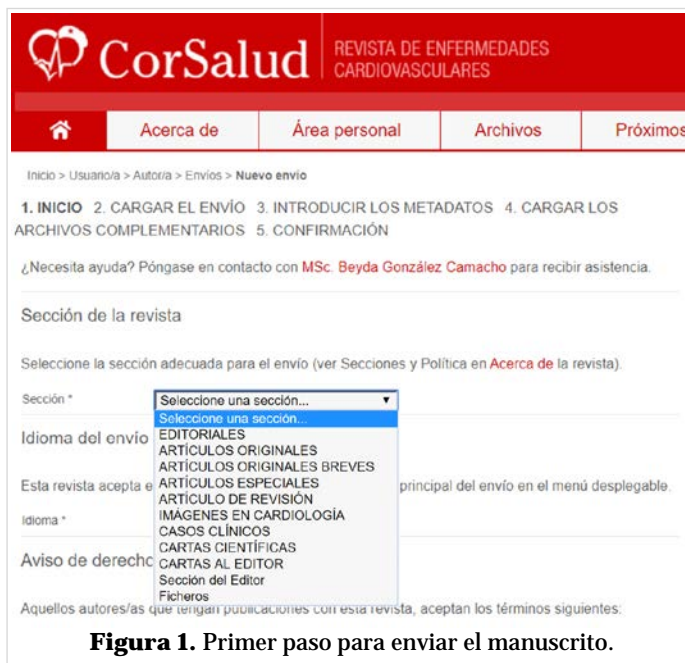


Figura 1. Primer paso para enviar el manuscrito.

electrónico; pero los autores deben conocer que tendrán prioridad los que se envíen a través del OJS.

Para garantizar que la revisión por pares (*peer review*) sea «a ciegas», los manuscritos deben enviarse, necesariamente, en dos o más ficheros independientes: 1) **documento principal** (texto o «cuerpo» del manuscrito), 2) página frontal y 3) figuras u otro **material suplementario** (si procede).

Open Journal System

Inicialmente se selecciona la sección de la revista a la que se desea enviar el manuscrito (**Figura 1**), es decir, el tipo de artículo, luego se carga el **documento principal** y después los metadatos (autores, título, resumen y bibliografía). Aquí es donde se ingresa el ORCID, que habitualmente genera un mensaje de error e impide continuar cargando los datos, con la consecuente frustración del autor, que desiste, sin darse cuenta de que el formato que acepta el OJS no incluye la “s” del https (**Figura 2**); con eliminarla será suficiente para continuar ingresando los datos al sistema.

Posteriormente se cargan tantos archivos complementarios como sea necesario. Aquí es donde deben incluirse la **Página frontal**, las **Figuras**, los videos y cualquier otro **Material suplementario** que los autores consideren oportuno (**Figura 3**); y por último, se finaliza el envío (**Figura 4**).

Inicio > Usuario/a > Autor/a > Envíos > Nuevo envío

1. INICIO 2. CARGAR EL ENVÍO 3. INTRODUCIR LOS METADATOS 4. CARGAR LOS ARCHIVOS COMPLEMENTARIOS 5. CONFIRMACIÓN

Se produjeron errores al procesar este formulario:

El ORCID iD que has especificado no es válido.

Idioma del formulario

Para introducir la siguiente información en otros idiomas, primero seleccione el idioma.

Autores/as

Nombre *

Segundo nombre

Apellidos *

Correo electrónico *

ORCID ID

Solo el Registro ORCID puede asignar ORCID iDs. Debes aceptar sus estándares para disponer de ORCID iDs e incluir la URL completa (pe. <http://orcid.org/0000-0002-1825-0097>).

Figura 2. Causa del error al ingresar el ORCID. La letra “s” sobra. La flecha roja señala el formato inadecuado y la verde, el aceptado por el sistema.

PROCESAMIENTO DE LOS ARTÍCULOS

Recepción

Una vez que se recibe el trabajo, el autor responsable de la correspondencia recibirá la notificación de recepción del manuscrito, con su número de identificación el cual deberá utilizar a partir de ese momento. En un plazo de 2 semanas el Comité Editorial realizará la primera revisión para determinar si el manuscrito se ajusta a las Normas de Publicación y puede continuar el proceso editorial.

Inicio > Usuario/a > Autor/a > Envíos > Nuevo envío

1. INICIO 2. CARGAR EL ENVÍO 3. INTRODUCIR LOS METADATOS 4. CARGAR LOS ARCHIVOS COMPLEMENTARIOS 5. CONFIRMACIÓN

Este paso opcional permite añadir archivos complementarios al envío. Estos archivos, que pueden estar en cualquier formato, pueden incluir (a) herramientas de investigación; (b) conjuntos de datos que cumplan con los términos establecidos por la revisión ética de la investigación; (c) fuentes de datos de otro modo no estarían disponibles para los lectores/as; (d) figuras y tablas que no se puedan integrar en el texto u otros materiales que se añadan a la contribución del trabajo.

ID.	TÍTULO	NOMBRE DEL ARCHIVO ORIGINAL	FECHA DE SUBIDA	ACCIÓN
186	Sin título	normas-corsalud-Fig3.PNG	01-15	EDITAR ELIMINAR
187	Figura 5	normas-corsalud-Fig5.PNG	01-15	EDITAR ELIMINAR
188	Página Frontal	pagina-frontal.docx	01-15	EDITAR ELIMINAR

Cargar archivo complementario Ningún archivo seleccionado

Figura 3. Archivos complementarios.

Inicio > Usuario/a > Autor/a > Envíos > Nuevo envío

1. INICIO 2. CARGAR EL ENVÍO 3. INTRODUCIR LOS METADATOS 4. CARGAR LOS ARCHIVOS COMPLEMENTARIOS 5. CONFIRMACIÓN

Para enviar su manuscrito a CorSalud haga clic en Finalizar envío. El contacto principal del envío recibirá un acuse de recibo por correo electrónico y podrá ver el progreso del envío a través del proceso editorial iniciando sesión en el sitio web de la revista. Gracias por su publicación en CorSalud.

Resumen del archivo

ID.	NOMBRE DEL ARCHIVO ORIGINAL	TIPO	TAMAÑO DEL ARCHIVO	FECHA DE SUBIDA
2787	NORMAS-CORSALUD.DOC	Archivo de envío	143KB	01-15
2788	NORMAS-CORSALUD-FIG3.PNG	Archivo complementario	8KB	01-15
2789	NORMAS-CORSALUD-FIG5.PNG	Archivo complementario	9KB	01-15
2790	PAGINA-FRONTAL.DOCX	Archivo complementario	12KB	01-15

Figura 4. Todos los archivos cargados al sistema. El manuscrito está listo para finalizar su envío.

Evaluación por pares (*Peer-Review*)

Posteriormente el manuscrito se entrega, como mínimo, a dos expertos quienes, sin conocer los datos de los autores (revisión por pares «a ciegas»), contarán con 2 semanas para determinar si el manuscrito es aceptado, rechazado o necesita modificaciones para ser, por consiguiente, reevaluado.

Sus comentarios se enviarán al Comité Editorial donde se decidirá la conducta a seguir.

Decisión editorial

Si un manuscrito necesita modificaciones, las observaciones y sugerencias del Comité Editorial y los expertos serán enviadas al autor responsable, quien debe responder en un plazo no mayor a 30 días naturales. Si no responde en ese plazo, el manuscrito será rechazado y archivado automáticamente.

Una vez tomada la decisión editorial definitiva, aproximadamente entre 6-8 semanas después de la fecha de envío, CorSalud informará el resultado a

los autores.

Es importante señalar que cuando un miembro del Comité Editorial presenta un manuscrito a la revista, será considerado como cualquier otro autor, por lo que su manuscrito también será sometido a una rigurosa revisión por pares y se garantizará que el proceso de evaluación sea completamente ciego hasta que se haya tomado una decisión final.

CONTACTO

CorSalud - Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba N° 610,
e/ Barcelona y Capitán Velasco
Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba.

Teléfono: +53 42272162

URL: <http://www.revcorsalud.sld.cu>

Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

LISTA DE COMPROBACIÓN PREVIA AL ENVÍO DE LOS MANUSCRITOS

Antes de enviar su manuscrito, cada autor debe comprobar que cumpla con los requisitos establecidos en las normas de publicación y solo lo enviará a CorSalud cuando reúna, al menos, los siguientes:

- El manuscrito es original e inédito.
- Se cumplen las normas de publicación para esta tipología de artículo.
- Se garantiza la evaluación anónima: página frontal separada del documento principal.
- Declaración de conflicto de intereses y contribución de los autores.
- Tablas en formato web 1 o cuadrícula 1, con todos los bordes.
- Figuras independientes del texto, en alguno de los formatos digitales aceptados.
- Referencias bibliográficas con formato acorde al estilo Vancouver.