

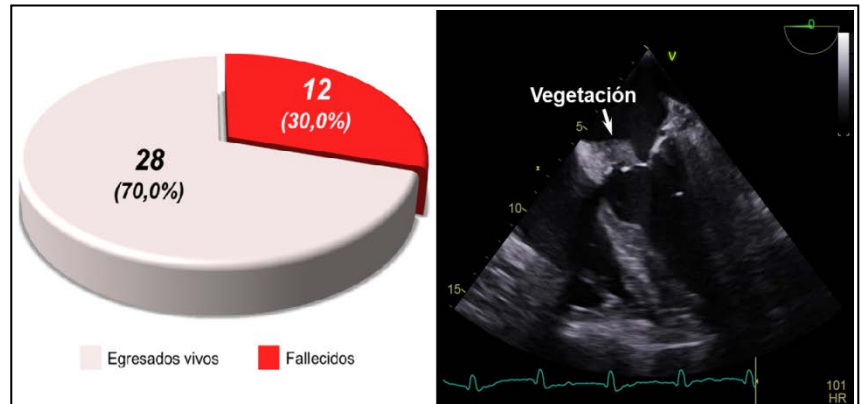


# CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 12, Número 2  
Abril – Junio 2020

Indexada en:  
SciELO  
EBSCO  
DOAJ  
Imbiomed  
Latindex  
Dialnet



#### ARTÍCULOS ORIGINALES

- Aspectos epidemiológicos y de laboratorio en pacientes con cardiopatía y diagnóstico de COVID-19 en Santa Clara (Cuba) **Guillermo A. Pérez Fernández, et al.** 129
- Caracterización clínico-epidemiológica con enfoque quirúrgico de la endocarditis infecciosa en la región central de Cuba **Alain Allende González, et al.** 138
- Endocarditis infecciosa en válvulas protésicas **Carlos Ramos Emperador, et al.** 146
- Valvuloplastia mitral percutánea con balón: experiencia en el Cardiocentro de Santiago de Cuba **Sándor Peña Oliva, et al.** 155
- Respuestas cardiovasculares de pacientes con obesidad en la prueba de esfuerzo **Javier E. Pereira Rodríguez, et al.** 162

#### ARTÍCULOS ESPECIALES

- Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19 **Luis M. de la Torre Fonseca** 171
- Terminología y escritura en tiempos de COVID-19 **Yurima Hernández de la Rosa, et al.** 184
- Hospital cardioprotectado, antípoda de la muerte súbita: Propuesta del Hospital General de Cienfuegos **Victor R. Navarro Machado, et al.** 189

#### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Alternativas no farmacológicas en la insuficiencia cardíaca **Ana M. Jerez Castro** 198
- Índice neutrófilo-linfocitario: una herramienta en la cardiología intervencionista **Suilbert Rodríguez Blanco, et al.** 209
- La N-acetilcisteína reduce el progreso de daño cardíaco en modelos experimentales **Alicia García Pérez, et al.** 214

#### IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

- Endocarditis infecciosa sobre prótesis valvular aórtica **Francisco L. Moreno-Martínez, et al.** 219
- Origen anómalo maligno del tronco coronario izquierdo **Mario E. Nápoles Lizano** 221

#### CASOS CLÍNICOS

- Endocarditis secundaria a corynebacterium tras implante de válvula aórtica transcatóter: Informe de un caso **Alfredo Hernández-Caballero y Virginia Sotorrío-Simó** 223
- Puente miocárdico largo en la arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo **Sándor Peña Oliva, et al.** 227
- Miocardopatía dilatada idiopática en paciente embarazada asintomática **Yosleivy Estévez Rubido, et al.** 232

#### CARTAS AL EDITOR

237



# 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. Ibagollín 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

**Artículos Originales / Original Articles**

**ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS Y DE LABORATORIO EN PACIENTES CON  
CARDIOPATÍA Y DIAGNÓSTICO DE COVID-19 EN SANTA CLARA (CUBA)** 129

*Epidemiological and laboratory aspects in patients with underlying cardiovascular disease  
and diagnosis of COVID-19 in Santa Clara (Cuba)*

Guillermo A. Pérez Fernández, Gretter Isidor Santana, Lianny Martín Rodríguez, Ramsés  
Suárez Hernández, Eduardo Rodríguez González y Jorge Sarda Rojas

**CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA CON ENFOQUE QUIRÚRGICO DE LA  
ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN LA REGIÓN CENTRAL DE CUBA** 138

*Clinico-epidemiological characterization with a surgical approach of infective endocarditis in  
the central region of Cuba*

Alain Allende González, Gustavo de J. Bermúdez Yera, Roger Mirabal Rodríguez, Yolepsis  
Quintero Fleites, Yoandy López de la Cruz y Ernesto Chaljub Bravo

**ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VÁLVULAS PROTÉSICAS** 146

*Prosthetic valve endocarditis*

Carlos Ramos Emperador, Marian González Gorrín, Mirtha López Ramírez, Jaime Obando  
Trelles, Manuel Nafeh Abi-Resk y Manuel Hernández Ayllón

**VALVULOPLASTIA MITRAL PERCUTÁNEA CON BALÓN: EXPERIENCIA EN EL  
CARDIOCENTRO DE SANTIAGO DE CUBA** 155

*Percutaneous balloon mitral valvuloplasty: experiences at the "Cardiocentro" in Santiago de  
Cuba*

Sándor Peña Oliva, Abel Salas Fabrè y José C. López Martín

**RESPUESTAS CARDIOVASCULARES DE PACIENTES CON OBESIDAD EN LA PRUEBA  
DE ESFUERZO** 162

*Cardiovascular responses of obese patients to exercise stress test*

Javier E. Pereira Rodríguez, Devi G. Peñaranda-Florez, Ricardo Pereira-Rodríguez, Pedro  
Pereira-Rodríguez, Karla-Noelly Santamaría-Pérez y Oscar A. Sánchez-Cajero

**Artículos Especiales / Special Articles**

**LESIÓN MIOCÁRDICA EN EL PACIENTE CON COVID-19** 171

*Myocardial injury in patients with COVID-19*

Luis M. de la Torre Fonseca

**TERMINOLOGÍA Y ESCRITURA EN TIEMPOS DE COVID-19** 184

*Terminology and writing in COVID-19 times*

Yurima Hernández de la Rosa, Lidice López Díaz y Elvis F. López Rodríguez

**HOSPITAL CARDIOPROTEGIDO, ANTÍPODA DE LA MUERTE SÚBITA: PROPUESTA DEL  
HOSPITAL GENERAL DE CIENFUEGOS** 189

*Cardio-protected hospital, antithesis of sudden death: A proposal of the "Hospital General de  
Cienfuegos"*

Victor R. Navarro Machado, Viviana de la C. García Escudero, María O. Rodríguez Roque,  
Arellys Falcón Hernández y Leonardo M. Gómez Carcasses

**Artículos de Revisión / Review Articles**

**ALTERNATIVAS NO FARMACOLÓGICAS EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA** 198  
*Non-pharmacological approaches in heart failure*  
Ana M. Jerez Castro

**ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITARIO: UNA HERRAMIENTA EN LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA** 209  
*Neutrophil-to-lymphocyte ratio: A useful tool for interventional cardiology*  
Suilbert Rodríguez Blanco, Ángel G. Obregón Santos, Abel Y Leyva Quer y Ángela Rosa Gutiérrez

**LA N-ACETILCISTEÍNA REDUCE EL PROGRESO DE DAÑO CARDÍACO EN MODELOS EXPERIMENTALES** 214  
*N-acetylcysteine reduces myocardial injury progression in experimental models*  
Alicia García Pérez, Leydi Mora Viera y David R Abreu Reyes

**Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology**

**ENDOCARDITIS INFECCIOSA SOBRE PRÓTESIS VALVULAR AÓRTICA** 219  
*Aortic prosthetic heart valve endocarditis*  
Francisco L. Moreno-Martínez, José A. Gómez Guindal y Rocío S. González Gallego

**ORIGEN ANÓMALO MALIGNO DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO** 221  
*Malignant anomalous origin of the left main coronary artery*  
Mario E. Nápoles Lizano

**Casos Clínicos / Case Reports**

**ENDOCARDITIS SECUNDARIA A CORYNEBACTERIUM TRAS IMPLANTE DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER: INFORME DE UN CASO** 223  
*Endocarditis due to corynebacterium after transcatheter aortic valve implantation: A case report*  
Alfredo Hernández-Caballero y Virginia Sotorrío-Simó

**PUENTE MIOCÁRDICO LARGO EN LA ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR COMO CAUSA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO** 227  
*Long myocardial bridging in the left anterior descending artery causing acute coronary syndrome*  
Sándor Peña Oliva, Geordan Goire Guevara y Abel Salas Fabrè

**MIOCARDIOPATÍA DILATADA IDIOPÁTICA EN PACIENTE EMBARAZADA ASINTOMÁTICA** 232  
*Idiopathic dilated cardiomyopathy in an asymptomatic pregnant patient*  
Yosleivy Estévez Rubido, Misleidy Estévez Rubido, Lianybet Martínez Hermida e Isory Quintero Valdivié

**Cartas al Editor / Letters to the Editor**

**A PROPÓSITO DEL PRIMER SEPARADOR RETRÁCTIL DE PULMÓN PARA FACILITAR LA DISECCIÓN EXTRAPLEURAL DE LA ARTERIA TORÁCICA INTERNA** 237  
*Apropos of the first lung retractor to facilitate extrapleural dissection of the internal thoracic artery*

Arnaldo Rodríguez León, Elibet Chávez González, Luis M. Reyes Hernández, Roberto Capote Suárez y Suruj Harrichand

**A PROPÓSITO DEL PRIMER SEPARADOR RETRÁCTIL DE PULMÓN PARA FACILITAR LA DISECCIÓN EXTRAPLEURAL DE LA ARTERIA TORÁCICA INTERNA. RESPUESTA** 239

*Apropos of the first lung retractor to facilitate extrapleural dissection of the internal thoracic artery. Reply*



Yoandy López de la Cruz

**COMENTARIOS A PROPÓSITO DEL ARTÍCULO «PARO CARDIORRESPIRATORIO HOSPITALARIO: UN DESAFÍO EN LA ACTUALIDAD»** 242

*Comments apropos of the article "In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge"*

Sarah E. López Lazo

## Aspectos epidemiológicos y de laboratorio en pacientes con cardiopatía y diagnóstico de COVID-19 en Santa Clara (Cuba)

Dr.C. Guillermo A. Pérez Fernández<sup>1\*</sup> , Dra. Gretter Isidor Santana<sup>2\*</sup> , Dra. Lianny Martín Rodríguez<sup>2\*</sup>, Dr. Ramsés Suárez Hernández<sup>1\*</sup>, Dr. Eduardo Rodríguez González<sup>1\*</sup> y Dr. Jorge Sarda Rojas<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara. Villa Clara. Cuba.

<sup>2</sup> Policlínico Octavio de la Concepción y la Pedraja. Camajuani, Villa Clara, Cuba.

\* Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de mayo de 2020

Aceptado: 18 de junio de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

COVID-19: *coronavirus disease 2019*

OMS: Organización Mundial de la Salud

SARS-CoV-2: *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*

### RESUMEN

**Introducción:** En marzo de 2020 la COVID-19 se declara pandemia. La capacidad de transmisibilidad del SARS-CoV-2 en pacientes asintomáticos, que podrían contagiar a otros, hace muy compleja la detección de nuevos casos.

**Objetivo:** Identificar el grado de asociación de los factores epidemiológicos y las comorbilidades asociadas a los estados asintomático y sintomático. Conocer, en estos pacientes, las principales manifestaciones clínicas y determinar el comportamiento de los resultados de los exámenes de laboratorio.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo de carácter transversal a una muestra de 52 pacientes con cardiopatía, diagnosticados de COVID-19 e ingresados en el Hospital Universitario Celestino Hernández Robau de Santa Clara (Cuba), centro dedicado exclusivamente a la atención de este tipo de pacientes durante la pandemia.

**Resultados:** Entre las comorbilidades asociadas predominó la hipertensión arterial (32,7%) y la tos seca fue el síntoma más frecuente (75%), seguido de la fiebre (25%). Ninguno de los pacientes desarrolló síntomas graves de COVID-19, ni falleció. La mayor proporción de casos correspondió a los asintomáticos (61,5%). La comorbilidad que más se acercó a la significación, sin llegar a alcanzarla, fue la hipercolesterolemia (OR=0,97; IC 0,82-1,16; p=0,06). Los valores medios de eritrosedimentación fueron más elevados en los pacientes asintomáticos respecto a los sintomáticos (IC 8,45-33,74; p=0,02).

**Conclusiones:** En el paciente con cardiopatía la relación entre los factores epidemiológicos y las comorbilidades asociadas fueron similares en los estados asintomático y sintomático. No existieron diferencias en los resultados de la mayoría de los exámenes de laboratorio entre ambos tipos de pacientes.

**Palabras clave:** COVID-19, SARS-CoV-2, Signos y síntomas, Enfermedades cardiovasculares, Comorbilidad

### *Epidemiological and laboratory aspects in patients with underlying cardiovascular disease and diagnosis of COVID-19 in Santa Clara (Cuba)*

### ABSTRACT

**Introduction:** In March 2020, COVID-19 is declared a pandemic. The transmissibility of SARS-CoV-2 in asymptomatic patients, who could infect others, greatly com-

✉ GA Pérez Fernández  
Hospital Celestino Hernández Robau  
Calle Cuba s/n,  
e/ Barcelona y Hospital. Santa Clara,  
CP 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
gpfholy@gmail.com

### Contribución de los autores

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

LMR y RSH: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos.

ERG y JSR: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

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

*plicates the detection of new cases.*

**Objectives:** *We sought to identify the degree of association of epidemiological factors and comorbidities associated with asymptomatic and symptomatic states, as well as ascertain the main manifestations in these individuals and determine the behavior of laboratory test results.*

**Methods:** *A cross-sectional descriptive study was conducted on a sample of 52 patients with underlying cardiovascular disease, diagnosed with COVID-19 and admitted to the Hospital Universitario Celestino Hernández Robau in Santa Clara (Cuba), a facility exclusively devoted to the care of such patients during the pandemic.*

**Results:** *High blood pressure predominated among the associated comorbidities (32.7%) and dry cough was the most frequent symptom (75%), followed by fever (25%). None of the subjects developed severe symptoms of COVID-19, nor did they die. The highest proportion of cases corresponded to asymptomatic patients (61.5%). Hypercholesterolemia was close to but not yet significant (OR=0.97; CI 0.82-1.16; p=0.06). Mean erythrocyte sedimentation values were higher in asymptomatic than symptomatic patients (CI 8.45-33.74; p=0.02).*

**Conclusions:** *In individuals with heart disease the relationship between epidemiological factors and associated comorbidities was similar in asymptomatic and symptomatic states. Results of most laboratory tests yielded no differences between the two types of patients.*

**Keywords:** *COVID-19, SARS-CoV-2, Signs and symptoms, Cardiovascular diseases, Comorbidity*

---

## INTRODUCCIÓN

Varias epidemias virales de grandes proporciones como el síndrome respiratorio agudo grave causado por coronavirus (SARS-CoV, por sus siglas en inglés) desde el 2002 al 2003, la influenza H1N1 en 2009 y más recientemente el síndrome respiratorio por coronavirus del Medio Oriente (MERS-CoV, por sus siglas en inglés) identificado en Arabia Saudita en 2012, han afectado a la humanidad en los últimos años<sup>1</sup>.

La aparición de un grupo de casos con neumonía de causa desconocida observada en la provincia de Wuhan, China en diciembre de 2019 igualmente llamó la atención de la comunidad médica mundial. La Organización Mundial de la Salud (OMS), ese mismo año, identificó a un nuevo coronavirus como el agente causal de este tipo de neumonía y lo llamó de manera provisional nuevo coronavirus del 2019.

El 11 de febrero de 2020, el director general de la OMS, Dr. Tedros Adhanom Ghebreyesus, anunció el nombre de COVID-19 (acrónimo en inglés de *coronavirus disease 2019*) para todas la manifestaciones provocadas por este desconocido agente causal, el cual posee características parecidas al coronavirus causante del síndrome respiratorio agudo grave (*severe acute respiratory syndrome coronavirus* o SARS-CoV) por lo que fue nombrado SARS-CoV-2<sup>2</sup>.

La muy alta capacidad de contagio del SARS-CoV-2 ha sido evidente. En enero de 2020 la COVID-19 fue declarada por la OMS como una emergencia de salud pública de preocupación internacional con extensión a 18 países para ese entonces. En marzo de 2020, ya existían 118 000 casos en 114 países y más de 4000 muertes; en ese momento la OMS declaró a la COVID-19 como una pandemia<sup>1,3</sup>.

Hasta el momento de escribir este artículo (mayo de 2020) existían, según cifras oficiales, 184 países con casos de COVID-19 con 3 millones 986 mil 119 casos confirmados y 278 817 fallecidos para una letalidad a nivel mundial de 6,99%<sup>4</sup>.

Cuba presenta una prevalencia de casos positivos a la COVID-19 de 2,6% (1783 muestras positivas) con una letalidad que no sobrepasa el 5% y donde se ha constado una prevalencia de casos asintomáticos que ha variado de 20-50% desde que se reportara el primer caso positivo en el país el 11 de marzo de 2020. En la provincia de Villa Clara se han diagnosticado hasta la fecha 211 casos positivos, de ellos 136 son de la ciudad de Santa Clara, que representan el 64,4% de los casos en la provincia y el 7,6% a nivel nacional<sup>4</sup>.

Una de los aspectos que ha constituido un verdadero desafío para los sistemas de salud en todo el mundo, incluso aquellos con alto desarrollo como los de China, Europa y Estados Unidos, es la capaci-

dad de transmisibilidad del SARS-CoV-2 en pacientes asintomáticos que podrían contagiar a otros y hacer muy compleja la detección de nuevos casos, lo que fomenta la propagación «oculta» y la perpetuación de la COVID-19<sup>5</sup>.

Estudios epidemiológicos recientes han informado un riesgo incrementado para el paciente con comorbilidades cardíacas y factores de riesgo cardiovasculares como hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, entre otras, en pacientes enfermos con la COVID-19<sup>3</sup>. Sin embargo, según la literatura revisada, en este tipo de pacientes no se ha determinado la magnitud de la asociación de la comorbilidad cardiovascular con el hecho de presentar síntomas al momento del diagnóstico. Por lo tanto, este trabajo tiene como objetivos conocer el grado de asociación entre los factores epidemiológicos y las comorbilidades con los estados asintomático y sintomático de pacientes con COVID-19 y antecedentes de cardiopatías. Además, precisar las principales manifestaciones clínicas encontradas en estos pacientes y el comportamiento de los resultados de los exámenes de laboratorio entre los pacientes asintomáticos y sintomáticos.

## MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de carácter transversal con una muestra de 52 pacientes con afectación cardiovascular previa diagnosticados con la COVID-19 desde principios de abril a mayo de 2020, ingresados en el Hospital Universitario Celestino Hernández Robau de la ciudad de Santa Clara perteneciente a la provincia de Villa Clara, ubicado en la región central de Cuba y dedicado exclusivamente durante la pandemia a la atención de este tipo de pacientes.

### Variables

Se definió como paciente asintomático aquel que no refirió síntomas durante la encuesta epidemiológica al momento del diagnóstico de COVID-19, ni durante su estadía hospitalaria; mientras que el sintomático fue aquel que sí informó la presencia de síntomas en cualquiera de los escenarios anteriores.

El paciente cardiópata fue definido como aquel que presentaba alguna enfermedad cardiovascular previa al diagnóstico de COVID-19.

Las comorbilidades cardiovasculares asociadas se encontraban plasmadas en la anamnesis de cada

una de las historias clínicas de los pacientes y se agregaron las que fueron diagnosticadas mediante los correspondientes exámenes de laboratorio como: hipercolesterolemia cuando se determinó un colesterol en ayunas superior a 5,7 mmol/l e hipertrigliceridemia cuando el nivel de triglicéridos fue superior a los 2,2 mmol/l<sup>6</sup>.

### Procedimiento

Se realizó una revisión de las encuestas epidemiológicas e historias clínicas de cada paciente en aras de obtener la información epidemiológica, clínica y de laboratorio más relevante de acuerdo a los objetivos del presente estudio.

Para el diagnóstico de COVID-19 se les realizó a todos los pacientes la prueba de reacción en cadena a la polimerasa en tiempo real (PCR, por sus siglas en inglés) en raspados nasofaríngeos.

La totalidad de las determinaciones de laboratorio fueron realizadas con el paciente en ayunas, para lo cual se emplearon las técnicas habituales estandarizadas en los laboratorios clínicos del país.

**Tabla 1.** Caracterización de la muestra de estudio (n=52).

Variables	Nº	%
<b>Grupos de edad* (años)</b>		
18 – 39	14	26,9
40 – 59	20	38,5
60 y más	18	34,6
<b>Sexo</b>		
Masculino	27	51,9
Femenino	25	48,1
<b>Color de la piel</b>		
Blanco	43	82,7
No blanco	9	17,3
<b>Comorbilidades asociadas</b>		
Hipertensión arterial	17	32,7
Hipertrigliceridemia	15	28,8
Hipercolesterolemia	8	15,4
Diabetes mellitus tipo 2	6	11,5
Obesidad	7	13,5
Cardiopatía isquémica	6	11,5
Edad media: 53,10 ± 20,48		



### Análisis y procesamiento de datos

Para el análisis de los datos se utilizó el software para aplicaciones estadísticas SPSS versión 17 y fueron empleados estadígrafos propios de la estadística descriptiva, como frecuencias absolutas para variables cualitativas y medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas.

Con el objetivo de establecer relaciones entre las variables, se emplearon tablas de contingencia para determinar la asociación entre variables (Chi cuadrado), y el grado de asociación entre ellas (razón de productos cruzados o de probabilidad [OR, por sus siglas en inglés]).

El umbral de significación usado fue de alfa = 0,05. Se consideró significación estadística para todo valor de  $p < \alpha$ .

### RESULTADOS

La **tabla 1** expone una caracterización de la muestra de estudio. La edad media encontrada fue de  $53,10 \pm 20,48$  años con predominio del grupo de 40 a 59 años (38,5%) seguido del grupo de 60 años y más, que representó el 34,6 %. Predominaron los pacientes del sexo masculino (51,9%) y aquellos de color de la piel blanca (82,7%). Entre las comorbilidades asociadas predominó la hipertensión arterial en un 32,7% de los casos, seguido de la hipertrigliceridemia (28,8%) y la hipercolesterolemia (15,4%). La diabetes mellitus tipo 2 y la cardiopatía isquémica estuvieron presentes en un 11,5% de los casos cada una.

La tos seca fue el síntoma más frecuente referido al ingreso en el 75% de los casos estudiados

**Tabla 2.** Asociación de las variables estudiadas en los pacientes con afectación cardiovascular con el diagnóstico de COVID-19 asintomáticos y sintomáticos.

Variable	Presencia de síntomas				Total Nº	OR (IC 95 %)	$\chi^2$	p
	Asintomático (n=32)		Sintomático (n=20)					
	Nº	%	Nº	%				
<b>Sexo</b>								
Femenino	15	60,0	10	40,0	25	0,92 (0,46-1,84)	0,48	0,82
Masculino	17	63,0	10	37,0	27			
<b>Color de la piel</b>								
Blanco	26	60,5	17	39,5	43	1,18 (0,43-3,20)	0,12	0,72
No blanco	6	66,7	3	33,3	9			
<b>Hipertensión arterial</b>								
Sí	9	52,9	8	47,1	17	1,37 (0,69-2,71)	0,78	0,37
No	23	65,7	12	34,3	35			
<b>Hipertrigliceridemia</b>								
Sí	9	60,0	6	40,0	15	0,94 (0,44-1,99)	0,21	0,88
No	23	62,2	14	37,8	37			
<b>Hipercolesterolemia</b>								
Sí	6	75,0	2	25,0	8	0,97 (0,82-1,16)	0,06	0,79
No	26	59,1	18	40,9	44			
<b>Diabetes mellitus</b>								
Sí	3	50,0	3	50,0	6	1,35 (0,55-3,27)	0,38	0,53
No	29	63,0	17	37,0	46			
<b>Obesidad</b>								
Sí	4	57,1	3	42,9	7	1,13 (0,44-2,88)	0,66	0,79
No	28	62,2	17	37,8	45			
<b>Cardiopatía isquémica</b>								
Sí	5	83,3	1	16,7	6	0,40 (0,65-2,49)	1,36	0,24
No	27	58,7	19	41,3	46			

OR, siglas en inglés de razón de probabilidad o productos cruzados;  $\chi^2$ , Chi cuadrado; IC, intervalo de confianza Fuente. Historias clínicas.

(Figura 1), seguido de la fiebre (25%), la cefalea (25%) y el malestar general (20%). Ninguno de los pacientes desarrolló síntomas graves de COVID-19, ni falleció. La mayor proporción de casos, como se muestra en la figura 2, fueron asintomáticos (61,5%).

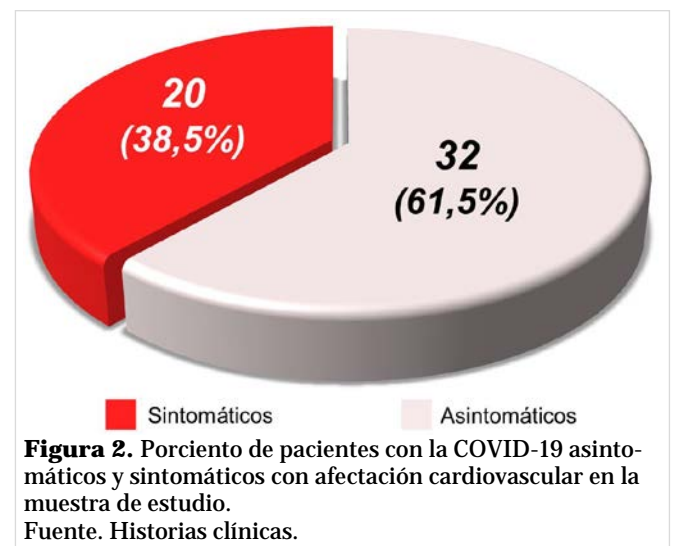
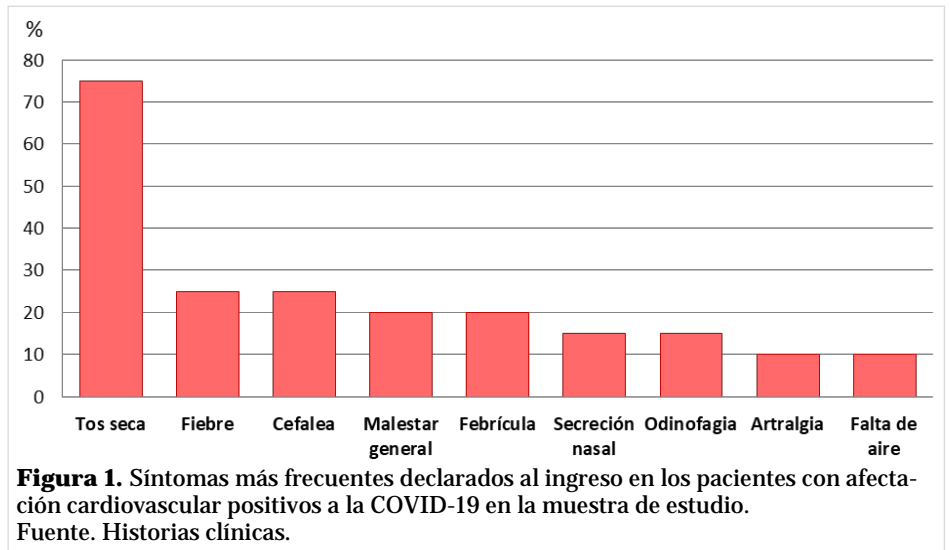
Al analizar la asociación de las variables estudiadas, de acuerdo a la presencia o no de síntomas, en los pacientes con la COVID-19 (Tabla 2), no se apreciaron diferencias significativas en cuanto al sexo ( $p=0,48$ ;  $OR=0,92$ ) y el color de la piel ( $p=0,12$ ;  $OR=1,18$ ). La comorbilidad que más se acercó a la significación, sin llegar a alcanzarla, fue la hipercolesterolemia ( $p=0,06$ ;  $OR=0,97$ ). El resto de la comorbilidades estudiadas no evidenciaron asociación significativa con la presencia o no de síntomas.

Al comparar los valores medios de los exámenes de laboratorio (Tabla 3), llama la atención la superioridad significativa de los valores medios de eritrosedimentación en los asintomáticos sobre los sintomáticos ( $p=0,02$ ). En el resto de las variables no se encontraron diferencias significativas entre aquellos con síntomas y sin ellos.

## DISCUSIÓN

La pandemia de COVID-19 como emergencia de salud pública global ha impactado al mundo de una manera en la que no existe precedente, de ahí la importancia de un reconocimiento epidemiológico preciso en aras de adoptar estrategias de salud inteligentes en la población.

En el presente estudio, la edad media de 53,1 años, así como los grupos de edades más afectados coinciden con diversos trabajos que han informado resultados similares<sup>7,8</sup>. Las primeras descripciones de los pacientes positivos a la COVID-19 hacían referencia a que la enfermedad ocurría casi de manera exclusiva en aquellos con edades superiores a 60 años debido, fundamentalmente, a un sistema inmune comprometido por el proceso de envejecimiento<sup>9</sup>. Posteriormente se ha demostrado que la edad por sí sola no está muy relacionada con la posibili-



dad de ser o no infectado por el virus SARS-CoV-2, aunque si presenta una relación proporcional con la evolución clínica desfavorable de esta enfermedad, junto a otros determinantes como las comorbilidades asociadas<sup>10</sup>.

En comparación con las mujeres, los hombres parecen tener más susceptibilidad a enfermarse de COVID-19 y a experimentar una progresión más tórpida de la enfermedad<sup>11</sup>. Estos aspectos se explican al tener en cuenta los estudios publicados en ratones machos infectados con el virus SARS-CoV, el cual presenta características muy similares al SARS-CoV-2, causante de la COVID-19, en los que se encontraron correlaciones significativas entre la carga

**Tabla 3.** Comparación de los valores medios de los exámenes de laboratorio realizados a los pacientes con cardiopatía y diagnóstico de COVID-19 asintomáticos y sintomáticos.

Variable	Asintomático	Nº	Media	DE	t	gl	p	IC (95%)																																																																																																																																																																																																											
Hematócrito	Sí	32	40,16	4,17	1,222	50	0,227	-1,60 - 6,57																																																																																																																																																																																																											
	No	20	37,67	10,27					Leucograma	Sí	32	7,9644	1,161	-1,700	50	0,095	-1,408 - 0,117	No	20	8,610	1,571	Polimorfos	Sí	32	0,5356	0,123	0,126	50	0,901	-0,069 - 0,078	No	20	0,5310	0,1381	Linfocitos	Sí	32	0,4694	0,0981	0,994	50	0,325	-0,033 - 0,097	No	20	0,4370	0,136	Eosinofilos	Sí	32	0,035	0,13	0,85	50	0,23	-0,022 - 0,081	No	20	0,027	0,14	Plaquetas (µ/L)	Sí	32	203,13	38,787	-0,818	50	0,417	-35,8 - 15,1	No	20	213,50	52,54	Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74	No	20	18,15	13,14	Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258
Leucograma	Sí	32	7,9644	1,161	-1,700	50	0,095	-1,408 - 0,117																																																																																																																																																																																																											
	No	20	8,610	1,571					Polimorfos	Sí	32	0,5356	0,123	0,126	50	0,901	-0,069 - 0,078	No	20	0,5310	0,1381	Linfocitos	Sí	32	0,4694	0,0981	0,994	50	0,325	-0,033 - 0,097	No	20	0,4370	0,136	Eosinofilos	Sí	32	0,035	0,13	0,85	50	0,23	-0,022 - 0,081	No	20	0,027	0,14	Plaquetas (µ/L)	Sí	32	203,13	38,787	-0,818	50	0,417	-35,8 - 15,1	No	20	213,50	52,54	Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74	No	20	18,15	13,14	Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350								
Polimorfos	Sí	32	0,5356	0,123	0,126	50	0,901	-0,069 - 0,078																																																																																																																																																																																																											
	No	20	0,5310	0,1381					Linfocitos	Sí	32	0,4694	0,0981	0,994	50	0,325	-0,033 - 0,097	No	20	0,4370	0,136	Eosinofilos	Sí	32	0,035	0,13	0,85	50	0,23	-0,022 - 0,081	No	20	0,027	0,14	Plaquetas (µ/L)	Sí	32	203,13	38,787	-0,818	50	0,417	-35,8 - 15,1	No	20	213,50	52,54	Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74	No	20	18,15	13,14	Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																					
Linfocitos	Sí	32	0,4694	0,0981	0,994	50	0,325	-0,033 - 0,097																																																																																																																																																																																																											
	No	20	0,4370	0,136					Eosinofilos	Sí	32	0,035	0,13	0,85	50	0,23	-0,022 - 0,081	No	20	0,027	0,14	Plaquetas (µ/L)	Sí	32	203,13	38,787	-0,818	50	0,417	-35,8 - 15,1	No	20	213,50	52,54	Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74	No	20	18,15	13,14	Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																		
Eosinofilos	Sí	32	0,035	0,13	0,85	50	0,23	-0,022 - 0,081																																																																																																																																																																																																											
	No	20	0,027	0,14					Plaquetas (µ/L)	Sí	32	203,13	38,787	-0,818	50	0,417	-35,8 - 15,1	No	20	213,50	52,54	Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74	No	20	18,15	13,14	Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																															
Plaquetas (µ/L)	Sí	32	203,13	38,787	-0,818	50	0,417	-35,8 - 15,1																																																																																																																																																																																																											
	No	20	213,50	52,54					Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74	No	20	18,15	13,14	Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																												
Eritrosedimentación (mm/h)	Sí	32	39,25	26,085	3,353	50	0,002	8,45 - 33,74																																																																																																																																																																																																											
	No	20	18,15	13,14					Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204	No	20	5,5790	1,44	Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																									
Glicemia (mmol/L)	Sí	32	5,1519	0,8196	-1,359	50	0,180	-1,058 - 0,204																																																																																																																																																																																																											
	No	20	5,5790	1,44					Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95	No	20	85,01	26,04	Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																						
Creatinina (µmol/L)	Sí	32	91,25	38,67	0,636	50	0,527	-13,46 - 25,95																																																																																																																																																																																																											
	No	20	85,01	26,04					Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26	No	20	322,10	101,26	Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																			
Ácido úrico (mmol/L)	Sí	32	309,06	87,72	-0,491	50	0,625	-66,34 - 40,26																																																																																																																																																																																																											
	No	20	322,10	101,26					Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78	No	20	5,2250	0,89	Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																
Colesterol (mmol/L)	Sí	32	5,4906	0,92	1,023	50	0,311	-0,25613 - 0,78																																																																																																																																																																																																											
	No	20	5,2250	0,89					Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55	No	20	1,7350	0,755	TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																													
Triglicéridos (mmol/L)	Sí	32	1,9031	0,617	0,876	50	0,385	-0,21726 - 0,55																																																																																																																																																																																																											
	No	20	1,7350	0,755					TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20	No	20	33,75	15,24	TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																																										
TGP (UI/L)	Sí	32	34,53	22,35	0,137	50	0,891	-10,64 - 12,20																																																																																																																																																																																																											
	No	20	33,75	15,24					TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60	No	20	32,25	12,36	LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																																																							
TGO (UI/L)	Sí	32	32,09	16,84	-0,036	50	0,972	-8,91 - 8,60																																																																																																																																																																																																											
	No	20	32,25	12,36					LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19	No	20	276,45	161,98	GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																																																																				
LDH (UI/L)	Sí	32	336,63	176,44	1,234	50	0,223	-37,7 - 158,19																																																																																																																																																																																																											
	No	20	276,45	161,98					GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80	No	20	62,65	61,063	Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																																																																																	
GGT (UI/L)	Sí	32	57,19	47,140	-0,363	50	0,719	-35,72 - 24,80																																																																																																																																																																																																											
	No	20	62,65	61,063					Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46	No	20	3,77	4,350																																																																																																																																																																																														
Proteína C reactiva (UI/L)	Sí	32	9,02	20,159	1,145	50	0,258	-3,96 - 14,46																																																																																																																																																																																																											
	No	20	3,77	4,350																																																																																																																																																																																																															

DE, desviación estándar; GGT, gamma-glutamyl transpeptidasa; gl: grado de libertad; IC, intervalo de confianza; LDH, deshidrogenasa láctica; t, estadígrafo *t de student*; TGO, transaminasa glutámico-oxalacética; TGP, transaminasa glutámico-pirúvica.

Fuente. Historias clínicas.

viral y la acumulación de macrófagos y neutrófilos en los pulmones. Del mismo modo, cuando se administró un antagonista de los receptores de estrógenos a ratones hembras se incrementó la mortalidad, lo que sugiere que los estrógenos podrían proteger a las féminas de un curso más letal de la infección<sup>12</sup>. Más recientemente se han hallado concentraciones superiores en el sexo femenino de la enzima convertidora de la angiotensina 2, que posee un demostrado papel antiinflamatorio contra la lesión

pulmonar y constituye motivo de estudio en la actualidad en aras de encontrar soluciones óptimas en la terapéutica contra la COVID-19<sup>13</sup>.

En sus inicios esta enfermedad fue segregada como la «virosis china», extendiéndose el mito de que solo afectaba a personas asiáticas y, por consiguiente, los afroamericanos estarían exentos de contraerla. Más tarde, cuando los casos comenzaron en Estados Unidos se hizo evidente que este grupo étnico sería uno de los más afectados en ciudades

con gran prevalencia de afroamericanos como Nueva York, Boston, Chicago, Detroit, Nueva Orleans y Filadelfia. La literatura publicada sobre la etnicidad de la COVID-19 todavía es limitada y no se han publicado estudios que hagan referencia a mecanismos específicos dentro del organismo humano que imbriquen de manera directa a alguna de las razas con la susceptibilidad aumentada a la COVID-19<sup>14</sup>.

Se conoce que la presencia de comorbilidades asociadas empeora sustancialmente el pronóstico de los pacientes<sup>10,11</sup>. Entre las más señaladas en la literatura consultada se encuentran la hipertensión arterial, que coincide con lo encontrado en nuestro trabajo; así como la diabetes mellitus y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, según el reciente metanálisis que incluyó 1558 pacientes positivos a la COVID-19, publicado por Wang *et al*<sup>15</sup>. En este estudio<sup>15</sup>, además, se encontraron como factores de riesgo mayores, para el agravamiento de la COVID-19, las afecciones cardiovascular y cerebrovascular, las cuales duplicaron de manera significativa el riesgo de complicaciones asociadas al curso de esta enfermedad vírica.

Los síntomas más frecuentes encontrados en el presente trabajo coinciden en su mayoría con lo informado en la literatura, con predominio de tos seca, fiebre y malestar general en un elevado porcentaje de los pacientes sintomáticos al inicio de la enfermedad<sup>2,11</sup>. Resultados similares obtuvo Adhikari *et al*<sup>16</sup>, tras el análisis de los resultados de 65 estudios epidemiológicos sobre la COVID-19, publicados hasta enero del presente año 2020.

El control tradicional de las infecciones y las estrategias de salud pública recaen principalmente en la detección temprana de la enfermedad para contener el contagio. Cuando comenzaron a detectarse los primeros casos de COVID-19, los funcionarios y gerentes de los principales sistemas de salud pública a nivel mundial utilizaron las mismas estrategias de intervención que fueron empleadas para controlar el síndrome respiratorio agudo grave (SARS, por sus siglas en inglés) en 2003, las que incluyeron la detección de casos por síntomas respiratorios con la subsecuente realización de pruebas diagnósticas para guiar el aislamiento y la respectiva cuarentena.

Este abordaje inicial fue justificado debido a las similitudes entre los virus SARS-CoV-1 y SARS-CoV-2, que incluyen la transmisión a través de gotitas de saliva, la frecuencia de síntomas respiratorios similares y el casi idéntico período medio de incubación de 5 días después de la exposición. Sin embargo, las trayectorias de las dos epidemias han sido comple-

tamente diferentes. El SARS fue controlado en 8 meses, luego que el virus SARS-CoV-1 había infectado aproximadamente a 8100 personas en áreas geográficas limitadas; mientras que el SARS-CoV-2, en 5 meses, ha infectado a millones de personas y se ha extendido alrededor del mundo. La explicación radica en la elevada presencia del SARS-CoV-2 en el tracto respiratorio superior en sujetos asintomáticos con la COVID-19, que lo diferencia del SARS-CoV-1 donde el proceso ocurre en el tracto respiratorio inferior, lo que hace que el SARS-CoV-2 pueda ser transmitido antes de la aparición de los síntomas y dificultar, en grado elevado, la identificación de los casos<sup>17</sup>.

La prevalencia de pacientes con COVID-19 asintomáticos es variable y oscila entre 10% y 60%<sup>4,5,18</sup>, similar a lo encontrado en nuestra muestra de estudio, donde no existieron diferencias entre los factores epidemiológicos y las comorbilidades cardiovasculares asociadas respecto a su relación con los estados asintomático o sintomático. A pesar de no encontrar trabajos que hayan realizado este tipo de comparación, en aras de discutir el anterior resultado, se hace evidente lo difícil que resulta individualizar, desde el punto de vista epidemiológico, al paciente con COVID-19 donde la afectación cardiovascular previa no es determinante en la presencia de síntomas al inicio del diagnóstico, aunque se sabe que sí juega un papel significativo en la evolución clínica posterior al diagnóstico<sup>8,10</sup>.

Entre las alteraciones de laboratorio más frecuentes encontradas en pacientes con COVID-19, según la bibliografía consultada, se encuentran la linfopenia, el aumento de la proteína C reactiva y la elevación de las transaminasas<sup>19,20</sup>. En nuestra casuística no se encontraron diferencias significativas en la mayoría de los valores medios de estas pruebas, realizadas durante el ingreso hospitalario, entre los pacientes sintomáticos o asintomáticos, lo que confirma la similitud epidemiológica y de laboratorio de ambos estados clínicos en el paciente cardíopata.

Sin dudas, el conocimiento de las particularidades de aquellos que no presentan síntomas es sumamente importante. La identificación del paciente asintomático con la COVID-19 ha puesto a prueba a los sistemas de salud de todo el mundo, incluido el cubano, que ha logrado hasta la fecha aplanar la curva de contagiados y trabaja de manera sostenida para lograr un control mayor de la pandemia en el país<sup>4</sup>.

De acuerdo a la bibliografía revisada, este trabajo resulta el primero que compara los estados sintomá-

tico y asintomático desde el punto de vista epidemiológico y de laboratorio en pacientes con cardiopatía y diagnóstico de COVID-19 en nuestro medio.

## CONCLUSIONES

La relación entre los factores epidemiológicos y las comorbilidades cardiovasculares estudiadas fue similar en los estados asintomático y sintomático en los pacientes con cardiopatías positivos a la COVID-19. Las principales manifestaciones clínicas encontradas fueron tos seca, fiebre, cefalea y malestar general. No existieron diferencias significativas en los resultados de la mayoría de los exámenes de laboratorio entre los pacientes asintomáticos y sintomáticos.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El reducido tamaño muestral constituye la principal limitación del estudio que hace que su potencia estadística sea baja, aunque la precisión estadística obtenida fue adecuada. Serán necesarios estudios ulteriores con mayores tamaños muestrales y mayor cantidad de variables para ratificar los resultados de la presente investigación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, *et al.* Early transmission dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1199-207.
2. Wang Y, Wang Y, Chen Y, Qin Q. Unique epidemiological and clinical features of the emerging 2019 novel coronavirus pneumonia (COVID-19) implicate special control measures. *J Med Virol.* 2020;92(6):568-76.
3. Chen Y, Liu Q, Guo D. Emerging coronaviruses: Genome structure, replication, and pathogenesis. *J Med Virol.* 2020;92(4):418-23.
4. World Health Organization. Coronavirus (COVID-19) – WHO Health Emergency Dashboard [Internet]. 2020 [citado 12 May 2020]. Disponible en: <https://covid19.who.int/>
5. 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.
6. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, *et al.* 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014;311(5):507-20.
7. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, Zhang L, Zhang W, *et al.* A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature.* 2020;579(7798):270-3.
8. Zhu N, Zhang D, Wang W, Li X, Yang B, Song J, *et al.* A novel coronavirus from patients with pneumonia in China, 2019. *N Engl J Med.* 2020;382(8):727-33.
9. Hui DS, Azhar EI, Madani TA, Ntoumi F, Kock R, Dar O, *et al.* The continuing 2019-nCoV epidemic threat of novel coronaviruses to global health - The latest 2019 novel coronavirus outbreak in Wuhan, China. *Int J Infect Dis.* 2020;91:264-6.
10. Hou W, Zhang W, Jin R, Liang L, Xu B, Hu Z. Risk factors for disease progression in hospitalized patients with COVID-19: a retrospective cohort study. *Infect Dis (Lond).* 2020;52(7):498-505.
11. Xie J, Tong Z, Guan X, Du B, Qiu H. Clinical Characteristics of Patients Who Died of Coronavirus Disease 2019 in China. *JAMA Netw Open* [Internet]. 2020 [citado 13 May 2020];3(4):e205619. Disponible en: <http://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.5619>
12. Channappanavar R, Fett C, Mack M, Ten Eyck PP, Meyerholz DK, Perlman S. Sex-based differences in susceptibility to severe acute respiratory syndrome coronavirus infection. *J Immunol.* 2017;198(10):4046-53.
13. Batlle D, Wysocki J, Satchell K. Soluble angiotensin-converting enzyme 2: a potential approach for coronavirus infection therapy? *Clin Sci (Lond).* 2020;134(5):543-5.
14. Laurencin CT, McClinton A. The COVID-19 Pandemic: a Call to Action to Identify and Address Racial and Ethnic Disparities. *J Racial Ethn Health Disparities.* 2020;7(3):398-402.
15. Wang B, Li R, Lu Z, Huang Y. Does comorbidity increase the risk of patients with COVID-19: evidence from meta-analysis. *Aging (Albany NY).* 2020;12(7):6049-57.
16. Adhikari SP, Meng S, Wu YJ, Mao YP, Ye RX, Wang QZ, *et al.* Epidemiology, causes, clinical manifestation and diagnosis, prevention and control of coronavirus disease (COVID-19) during the early

- outbreak period: a scoping review. *Infect Dis Poverty* [Internet]. 2020 [citado 14 May 2020];9(1):29. Disponible en: <https://idpjournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s40249-020-00646-x>
17. Wölfel R, Corman VM, Guggemos W, Seilmaier M, Zange S, Müller MA, *et al.* Virological assessment of hospitalized patients with COVID-2019. *Nature*. 2020;581(7809):465-9.
18. World Health Organization. Novel Coronavirus (2019-nCoV). Situation Report-11 [Internet]. 2020 [citado 15 May 2020]. Disponible en: [https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200131-sitrep-11-ncov.pdf?sfvrsn=de7c0f7\\_4](https://www.who.int/docs/default-source/coronaviruse/situation-reports/20200131-sitrep-11-ncov.pdf?sfvrsn=de7c0f7_4)
19. Wang K, Zuo P, Liu Y, Zhang M, Zhao X, Xie S, Zhang H, Chen X, Liu C. Clinical and laboratory predictors of in-hospital mortality in patients with COVID-19: a cohort study in Wuhan, China. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2020 [citado 16 May 2020]: ciae538. Disponible en: <http://doi.org/10.1093/cid/ciae538>
20. Aggarwal S, Garcia-Telles N, Aggarwal G, Lavie C, Lippi G, Henry BM. Clinical features, laboratory characteristics, and outcomes of patients hospitalized with coronavirus disease 2019 (COVID-19): Early report from the United States. *Diagnosis (Berl)*. 2020;7(2):91-6.

## Caracterización clínico-epidemiológica con enfoque quirúrgico de la endocarditis infecciosa en la región central de Cuba

Dr. Alain Allende González✉, MSc. Dr. Gustavo de J. Bermúdez Yera<sup>id</sup>, MSc. Dr. Roger Mirabal Rodríguez, Dr. Yolepsis F. Quintero Fleites<sup>id</sup>, MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz<sup>id</sup> y Dr. Ernesto Chaljub Bravo<sup>id</sup>

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Provincial Cardiocentro Ernesto Che Guevara, y Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de julio de 2019  
Aceptado: 22 de agosto de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

El: endocarditis infecciosa

### RESUMEN

**Introducción:** La endocarditis infecciosa no ha disminuido su incidencia y mortalidad en los últimos 30 años.

**Objetivo:** Caracterizar los pacientes operados por diagnóstico de endocarditis infecciosa activa.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó a 109 pacientes con diagnóstico de esta enfermedad y fueron intervenidos quirúrgicamente en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara (Cuba) desde julio de 2010 hasta junio de 2018. La información se obtuvo de las historias clínicas y el informe operatorio.

**Resultados:** La endocarditis infecciosa sobre válvula protésica fue diagnosticada en 15 pacientes (13,8%), pero la más frecuente fue la relacionada con la colonización de dispositivos intracardíacos (51,4%), razón por la que el procedimiento quirúrgico más utilizado fue el cambio de sistema de estimulación. La principal indicación quirúrgica fue la infección incontrolada en 63 casos (57,8%), seguida por la insuficiencia cardíaca (38 pacientes; 34,9%) y en 67 casos (61,5%) los hemocultivos resultaron negativos. La sustitución de la válvula nativa por una prótesis mecánica se realizó en 28 pacientes (25,7%), de los cuáles 15 (13,8%) fueron en posición mitral. El recambio de una prótesis mecánica por otra de igual características se llevó a cabo en 14 (12,8%) casos, 8 (7,3%) de ellos mitrales. La mortalidad global fue de 17,4%, más evidente en aquellos con endocarditis sobre válvula protésica izquierda (7/15).

**Conclusiones:** Predominaron el sexo masculino y la edad mayor de 60 años, así como la presencia de vegetaciones sobre dispositivos intracardíacos y los hemocultivos negativos. La endocarditis sobre válvula protésica se asoció significativamente con la mortalidad.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa, Cirugía cardíaca, Dispositivo intracardíaco, Válvulas cardíacas, Mortalidad

### *Clinico-epidemiological characterization with a surgical approach of infective endocarditis in the central region of Cuba*

### ABSTRACT

**Introduction:** Infective endocarditis has not decreased its incidence and mortality in the last 30 years.

**Objective:** To characterize patients operated on due to diagnosis of active infective endocarditis.

✉ A Allende González

Cardiocentro Ernesto Che Guevara.  
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco. Santa Clara, CP 50200.  
Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:  
alainag@infomed.sld.cu

**Contribución de los autores**

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

RMR y YFQF: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

YLC y ECB: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos.

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

**Methods:** A retrospective, descriptive study was carried out, which included 109 patients with a diagnosis of this disease, who underwent surgery at Cardiocentro Ernesto Che Guevara (Cuba), from July 2010 to June 2018. The information was obtained from the medical records and the surgical report.

**Results:** Prosthetic valve infective endocarditis was diagnosed in 15 patients (13.8%), but the most frequent was the one related to intracardiac device colonization (51.4%), reason why the most used surgical procedure was the change of the electrical stimulation system. The main surgical indication was the uncontrolled infection in 63 cases (57.8%), followed by heart failure (38 patients; 34.9%) and in 67 cases (61.5%), the blood cultures were negative. The native valve replacement for a mechanical prosthetic valve was performed in 28 patients (25.7%), of which 15 (13.8%) were in mitral position. The replacement of a mechanical prosthetic valve for another with the same characteristics was carried out in 14 (12.8%) cases, 8 (7.3%) of them were mitral. Overall mortality was of 17.4%, more evident in those with left-side prosthetic valve endocarditis (7/15).

**Conclusions:** Male gender and age over 60 years old predominated, as well as the presence of vegetations on intracardiac devices, and negative blood cultures. The prosthetic valve endocarditis was significantly associated with mortality.

**Keywords:** Infective endocarditis, Cardiac surgery, Intracardiac device, Heart valves, Mortality

**INTRODUCCIÓN**

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad rara en la población general<sup>1</sup>. Su incidencia y mortalidad no han disminuido en los últimos 30 años, y no es una enfermedad uniforme, sino que está presente en una diversidad de formas que varían según la manifestación clínica inicial, la cardiopatía subyacente (que habitualmente la hay), el microorganismo implicado, la presencia o ausencia de complicaciones y las características del paciente. La EI es una enfermedad cambiante, con variaciones en su perfil microbiológico, una mayor incidencia de casos relacionados con la asistencia sanitaria, en los pacientes de la tercera edad y en pacientes con dispositivos cardíacos o prótesis<sup>1</sup>. En cambio, los casos relacionados con enfermedad reumática son ahora menos frecuentes en los países industrializados<sup>1,2</sup>.

La EI se enmarca en dos grandes problemáticas actuales de salud<sup>2</sup>: las enfermedades infecciosas y las cardiovasculares. La mortalidad por su causa es elevada, entre 15 y 38% de los casos tratados, aunque en algunos países de menos desarrollo y recursos llega hasta 50%; y, por supuesto, se acerca al 100% en los no tratados<sup>3-5</sup>. La tasa de mortalidad hospitalaria en pacientes con EI oscila entre el 9,6 y el 26%, pero difiere de manera considerable de un paciente a otro.

El Cardiocentro Ernesto Che Guevara, centro de atención terciaria e institución de referencia en la región central de Cuba para el diagnóstico y trata-

miento de las enfermedades cardiovasculares, con reconocido prestigio nacional e internacional, es propicio para la compilación de datos descriptivos de pacientes con esta enfermedad, con el propósito de continuar desarrollando un área de investigación en este campo y establecer nuevas medidas e intervenciones que contribuyan a la prevención, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad en el futuro; todo lo cual justifica la realización de este trabajo con el objetivo de caracterizar algunas variables clínico-epidemiológicas y quirúrgicas, incluida la mortalidad, en los pacientes operados de EI activa.

**MÉTODO**

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con todos los pacientes (109) diagnosticados de endocarditis infecciosa activa que fueron intervenidos quirúrgicamente, como parte del tratamiento, en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Santa Clara, Cuba, en el período comprendido desde julio del año 2010 hasta junio del 2018.

Se analizaron variables demográficas y clínico-bacteriológicas, y se establecieron los factores de riesgo relacionados, clasificación de la enfermedad, así como la técnica quirúrgica utilizada, las complicaciones más frecuentes en estos pacientes y la mortalidad.

La recolección de la información se obtuvo de las historias clínicas individuales y el informe operato-



rio. Los datos obtenidos fueron procesados estadísticamente a través del programa SPSS 17.0 y se presentan en tablas y gráficos.

La información se resumió según el tipo de variables, para las cualitativas se utilizaron números y porcentajes, y para las cuantitativas, valores mínimos, máximos, media y desviación estándar. Para determinar asociaciones entre variables cualitativas se empleó la significación asociada a la prueba exacta de Fisher y para las cuantitativas, la U de Mann-Whitney. Se consideraron significativas las asociaciones entre las variables analizadas de acuerdo al valor obtenido de p, que se consideró significativa cuando  $p < 0,05$ . Como medida de riesgo se calculó la razón de probabilidad (*odds ratio* [OR] por su equivalente en inglés) y su intervalo de confianza al 95%.

## RESULTADOS

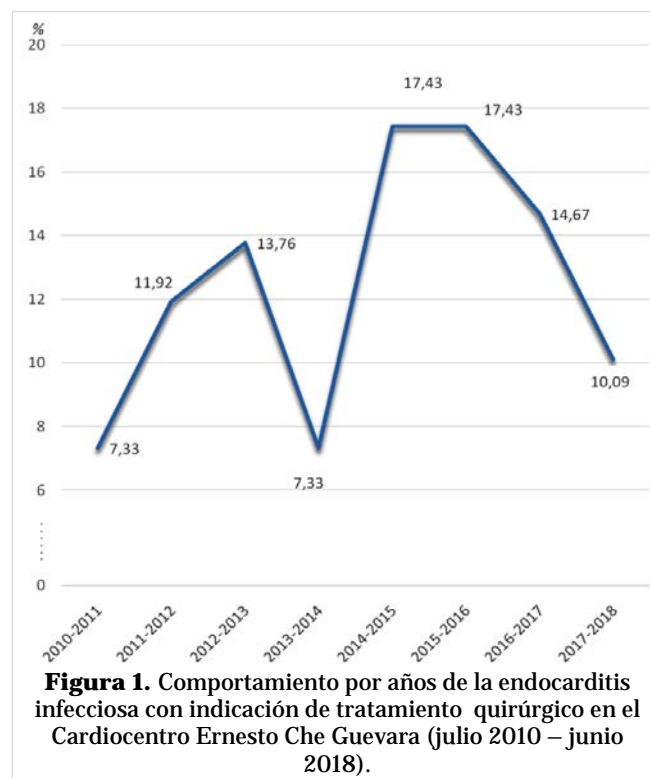
Al analizar el comportamiento de la EI a lo largo del intervalo de tiempo estudiado (**Figura 1**), se destaca su tendencia creciente, aunque se debe esperar a recolectar más datos para asegurar que dicha tendencia se mantenga en ascenso.

De los 109 pacientes que constituyeron la muestra, 85 son hombres (77,9%) y 45 (41,3%) pertenecieron al grupo de 60 años y más (**Tabla 1**). La edad promedio fue de 55,5 y 52,9 años para hombres y mujeres, respectivamente, sin encontrar diferencias significativas.

La fiebre y los soplos cardíacos de nueva aparición o con cambios en sus características fueron los principales síntomas y signos encontrados.

La localización de las vegetaciones muestra que en la mayoría de los pacientes (51,4%) se asentaron sobre dispositivos intracardíacos (**Tabla 2**) y la EI de válvula protésica (15 pacientes; 13,8%) se subdividió en precoz (6/15) y tardía (9/15). En un 26,6% de los casos la colonización endocárdica ocurrió sobre válvulas nativas.

Con relación a la microbiología (datos no tabulados), solo en 42 pacientes (38,5%) se encontraron he-



**Figura 1.** Comportamiento por años de la endocarditis infecciosa con indicación de tratamiento quirúrgico en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara (julio 2010 – junio 2018).

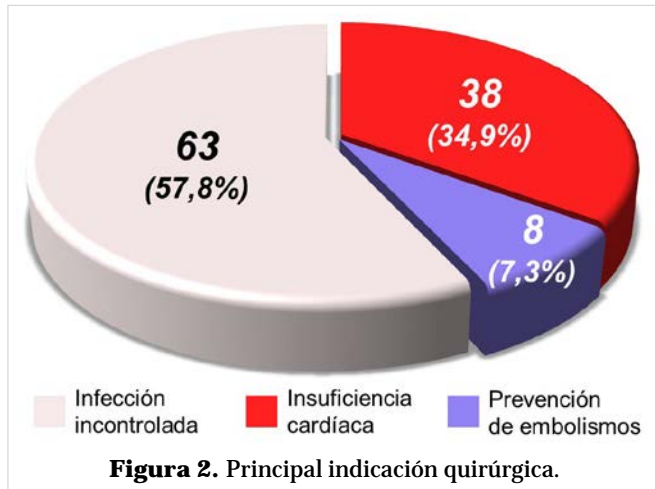
**Tabla 1.** Diferencia de grupos de edad según sexo

Grupos de edad (años)	Sexo				Total (n=109)	
	Femenino (n=24)		Masculino (n=85)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Menos de 30	3	12,5	6	7,1	9	8,3
30 - 44	5	20,8	15	17,6	20	18,3
45 - 59	7	29,2	28	32,9	35	32,1
60 y más	9	37,5	36	42,4	45	41,3

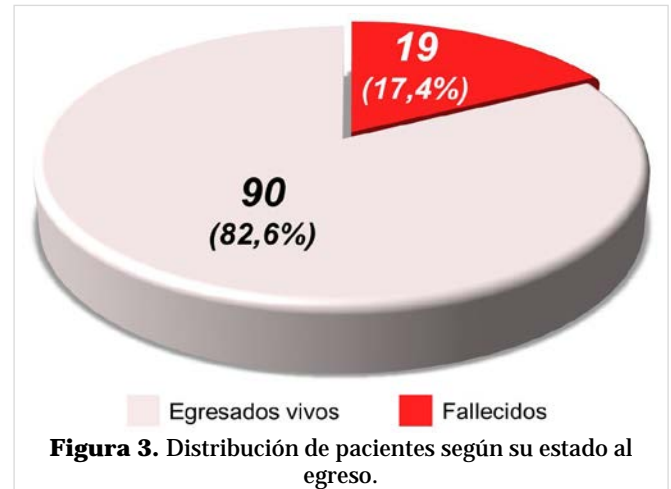
**Tabla 2.** Distribución de pacientes según la localización de la endocarditis infecciosa.

Clasificación	Nº	%
Válvula nativa izquierda	29	26,6
Válvula protésica izquierda (6 precoces y 9 tardías)	15	13,8
Derecha	9	8,2
Relacionada con dispositivos intracardíacos	56	51,4

mocultivos positivos; en el 61,5% restante, las muestras hemáticas obtenidas en el Cardiocentro Ernesto



**Figura 2.** Principal indicación quirúrgica.



**Figura 3.** Distribución de pacientes según su estado al egreso.

Che Guevara resultaron negativas. Hubo enfermos en quienes se aisló más de 1 germen en ocasiones diferentes y el microorganismo más comúnmente encontrado fue el estafilococo (16,5%), con predominio del coagulasa negativo, seguido del grupo de estreptococos y pseudomonas que crecieron en 6 pacientes (9,84%) y, en menor porcentaje, el acinetobácter y la *Estenotrofomona maltofila*. De los 15 pacientes con EI sobre válvula protésica, solo en 5 se pudieron encontrar hemocultivos positivos, todos con endocarditis precoz.

La principal indicación quirúrgica fue la infección incontrolada en 63 casos (57,8%), seguida de la insuficiencia cardíaca, que motivó la cirugía en 38 pacientes (34,9%), y la prevención de embolismos por vegetaciones de gran tamaño (Figura 2).

En la tabla 3 se muestra la distribución de los pacientes según la técnica quirúrgica empleada. El procedimiento más utilizado fue el cambio de sistema de los dispositivos de estimulación eléctrica programada (44,9%), se realizó extracción del sistema endocárdico y colocación de otro, habitualmente, epicárdico. La técnica de reparación valvular sólo se realizó en endocarditis de corazón derecho (13,8%): 13 valvuloplastias tricuspídeas y 2 pulmonares, incluyendo una reconstrucción con pericardio autólogo. La sustitución de válvula nativa por prótesis mecánica (25,7%) fue necesaria en 15 casos de reemplazo valvular mitral (13,8%), 8 (7,3%) aórticas y 2 tricuspídeas (1,8%), las restantes fueron dobles sustituciones mitroaórticas. También se realizaron recambios de prótesis (12,8%), implantación de prótesis biológicas (4,6%) y otros procedimientos asociados (11,0%).

Las complicaciones postoperatorias más frecuen-

tes fueron la insuficiencia respiratoria aguda, el bajo gasto cardíaco y los trastornos del ritmo y la conducción cardíacos.

En total hubo 19 fallecidos (Figura 3), que representan un 17,4% del total de la muestra; pero es importante señalar que la mortalidad de la endocarditis sobre válvula protésica –todas izquierdas– fue de 46,7% (7/15) que, a su vez, representó el 36,8% (7/19) del total de fallecidos (Tabla 4) y fue el único tipo de endocarditis, según su localización, que se asoció de manera significativa con la mortalidad, con un riesgo de fallecer de aproximadamente 6 veces mayor (OR 5,97; IC 2,88-66,07;  $p=0,001$ ) que los que no tienen la EI sobre una válvula protésica izquierda (mitral o aórtica).

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados respecto al sexo y la edad de los pacientes estudiados coinciden con los demás otros autores<sup>6-9</sup>, lo cual corresponde con los cambios epidemiológicos que se han producido en la enfermedad en las últimas décadas. Ramírez *et al*<sup>10</sup> en un artículo sobre resultados del tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular en la Habana mostraron un predominio del sexo masculino de 70,5 % y el grupo de edad de mayor incidencia fue de 60 años y más (23,4%). Perdomo García *et al*<sup>11</sup>, en un estudio de 1988-2008 en el Cardiocentro de Santiago de Cuba, informaron un predominio en hombres (62,5%) y del grupo etario de 15-45 años; por su parte, Al Abri *et al*<sup>12</sup>, en un estudio realizado en un Hospital de nivel terciario en Omán, encontraron

69% de pacientes del sexo masculino con endocarditis infecciosa; y Eusse *et al*<sup>13</sup>, en Colombia, hallaron que el 68,5% de sus pacientes eran hombres, con

una mediana de edad de 57,5 años y solo un 14,8% del total correspondía a pacientes mayores de 60 años, contrario a lo informado en la literatura para

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según técnica quirúrgica empleada (n=109).

Técnica Quirúrgica	Nº	%
<b>Reparación valvular</b>	<b>15</b>	<b>13,8</b>
<b>Sustitución de válvula nativa por prótesis mecánica</b>		
- Mitral	15	<b>13,8</b>
- Aórtica	8	7,3
- Mitro-aórtica	3	2,8
- Tricuspídea	2	1,8
<b>Recambio valvular protésico por nueva prótesis mecánica</b>		
- Prótesis mitral	8	7,3
- Prótesis aórtica	4	3,7
- Prótesis mitro-aórtica	2	1,8
<b>Sustitución valvular nativa por prótesis biológica</b>		
- En posición tricuspídea	4	3,7
- En posición aórtica y tricuspídea	1	0,9
<b>Otros procedimientos asociados</b>		
- Exéresis de masa en rama única del TAP	1	0,9
- Ampliación de anillo con parche pericárdico	1	0,9
- Cierre primario de CIV	1	0,9
- Cierre de CIV con parche de pericardio	2	1,8
- Cierre CIV + lobectomía pulmonar inferior derecha	1	0,9
- Cierre primario de foramen oval permeable	1	0,9
- Revascularización miocárdica	3	2,8
- Reparación de aneurisma del seno de Valsalva no coronario	1	0,9
- Reparación de aneurisma del seno de Valsalva izquierdo	1	0,9
<b>Cambio de sistema estimulación</b>	<b>49</b>	<b>44,9</b>

CIV, comunicación interventricular; TAP, tronco de la arteria pulmonar

**Tabla 4.** Relación del estado al egreso con la clasificación de la endocarditis infecciosa, según su localización.

Localización de la endocarditis	Estado al egreso		Total (109)	OR IC (95%)	p (exacta)
	Vivo (n=90)	Fallecido (n=19)			
Válvula nativa izquierda	26 (28,9)	3 (15,8)	29 (26,6)	0,31 (0,06-1,42)	0,182
Protésica izquierda	8 (8,9)	<b>7 (36,8)</b>	15 (13,8)	<b>5,97 (2,88-66,07)</b>	<b>0,001</b>
Derecha	9 (10,0)	0 (0,0)	9 (8,2)	-	0,330
Asociada a dispositivos mecánicos intracardíacos	47 (52,2)	9 (47,4)	56 (51,4)	0,86 (0,22-3,31)	1,000

Los datos expresan n (%). IC, intervalo de confianza; OR, odds ratio

poblaciones de países desarrollados como Estados Unidos y Europa, donde más del 50% de la EI se presenta en este grupo etario.

Francischetto *et al*<sup>8</sup>, en Sao Paulo, encontraron mayor incidencia de EI en válvulas nativas izquierdas; en tanto, Watt *et al*<sup>14</sup>, en Tailandia, ni siquiera mencionan la endocarditis sobre electrodo de marcapasos, tan frecuente en otros medios, incluido el nuestro. Una proporción mayor del 43% fue encontrada por Castillo *et al*<sup>15</sup>, en cambio Al Abri *et al*<sup>12</sup> han reportado hasta 82,7% de endocarditis sobre válvulas nativas. La incidencia de endocarditis sobre válvula protésica en nuestro estudio se comportó a nivel del rango internacional, pues se describe una incidencia entre 10-30%, en Francia de 16% y en un estudio europeo de un 26%, todos citados en las guías de 2015 de la Sociedad Europea de Cardiología para el tratamiento de la EI<sup>16</sup>. Por otra parte, en Omán, esta incidencia fue de 15,6%<sup>12</sup>, muy similar a la encontrada en la serie del estudio cooperativo nacional de Chile (14,5%)<sup>17</sup>.

Otros estudios<sup>9,13</sup> han demostrado mayor afectación del aparato valvular mitral, y algunos del aórtico (en Tailandia)<sup>14</sup>; probablemente en relación con la mayor incidencia de cardiopatía reumáticas como corresponde a los países de limitados recursos. Eusse *et al*<sup>13</sup> encontraron afectación del aparato valvular mitral en un 44,5% de los casos y un 7,5% de compromiso de 2 válvulas; mientras que para Ramírez *et al*<sup>10</sup> la mitral estuvo afectada en un 21,4% y la aórtica en 16,1% de sus pacientes. Sin embargo, en un estudio de 165 enfermos por endocarditis infecciosa nativa, en Alemania, que fueron referidos para tratamiento quirúrgico, se encontró que la válvula más afectada fue la aórtica (50,3%), seguida de la mitral (20%), la tricúspide (10,6%) y la pulmonar (1,2%)<sup>18</sup>.

En las últimas guías europeas<sup>16</sup> se habla de hasta un 31% de casos con hemocultivos negativos, y en otros estudios se informan cifras entre 10-30%<sup>13</sup> y 19%<sup>12</sup>. Incluso en los países donde persisten las pautas clásicas de la enfermedad, como Túnez, se encuentra hasta el 50% de hemocultivos sin crecimiento<sup>1</sup>; pero todos estos datos difieren de nuestros resultados donde se obtuvo un elevado porcentaje de hemocultivos negativos (61,5%), lo cual se atribuye, principalmente, a que el hospital donde se desarrolló esta investigación es un centro es de atención terciaria y los pacientes que se trasladaron desde otros hospitales ya estaban utilizando tratamiento antibiótico desde hacía algunas semanas, lo cual es una causa reconocida de endocarditis infecciosa con hemocultivo negativo. Además, no se cuenta

con el sistema automatizado de análisis de hemocultivos ni con las técnicas moleculares, serológicas e inmunológicas que ayudarían a determinar el germen causal. En cambio, la positividad del estudio microbiológico sí coincide con la tendencia actual, con un predominio del aislamiento del grupo de estafilococos, pero en proporciones inferiores a la encontrada en otros trabajos, como sucede en Colombia<sup>13</sup>, donde esta bacteria fue la responsable de un 40,7% de los hemocultivos positivos.

En el estudio cooperativo nacional de Chile<sup>17</sup>, la insuficiencia cardíaca como indicación quirúrgica estuvo presente en el 63,6% de los pacientes y la infección persistente en un 30,7%; lo que coincide con nuestros resultados. En ese mismo artículo<sup>17</sup> se menciona a las complicaciones intracardíacas (rotura de estructuras, perforación y abscesos) en el 73,1%. Para Ramírez *et al*<sup>10</sup> la insuficiencia cardíaca intratable (44,5%) y la infección resistente al tratamiento (40,4%) fueron las principales indicaciones quirúrgicas. Este comportamiento se corresponde con la mayoría de la información que aparece en la literatura; sin embargo, difiere de lo encontrado por Saito *et al*<sup>9</sup>, en Perú, en un estudio de 13 años, donde de 27 pacientes operados –varios con más de una causa– las principales indicaciones de tratamiento quirúrgico fueron el riesgo de embolismo (74,07%), insuficiencia cardíaca refractaria (70,37%) y la infección no controlada (51,85%).

Respecto a la localización de las vegetaciones y la técnica quirúrgica, los resultados de Ramírez *et al*<sup>10</sup> en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, son similares a los nuestros: reemplazo valvular mitral (25,1%), aórtico (18,1%), mitro-aórtico (4,0%), tricúspide (1,1%), y extracción de electrodos de ventrículo derecho y vegetectomía (36,5%).

Nuestros resultados, en relación con la mortalidad global (17,4%), también estuvieron en el rango de los encontrados por otros autores<sup>3-5,7,9,16,19,20</sup>. En centros con gran experiencia en la cirugía valvular se informa una mortalidad de la endocarditis sobre válvula protésica entre 22-46%, que puede aumentar en relación con subgrupos de pacientes con riesgo incrementado, y en Cuba se ha encontrado una mortalidad perioperatoria de 16,5% y una mortalidad en endocarditis protésica precoz 57,1%<sup>10</sup>. Sin embargo, hay informes de bajas tasas de mortalidad global hospitalaria, como la de un estudio en Alemania (10,9%), donde se describen como importantes predictores a la edad mayor de 70 años y la diabetes mellitus<sup>18</sup>.

## CONCLUSIONES




Predominaron los pacientes del sexo masculino y los mayores de 60 años de edad. La presencia de vegetaciones sobre dispositivos intracardíacos y el predominio de hemocultivos negativos fueron las características más encontradas. Las principales indicaciones de cirugía fueron la insuficiencia cardíaca refractaria y la infección incontrolada, y el procedimiento quirúrgico más empleado, el cambio de sistema de los dispositivos de estimulación eléctrica programada. La mortalidad de la endocarditis sobre válvula protésica fue elevada y, a su vez, esta fue la única variable que se asoció de manera significativa con la mortalidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, *et al.* Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva versión 2009). Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de la Endocarditis Infecciosa. En colaboración con la European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) y la International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(12):1465.e1-e54.
2. Serra Valdés M. La endocarditis infecciosa sigue desafiando a la clínica moderna. *Rev Cuban Med [Internet].* 2011 [citado 2019 Jul 3];50(3):302-10. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n3/med08311.pdf>
3. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, *et al.* Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2015;132(15):1435-86.
4. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet.* 2016;387(10021):882-93.
5. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, *et al.* Challenges in Infective Endocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(3):325-44.
6. Fernández-Hidalgo N, Tornos Mas P. Epidemiología de la endocarditis infecciosa en España en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(9):728-33.
7. Avellana PM, García M, Swieszkowski S, Nacinovich F, Kazelian L, Spennato M, *et al.* Endocarditis infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3. *Rev Argent Cardiol.* 2018; 86(1):20-8.
8. Francischetto O, Silva LA, Senna KM, Vasques MR, Barbosa GF, Weksler C, *et al.* Healthcare-associated infective endocarditis: a case series in a referral hospital from 2006 to 2011. *Arq Bras Cardiol.* 2014;103(4):292-8.
9. Saito C, Padilla M, Valle A, Castañeda E. Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa en un hospital general: Indicaciones y morbi-mortalidad. *Rev Med Hered.* 2014;25(3):135-41.
10. Ramírez López MB, Pérez López HE, Calzada Fajardo A, Estévez Álvarez N, Llanes Echevarría J. Principales aspectos del tratamiento quirúrgico en pacientes con endocarditis infecciosa. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2014 [citado 2020 Jul 4]; 20(4):243-50. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/549/682>
11. Perdomo García FJ, Martínez Muñoz JO, Torralbas Reverón FE, Machín Rodríguez JC, Martínez Rodríguez O. Endocarditis infecciosa: experiencia quirúrgica en el Cardiocentro de Santiago de Cuba. *MEDISAN [Internet].* 2011 [citado 2020 Jul 6];15(6):736-44. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n6/san03611.pdf>
12. Al Abri SS, Zahedi FI, Kurup PJ, Al-Jardani AK, Beeching NJ. The epidemiology and outcomes of infective endocarditis in a tertiary care hospital in Oman. *J Infect Public Health.* 2014;7(5):400-6.
13. Eusse A, Atehortúa M, Vélez L, Bucheli V, Dallos C, Flores G, *et al.* Tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa. *Rev Colomb Cardiol.* 2014;21(1):52-7.
14. Watt G, Pachirat O, Baggett HC, Maloney SA, Lulitanond V, Raoult D, *et al.* Infective endocarditis in northeastern Thailand. *Emerg Infect Dis.* 2014; 20(3):473-6.
15. Castillo JC, Anguita MP, Delgado M, Ruiz M, Mesa D, Romo E, *et al.* Características clínicas y pronóstico de la endocarditis infecciosa en la mujer. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(1):36-40.
16. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the Eu-

- ropean Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
17. Oyonarte M, Montagna R, Braun S, Rojo P, Jara JL, Cereceda M, *et al*. Endocarditis infecciosa: características clínicas, complicaciones y mortalidad en 506 pacientes y factores pronósticos de sobrevivida a 10 años (1998-2008). Estudio cooperativo nacional en endocarditis infecciosa en Chile (ECNEI-2). *Rev Méd Chile*. 2012;140(12):1517-28.
  18. Sandoe JA, Barlow G, Chambers JB, Gammage M, Guleri A, Howard P, *et al*. Guidelines for the diagnosis, prevention and management of implantable cardiac electronic device infection. Report of a joint Working Party project on behalf of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC, host organization), British Heart Rhythm Society (BHRS), British Cardiovascular Society (BCS), British Heart Valve Society (BHVS) and British Society for Echocardiography (BSE). *J Antimicrob Chemother*. 2015;70(2):325-59.
  19. Forteza A, Centeno J, Ospina V, Lunar IG, Sánchez V, Pérez E, *et al*. Outcomes in aortic and mitral valve replacement with intervalvular fibrous body reconstruction. *Ann Thorac Surg*. 2015;99(3):838-45.
  20. Machado MN, Nakazone MA, Murad-Júnior JA, Maia LN. Surgical treatment for infective endocarditis and hospital mortality in a Brazilian single-center. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2013;28(1):29-35.

## Endocarditis infecciosa en válvulas protésicas

Dr. Carlos Ramos Emperador<sup>1</sup>✉, Dra. Marian González Gorrín<sup>1</sup>, Dr.C. Mirtha López Ramírez<sup>1</sup>, Dr. Jaime Obando Trelles<sup>1</sup>, Dr.C. Manuel Nafeh Abi-Resk<sup>2</sup> y Dr. Manuel Hernández Ayllón<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de abril de 2020

Aceptado: 17 de junio de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**EIVP:** endocarditis infecciosa de válvula protésica

### RESUMEN

**Introducción:** La endocarditis infecciosa sobre prótesis valvulares cardíacas es una de las formas más graves de esta enfermedad, de difícil diagnóstico y asociada con elevada mortalidad.

**Objetivo:** Describir las características de la endocarditis infecciosa en válvulas cardíacas protésicas.

**Método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal desde 2006 hasta 2019 en el Hospital Hermanos Ameijeiras. La muestra fue de 40 pacientes. Se utilizaron estadígrafos descriptivos como la media aritmética y la desviación estándar para las variables cuantitativas continuas y el porcentaje para las cualitativas.

**Resultados:** La edad media de los pacientes fue de 54,29±16,07 años, predominaron aquellos con edades entre 40-49 y 60-69 años (27,5%), así como del sexo masculino (67,5%), y el tipo de endocarditis más frecuente fue la tardía 65%. La sepsis oral (27,5%) y la cirugía previa (25%) fueron la puerta de entrada más frecuente. Prevalcieron los cultivos negativos (40%) y los agentes causales estafilococos coagulasa negativos (25%) y estafilococos áureos (10%). En las complicaciones predominaron las insuficiencias cardíaca (32%) y renal (22,5%), y un 20% de los casos tuvo dehiscencia de sutura. El 52,5% de los pacientes recibió tratamiento quirúrgico y la mortalidad fue del 30%.

**Conclusiones:** Predominó la endocarditis tardía, con hemocultivo negativo y de prótesis aórtica. La dehiscencia de prótesis fue el hallazgo ecocardiográfico más encontrado y la insuficiencia cardíaca, la complicación más frecuente. El tratamiento quirúrgico fue el más utilizado y la mortalidad, ajustada para esta enfermedad, fue baja.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa, Prótesis valvular cardíaca mecánica, Endocarditis en válvula protésica, Mortalidad

### Prosthetic valve endocarditis

### ABSTRACT

**Introduction:** Infective endocarditis in prosthetic heart valves is one of the most severe forms of this disease of difficult diagnosis and associated with high mortality.

**Objective:** To describe the characteristics of prosthetic valve endocarditis.

**Method:** An observational, descriptive and cross-sectional study was conducted from 2006 to 2019 at Hospital Hermanos Ameijeiras. The sample consisted of 40 patients. Descriptive statistics such as arithmetic mean and standard deviation

✉ C Ramos Emperador  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y  
Marqués González. Centro Habana  
10300. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
carlosramos@infomed.sld.cu

**Contribución de los autores**

CRE, MGG y MLR: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito. JOT y MNAR: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito. MHA: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos. Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

were used for continuous quantitative variables, and percentage for qualitative ones.

**Results:** The average age of the patients was 54.29±16.07 years old, predominating those between 40-49 and 60-69 years old, as well as males (67.5%); the most frequent type of endocarditis was the late one (65%). Oral sepsis (27.5%) and previous surgery (25%) were the most frequent entry points. Negative cultures (40%) and coagulase-negative staphylococcus causative agents (25%) and staphylococcus aureus (10%) prevailed. Heart failure (32%) and kidney failure (22.5%) were the most frequent complications, and 20% of cases had suture dehiscence. The 52.5% of patients received surgical treatment and the mortality was of the 30%.

**Conclusions:** Late endocarditis predominated, with negative blood cultures and of aortic valve prosthesis. Prosthesis dehiscence was the most frequent echocardiographic finding and the heart failure, the most frequent complication. The surgical treatment was the most used, and the mortality, adjusted for this disease, was low.

**Keywords:** Infective endocarditis, Mechanical prosthetic heart valves, Prosthetic valve endocarditis, Mortality

**INTRODUCCIÓN**

Durante los siglos XVII y XVIII aparecen los primeros informes de pacientes que fallecieron de una enfermedad llamada «endocarditis infecciosa». Según Grinberg y Solimene<sup>1</sup>, Boillaud fue el primero que introdujo el término «endocardio» y lo concibió como lugar de asiento de una inflamación a la que denominó «endocarditis». William Osler estudio extensamente la enfermedad y sus aportes al conocimiento de esta motivaron que se le atribuyera su nombre «Enfermedad de Osler»<sup>1</sup>. La infección sobre válvula protésica es una afección relativamente reciente en la medicina, ya que no es hasta la segunda mitad del siglo XX que se inicia la cirugía de reemplazo de válvulas cardíacas con la implantación de prótesis<sup>2</sup>.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad multimodal secundaria a la colonización microbiana del endotelio valvular y puede producir destrucción de las válvulas cardíacas, afectación del miocardio adyacente, desarrollo de embolismos provenientes de las vegetaciones y sepsis grave persistente<sup>3</sup>. El perfil epidemiológico de la endocarditis infecciosa ha cambiado considerablemente en los últimos años; antes era un padecimiento que afectaba a los adultos jóvenes con enfermedades valvulares (usualmente reumáticas), en la actualidad es más frecuente en pacientes mayores que habitualmente la sufren como resultado de procedimientos relacionados con la asistencia sanitaria, tanto en los pacientes sin afectación valvular previa como en aquellos con válvulas protésicas<sup>4</sup>.

El abordaje diagnóstico y terapéutico también se ha modificado, aunque la mortalidad se mantiene

elevada<sup>4,5</sup>. Se define como endocarditis infecciosa de válvula protésica (EIVP) cuando la infección asienta sobre cualquier sustituto mecánico, biológico, autólogo o heterólogo de las válvulas nativas. Representa un 10-30% de todos los casos de endocarditis y es una de las formas más graves de esta enfermedad, con una mortalidad intrahospitalaria de 20-40%<sup>4</sup>. Se estima que ocurre en alrededor de un 1-6% de los pacientes con prótesis valvulares, con una incidencia de 1 a 3% en el primer año y de 3 a 5% a los 5 años; es más frecuente durante los tres primeros meses después de la cirugía y luego disminuye gradualmente a una tasa relativamente constante de 0,3% a 0,6% a los 12 meses<sup>3,4,6</sup>.

Se han evaluado diferentes factores que pueden predisponer a la infección de la prótesis, aunque las conclusiones no son homogéneas entre los diferentes estudios y es difícil establecer comparaciones por la variabilidad en el diseño de estos<sup>7</sup>. Los factores que se han relacionado con un mayor riesgo de endocarditis son: recambios valvulares múltiples, reemplazo valvular por endocarditis activa, la existencia de bacteriemia nosocomial en el período perioperatorio, el tiempo prolongado de circulación extracorpórea y el sexo masculino<sup>3,8</sup>.

La EIVP puede ser precoz o tardía, la primera se define por su diagnóstico en los primeros 365 días desde el procedimiento quirúrgico, y la tardía a partir del día 366, debido a las diferencias microbiológicas observadas antes y después de un año desde la intervención. Los estafilococos, hongos y bacilos gram negativos son las principales causas de EIVP precoz, mientras que en el origen de la EIVP tardía son los estafilococos, estreptococos orales y enterococos, los microorganismos más frecuentes, por lo



que el patrón microbiológico se comporta similar al de la endocarditis sobre válvula nativa<sup>9</sup>.

El diagnóstico de EIVP se fundamenta en los criterios de Duke modificados<sup>10</sup> y los hallazgos ecocardiográficos son un criterio mayor para lograr este objetivo; sin embargo, su rendimiento diagnóstico es menor en esta enfermedad, por esta razón se recomienda la utilización de técnicas de imagen alternativas para asistir en la evaluación de casos dudosos: tomografía computarizada (TC) cardíaca, tomografía por emisión de positrones (PET) con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG) y tomografía computarizada (PET/TC), y la cardi resonancia magnética son técnicas de diagnóstico que constituyen un nuevo arsenal cuyo uso racional permite optimizar la evaluación de casos con sospecha clínica de endocarditis. La utilidad de estos medios diagnósticos se incrementa en la EIVP<sup>10,11</sup>.

La mejor opción terapéutica en la EIVP aún es controversial, aunque tradicionalmente el tratamiento quirúrgico se considera como la mejor alternativa, el farmacológico puede ser suficiente en algunos pacientes. En general, la cirugía es la opción a elegir cuando la EIVP causa disfunción protésica grave o insuficiencia cardíaca; así como también es frecuentemente necesaria la cirugía urgente en la EIVP precoz por estafilococos o en la causada por hongos u otros organismos altamente resistentes<sup>12</sup>. En contraparte, los pacientes con EIVP tardía no complicada, no causada por estafilococos o por infección micótica, pueden ser susceptibles de tratamiento conservador<sup>13</sup>.

A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad, la mortalidad hospitalaria de los pacientes con EIVP es elevada y no ha experimentado modificaciones en las últimas décadas, razones que motivaron a nuestro colectivo de trabajo para realizar el presente estudio con el objetivo de describir el comportamiento de la endocarditis infecciosa en pacientes con prótesis valvulares.

## MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en pacientes con endocarditis infecciosa en válvula protésica en el Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, en el período de enero de 2006 a julio de 2019. El universo quedó conformado por todos los pacientes ingresados con endocarditis infecciosa según los criterios de Duke, en este período de tiempo. Se excluyeron los pacientes con

datos incompletos en las historias clínicas y la muestra quedó constituida por 40 pacientes con EIVP.

Los datos se obtuvieron de las historias clínicas y fueron plasmados en una planilla de recolección confeccionada por los investigadores para este fin. La información se procesó de forma automatizada, se confeccionó una base de datos en Excel y se utilizó el programa SPSS versión 2.0, con el cual se efectuó el procesamiento estadístico donde se utilizaron medidas de resumen como la frecuencia absoluta y los porcentajes para las variables cualitativas; y las cuantitativas se expresaron como media  $\pm$  desviación típica para variables con distribución normal. La investigación se realizó cumpliendo con lo establecido por el Código Internacional de Ética Médica.

## RESULTADOS

La investigación que se presenta incluyó una muestra de 40 pacientes con EIVP. La edad media fue de  $54,29 \pm 16,07$  años con rango entre 22 y 84 años (**Tabla 1**). Se observó un predominio de los casos en los grupos de edad de 40-49 y 60-69 años, con 27,5% cada uno, seguidos de los menores de 40 años (15,0%). En cuanto al sexo, el 67,5% de los pacientes son hombres.

El tipo de EIVP que predominó fue la tardía (65,0%), el 50,0% de los pacientes presentaron endocarditis en la válvula protésica aórtica, seguida por la afectación de la prótesis mitral en un 45% de los casos (**Tabla 2**).

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según variables demográficas (n=40).

Variables	Nº	%
<b>Grupos de edad* (años)</b>		
Menos de 40	6	15,0
40 – 49	11	27,5
50 – 59	5	12,5
60 – 69	11	27,5
70 – 79	5	12,5
80 y más	2	5,0
<b>Sexo</b>		
Masculino	27	67,5
Femenino	13	13,0

\* Edad media  $58,29 \pm 16,07$  (mínima 22, máxima 84)

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según el tiempo de aparición de la endocarditis sobre válvula protésica y su localización (n=40).

Variables	Nº	%
<b>Tiempo de EIVP</b>		
Tardía	26	65,0
Precoz	14	35,0
<b>Localización</b>		
Aórtica	20	50,0
Mitral	18	45,0
Mitro-aórtica	2	5,0

EIVP, endocarditis infecciosa sobre válvula protésica

**Tabla 3.** Distribución según puerta de entrada y agente causal (n=40).

Variables	Nº	%
<b>Puerta de entrada</b>		
Sepsis oral	11	27,5
Cirugía previa	10	25,0
Sepsis urinaria	4	10,0
Dermatológica	1	2,5
No se precisa	14	35,0
<b>Agente causal</b>		
Estafilococo coagulasa negativo	10	25,0
Pseudomona aeruginosa	5	12,5
Estafilococo aureus	4	10,0
Enterococo	2	5,0
Klebsiella pneumoniae	2	5,0
Gram negativos	1	2,5
Hemocultivo negativo	16	40,0

En la mayoría de los pacientes (14; 35,0%) no se detectó la puerta de entrada, que sí fue identificada en 11 (27,5%) con sepsis oral (**Tabla 3**), seguida de la cirugía no cardíaca previa en 10 (25,0%) y la sepsis urinaria en otros 4 casos (10,0%). Un 25% de los pacientes estudiados tuvieron EIVP por estafilococos coagulasa negativo, 10% por Estafilococo aureus y 12,5% por Pseudomona aeruginosa. En 16 enfermos (40,0%) no se aisló ningún germen.

Con respecto a los resultados ecocardiográficos – a todos los pacientes se les realizó ecocardiograma transtorácico y transesofágico– sugestivos de complicaciones paravalvulares, predominó la dehiscencia de la prótesis (8 pacientes, 20%), seguida de los abscesos perivalvulares (7,5%) y, en igual porcentaje (5%), la fuga periprotésica aórtica y las vegetaciones grandes; además, la trombosis de prótesis (**Tabla 4**). Las complicaciones más frecuentes fueron las insuficiencias cardíaca (32,5%) y renal (22,5%), y la sepsis grave (15,0%).

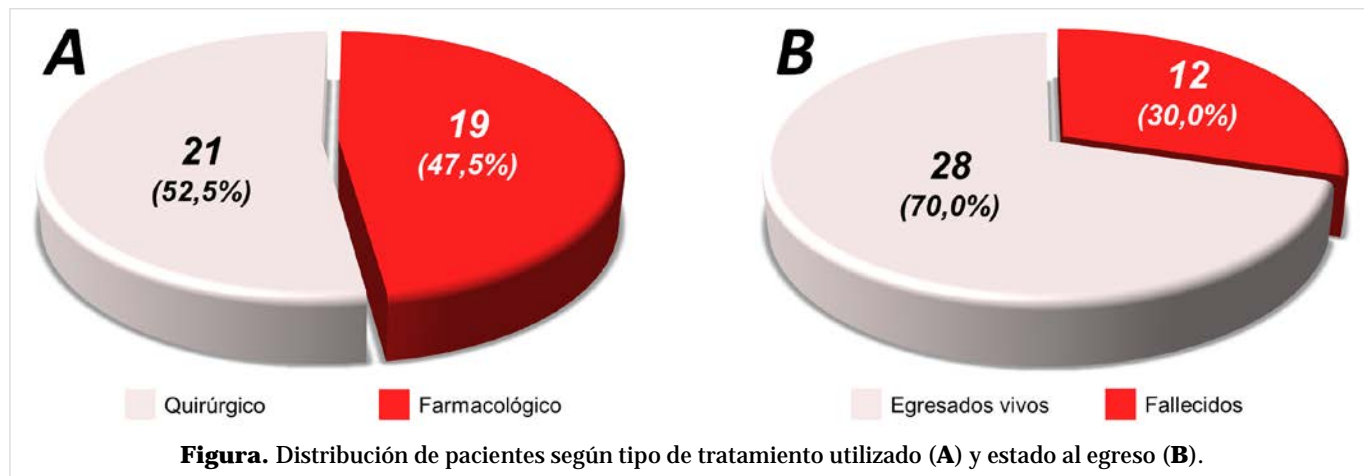
En el 52,5% de los pacientes fue necesaria la cirugía y en el resto se aplicó tratamiento farmacológico (**Figura, panel A**). La mortalidad fue de un 30%, y 28 pacientes (70%) fueron egresados vivos (**Figura, panel B**).

**Tabla 4.** Distribución de pacientes según hallazgos ecocardiográficos y complicaciones (n=40).

Variables	Nº	%
<b>Hallazgos ecocardiográficos</b>		
Dehiscencia	8	20,0
Abscesos	3	7,5
Fuga periprotésica aórtica	2	5,0
Trombosis de prótesis	2	5,0
Vegetación mayor de 10 mm	2	5,0
<b>Complicaciones</b>		
Insuficiencia cardíaca	13	32,5
Insuficiencia renal	9	22,5
Sepsis	6	15,0
Ictus	5	12,5
Disfunción multiorgánica	4	10,0
Aneurisma de aorta	3	7,5

## DISCUSIÓN

Los pacientes con EIVP tienen el antecedente de una sustitución valvular protésica en la que puede desarrollarse un proceso inflamatorio cerca de los puntos de sutura de la prótesis, lo cual crea las condiciones para la formación de trombos y su infestación, con el desarrollo de la vegetación y de abscesos perivalvulares. Estos pacientes tienen un peor



pronóstico, la cardiopatía previa a la cirugía puede haber afectado el corazón con secuelas funcionales, que en muchos casos, son irreversibles y comprometen su estado hemodinámico, por lo que la presencia de insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar son frecuentes, todo lo cual hace más difícil el tratamiento farmacológico y quirúrgico<sup>14</sup>.

En las últimas dos décadas se ha apreciado un cambio en las características clínicas y el origen microbiológico de la EIVP, los pacientes son de mayor edad y con predominio del sexo masculino, lo cual coincide con una disminución en la incidencia de valvulopatía reumática y un aumento de la degenerativa, con un incremento de las infecciones por estafilococos, enterococos y una disminución de las producidas por estreptococos del grupo *viridans*<sup>4,5</sup>. La EIVP es una forma más grave de endocarditis en general, y la mortalidad se mantiene elevada a pesar de los avances en el diagnóstico y las modificaciones en el abordaje terapéutico<sup>4,5</sup>.

La edad media de los pacientes incluidos en esta serie es de  $54,29 \pm 16,07$  años, con un rango entre 22 y 84 años, resultado similar al encontrado en otras investigaciones recientes, como las realizadas por Pizzi *et al*<sup>15</sup>, Luciani *et al*<sup>16</sup> y Rivoisy *et al*<sup>17</sup>, aunque el rango de edad es más amplio. Es conocido que el aumento de la incidencia de EIVP es uno de los factores que ha contribuido a aumentar la edad media de los pacientes con endocarditis. También concuerda con la literatura revisada el predominio del sexo masculino, con una relación hombre-mujer de 2,07:1; pues, aunque son escasos los estudios que la evalúan, varios autores<sup>4,5,18</sup> plantean que, en los pacientes con EIVP, la proporción es mayor a 2:1.

Armiñanzas *et al*<sup>19</sup>, en un estudio multicéntrico, evaluaron las características epidemiológicas de

pacientes con endocarditis infecciosa en válvulas nativas y prótesis, en diferentes grupos de edades, y confirman un predominio del sexo masculino probablemente debido a la mayor proporción de enfermedades valvulares degenerativas; también informan un aumento del sexo femenino con la edad y consideran que se debe a una mayor expectativa de vida de este sexo. Por su parte, Sevilla *et al*<sup>20</sup> hallaron una relación 2:1 a favor de los hombres, en las mujeres predominó la infección sobre prótesis mecánica mitral, tuvieron una mayor edad y más frecuencia de diabetes. Se ha propuesto que factores hormonales podrían proteger a las mujeres del daño endotelial, pero no se conocen con certeza las causas de esta diferencia. Aunque la razón del predominio del sexo masculino no está aclarada, se aboga por la teoría de que podría ser consecuencia del rasurado del vello del tórax en el preoperatorio y la subsiguiente foliculitis. Otra posible teoría sería el sondaje uretral ya que en el varón la uretra es más larga y curva, y el procedimiento es más traumático, lo que podría provocar más bacteriemias<sup>21</sup>.

Las características clínicas y la evolución de los pacientes con EIVP precoz y tardía difieren, la primera es más grave y la otra se comporta similar a la endocarditis infecciosa de válvula nativa. La precoz predomina en la válvula aórtica y la tardía es más frecuente en la mitral, lo cual puede estar en relación con la mayor edad de los pacientes y un predominio del sexo masculino con mayor frecuencia de valvulopatía degenerativa en los hombres y prolapso valvular mitral en las mujeres<sup>9,12</sup>. En esta serie el 65% de los pacientes presentó EIVP tardía, lo cual coincide con la literatura revisada<sup>3,9</sup>. La menor incidencia de endocarditis precoz es consecuencia de mejoras en las prácticas de prevención y control de

la infección, del uso apropiado de la profilaxis antimicrobiana, de la adecuada técnica quirúrgica y la adopción de medidas de prevención y control de la infección nosocomial<sup>21</sup>.

En esta investigación el microorganismo que se aisló con más frecuencia fue el estafilococo coagulasa negativo (25%), seguido por la pseudomona y el estafilococo *aureus* (10%). Garrido *et al*<sup>7</sup> describen un 23,1% de estafilococos coagulasa negativo y Lee *et al*<sup>22</sup> encontraron un 30% de estafilococo *aureus* y 22% de coagulasa negativo; por su parte, Nonaka *et al*<sup>9</sup> hallaron estafilococia en el 80, 7% de los pacientes con EIVP precoz, y otros autores señalan un 14,1% de afectación por estafilococos *aureus*<sup>23</sup>. Hay consenso en la literatura respecto a que los estafilococos son los gérmenes más frecuentes en la EIVP precoz y tardía<sup>9</sup>.

Es necesario destacar el elevado número de hemocultivos negativos en el presente estudio (40%), que se debe a la administración de antibióticos previo al ingreso en el Servicio de Cardiología, ya que se trata de pacientes trasladados desde otras instituciones. Existe polémica sobre la evolución de estos pacientes en los que no se aíslan gérmenes, algunos estudios consideran que el pronóstico no difiere del resto de los pacientes con endocarditis infecciosa<sup>24</sup>, otros refieren que es un predictor independiente de mortalidad<sup>25</sup>. En la actual investigación predominó la insuficiencia cardíaca, lo cual coincide con lo descrito por otros autores. López *et al*<sup>26</sup> estudiaron 257 paciente con EIVP y diagnosticaron insuficiencia cardíaca en 145 (56,4%), con 85 (33%) fallecidos; esta complicación fue un factor de riesgo independiente asociado a un aumento al triple del riesgo de muerte, y la cirugía cardíaca disminuyó la mortalidad. Sin embargo, Revilla *et al*<sup>27</sup> señalan que la insuficiencia cardíaca es la principal causa de cirugía urgente (57%) y no empeora el pronóstico hospitalario.

Las complicaciones más frecuentes en la cohorte de pacientes con endocarditis estudiada por Romaní *et al*<sup>28</sup> fueron la insuficiencia cardíaca congestiva (51,5%), la insuficiencia renal aguda (18,2%) y los fenómenos embólicos (12,1%), resultados similares a los del presente estudio. Los pacientes con EIVP investigados por Glaser *et al*<sup>29</sup> también presentaron insuficiencia cardíaca (137/355; 38,6%), embolismo sistémico (97/355; 27,3%) y cerebral (61/323; 18,9%), y absceso intracardíaco (69/355; 19,4%). Otro estudio encontró complicaciones en el 73,1% de los pacientes, distribuidas principalmente en insuficiencia cardíaca (23,1%), fenómenos embólicos (65,4%) e insuficiencia renal (38,5%)<sup>7</sup>. La mayoría de los inves-

tigadores concuerdan en que la insuficiencia cardíaca es la complicación más frecuente en pacientes con EIVP y empeora su pronóstico, lo cual coincide con esta investigación.

En la EIVP la extensión de la infección al anillo y miocardio adyacente resulta en formación de absceso paravalvular y dehiscencia parcial de la válvula con fuga paravalvular. Si se forma una vegetación de gran tamaño puede introducirse en el orificio valvular y causar obstrucción funcional, o puede impedir el cierre de la válvula causando su incompetencia. La extensión a través del anillo aórtico puede causar pericarditis purulenta y si afecta la porción membranosa del *septum* interventricular puede provocar grados variables de bloqueo y fístulas intracardíacas, si se extiende al triángulo mitro-aórtico o la continuidad ventrículo-aórtica<sup>30</sup>. La sensibilidad del ecocardiograma transtorácico y transesofágico para la detección de vegetaciones en EIVP es de 30% y 80%, respectivamente; mientras que la sensibilidad para la detección de complicaciones perianulares es de 36% y 86%, respectivamente. La especificidad de ambas técnicas es similar y superior al 90%<sup>31</sup>.

En 2015 la *American Heart Association* y la Sociedad Europea de Cardiología recomendaron el tratamiento quirúrgico en la EIVP en presencia de insuficiencia cardíaca o *shock*, disfunción protésica grave o complicaciones paravalvulares, bacteriemia persistente y vegetaciones de 10 mm o mayores después de un evento embólico<sup>32</sup>. Los resultados de un metanálisis que incluyó 32 artículos evidenciaron que la indicación de cirugía fue de 50%<sup>8</sup>; mientras que Alonso-Valle *et al*<sup>5</sup> y Andrade *et al*<sup>12</sup> realizaron tratamiento quirúrgico al 81,3% y 80,45%, respectivamente, en pacientes con EIVP. Todo lo anterior coincide con los resultados del presente trabajo.

La EIVP comporta un peor pronóstico y se asocia a una mortalidad entre 20 y 50%, y la mejor opción terapéutica es causa de debate. La mortalidad referida en las distintas series varía mucho dependiendo de las características clínicas y el tratamiento que recibieron los pacientes<sup>8</sup>. En una investigación realizada en la India, Abhilash *et al*<sup>33</sup> informaron que la mortalidad intrahospitalaria asociada a la EIVP fue de un 23,8% y Kim *et al*<sup>34</sup> encontraron una mortalidad precoz, en pacientes con igual diagnóstico, de 11,9%. Otros autores informan una mortalidad inferior al 30%<sup>12,17</sup>, similar –aunque inferior– a la de esta investigación. La mayoría de las pruebas actuales que estudian la conducta terapéutica en estos pacientes se basan en investigaciones observacionales y en la opinión de expertos. Se necesitan ensayos

clínicos aleatorizados para obtener resultados confiables<sup>35,36</sup>. La prevención de la endocarditis infecciosa en los pacientes con prótesis valvulares es fundamental para disminuir su incidencia, y la educación del paciente en las medidas profilácticas representa un paso importante en esta dirección. El diagnóstico precoz y la valoración integral del paciente por un equipo multidisciplinario, que permita establecer la mejor conducta en cada enfermo, es la estrategia adecuada para intentar disminuir la mortalidad.

## CONCLUSIONES

La mayoría de los pacientes con endocarditis de válvula protésica pertenecen al sexo masculino y tienen edad superior a 40 años. El tipo de endocarditis infecciosa que predominó fue la tardía, así como la afectación de la prótesis aórtica. No se detectó puerta de entrada en la mayoría de los pacientes y predominó la endocarditis con hemocultivo negativo. La dehiscencia de prótesis fue el hallazgo ecocardiográfico más encontrado y la insuficiencia cardíaca, la complicación más frecuente. Más de la mitad de los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico y egresaron vivos; la mortalidad, ajustada para esta enfermedad, fue baja.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grinberg M, Solimene MC. Historical aspects of infective endocarditis. *Rev Assoc Med Bras.* 2011; 57(2):228-33.
2. Palraj R, Knoll BM, Baddour LM, Wilson WR. Endocarditis sobre válvula protésica. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. *Mandell, Douglas y Bennett: Enfermedades infecciosas. Infecciones respiratorias y cardiovasculares.* 8ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2016. p. 211-26.
3. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet.* 2016;387(10021):882-93.
4. Olmos C, Vilacosta I, López J, Sarriá C, Ferrera C, San Román JC. Actualización en endocarditis protésica. *Cir Cardiov.* 2017;24(1):33-40.
5. Alonso-Valle H, Fariñas-Alvarez C, Bernal-Marco JM, García-Palomo JD, Gutiérrez-Díez F, Martín-Durán R, *et al.* Cambios en el perfil de la endocarditis sobre válvula protésica en un hospital de tercer nivel: 1986-2005. *Rev Esp Cardiol.* 2010; 63(1): 28-35.
6. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J.* 2015;36(44):3075-128.
7. Garrido RQ, Brito JO, Fernandes R, Barbosa GF, Correia MG, Golebiovski WF, *et al.* Early Onset Prosthetic Valve Endocarditis: Experience at a Cardiothoracic Surgical Hospital, 2006-2016. *Surg Infect (Larchmt).* 2018;19(5):529-34.
8. Mihos CG, Capoulade R, Yucel E, Picard MH, Santana O. Surgical versus medical therapy for prosthetic valve endocarditis: A meta-analysis of 32 studies. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):991-1004.
9. Nonaka M, Kusuhara T, An K, Nakatsuka D, Sekine Y, Iwakura A, Yamanaka K. Comparison between early and late prosthetic valve endocarditis: clinical characteristics and outcomes. *J Heart Valve Dis.* 2013;22(4):567-74.
10. Pozo E, Olmos C, de Agustín JA, Jiménez-Ballvé A, Pérez de Isla L, Macaya C. Avances en el diagnóstico por imagen de la endocarditis infecciosa izquierda. *Cir Cardiov.* 2017;24(4):228-35.
11. Gomes A, Glaudemans AW, Touw DJ, van Melle JP, Willems TP, Maass AH, *et al.* Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: a systematic review. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(1):e1-e14.
12. Andrade MO, Raffoul GE, Macedo MT, Silva CN, Teixeira MA, Pontes SJ, *et al.* Experience of treatment of prosthetic valve endocarditis: a retrospective single-center cross-sectional study. *Sao Paulo Med J.* 2018;136(4):287-91.
13. Weinstein L, Bruschi JL. Historical development of antimicrobial and surgical therapy of infective endocarditis. In: Weinstein L, Bruschi JL, eds. *Infective endocarditis.* New York: Oxford University Press; 1996. p. 17-22.
14. Abramczuk E, Stępińska J, Hryniewiecki T. Twenty-Year Experience in the Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis. *PLoS One* [Internet]. 2015 [citado 18 Abr 2020];10(7):e0134021. Disponible en: <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0134021>
15. Pizzi MN, Roque A, Fernández-Hidalgo N, Cuéllar-Calabria H, Ferreira-González I, González-Alujas MT, *et al.* Improving the diagnosis of infective endocarditis in prosthetic valves and intracardiac devices with 18F-fluorodeoxyglucose positron

- emission tomography/computed tomography angiography: Initial results at an infective endocarditis referral center. *Circulation*. 2015;132(12):1113-26.
16. Luciani N, Mossuto E, Ricci D, Luciani M, Russo M, Salsano A, *et al*. Prosthetic valve endocarditis: predictors of early outcome of surgical therapy. A multicentric study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017; 52(4):768-74.
  17. Rivoisy C, Vena A, Schaeffer L, Charlier C, Fontanet A, Delahaye F, *et al*. Prosthetic valve *Candida* spp. endocarditis: New insights into long-term prognosis – The ESCAPE Study. *Clin Infect Dis*. 2018;66(6):825-32.
  18. Freedman LR. Establishment of intravascular infection. En: Freedman LR. Infective endocarditis and other intravascular infections. Parte de la serie: Greenough WB, Merigan TC, eds. Current topics in infectious diseases. Boston: Springer;1982. p. 27-61.
  19. Armiñanzas C, Fariñas-Alvarez C, Zarauza J, Muñoz P, González Ramallo V, Martínez Sellés M, *et al*. Role of age and comorbidities in mortality of patients with infective endocarditis. *Eur J Intern Med*. 2019;64:63-71.
  20. Sevilla T, Revilla A, López J, Vilacosta I, Sarriá C, Gómez I, *et al*. Influence of sex on left-sided infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(12):1497-500.
  21. Luk A, Kim ML, Ross HJ, Rao V, David TE, Butany J. Native and prosthetic valve infective endocarditis: clinicopathologic correlation and review of the literature. *Malays J Pathol*. 2014;36(2):71-81.
  22. Lee JH, Burner KD, Fealey ME, Edwards WD, Tazelaar HD, Orszulak TA, *et al*. Prosthetic valve endocarditis: clinicopathological correlates in 122 surgical specimens from 116 patients (1985-2004). *Cardiovasc Pathol*. 2011;20(1):26-35.
  23. Abdallah L, Habib G, Remadi JP, Salaun E, Casalta JP, Tribouilloy C. Comparison of prognoses of *Staphylococcus aureus* left-sided prosthetic endocarditis and prosthetic endocarditis caused by other pathogens. *Arch Cardiovasc Dis*. 2016; 109(10):542-9.
  24. Ferrera C, Vilacosta I, Fernández C, López J, Olmos C, Sarriá C, *et al*. Revaluación de la endocarditis con hemocultivos negativos: su perfil es similar al de la endocarditis con hemocultivos positivos. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(10):891-900.
  25. Díez-Villanueva P, Muñoz P, Marín M, Bermejo J, de Alarcón González A, Fariñas MC, *et al*. Infective endocarditis: Absence of microbiological diagnosis is an independent predictor of inhospital mortality. *Int J Cardiol*. 2016;220:162-5.
  26. López J, Sevilla T, Vilacosta I, García H, Sarriá C, Pozo E, *et al*. Importancia clínica de la insuficiencia cardiaca congestiva en la endocarditis protésica. Estudio multicéntrico de 257 pacientes. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(5):384-90.
  27. Revilla A, López J, Sevilla T, Villacorta E, Sarriá C, Manzano MC, *et al*. Pronóstico hospitalario de la endocarditis protésica tras cirugía urgente. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(12):1388-94.
  28. Romaní F, Cuadra J, Atencia F, Vargas F, Canelo C. Endocarditis infecciosa: análisis retrospectivo en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2002-2007. *Rev Peru Epidemiol [Internet]*. 2009[citado 26 Abr 2020];13(2). Disponible en: [https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/epidemiologia/v13\\_n2/pdf/a04v13n2.pdf](https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/epidemiologia/v13_n2/pdf/a04v13n2.pdf)
  29. Glaser N, Jackson V, Holzmann MJ, Franco-Cereceda A, Sartipy U. Prosthetic valve endocarditis after surgical aortic valve replacement. *Circulation*. 2017;136(3):329-31.
  30. Vilacosta I, Olmos C, de Agustín A, López J, Islas F, Sarriá C, *et al*. The diagnostic ability of echocardiography for infective endocarditis and its associated complications. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2015;13(11):1225-36.
  31. Habets J, Tanis W, Reitsma JB, van den Brink RB, Mali WP, Chamuleau SA, *et al*. Are novel non-invasive imaging techniques needed in patients with suspected prosthetic heart valve endocarditis? A systematic review and meta-analysis. *Eur Radiol*. 2015;25(7):2125-33.
  32. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, *et al*. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132(15):1435-86.
  33. Abhilash KPP, Patole S, Jambugulam M, Sathyendra S, Mitra S, Rebekah G, *et al*. Changing trends of infective endocarditis in India: A South Indian Experience. *J Cardiovasc Disease Res*. 2017;8(2):56-60.
  34. Kim YW, Jung SH, Choo SJ, Chung CH, Lee JW, Kim JB. Outcomes of reoperative valve replacement in patients with prosthetic valve endocarditis: A 20-year experience. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg*. 2018;51(1):15-21.
  35. Bin Abdulhak AA, Tleyjeh IM. Indications of surgery in infective endocarditis. *Curr Infect Dis Rep*

[Internet]. 2017 [citado 26 Abr 2020];19(3):10. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s11908-017-0569-6>

36. San Román JA, Vilacosta I, López J, Sarriá C. Critical questions about left-sided infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(9):1068-76.

## Valvuloplastia mitral percutánea con balón: experiencia en el Cardiocentro de Santiago de Cuba

Dr. Sándor Peña Oliva , MSc. Dr. Abel Salas Fabrè  y Dr. José C. López Martín

Servicio de Cardiología, Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de mayo de 2019  
Aceptado: 4 de julio de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**AVM:** área valvular mitral

**EM:** estenosis mitral

**PAI:** presión de la aurícula izquierda

**VMPB:** valvuloplastia mitral percutánea con balón

### RESUMEN

**Introducción:** La valvuloplastia mitral percutánea con balón actualmente es el primer procedimiento terapéutico que se contempla en el mundo desarrollado para los pacientes con estenosis mitral reumática e indicación para ello, y se realiza en el Cardiocentro de Santiago de Cuba desde julio de 2008.

**Objetivo:** Describir los resultados de la valvuloplastia mitral percutánea con balón en los pacientes estudiados.

**Método:** Se realizó un estudio observacional y descriptivo, unicéntrico, que incluyó a 91 pacientes tratados mediante este procedimiento en el Cardiocentro de Santiago de Cuba, desde julio de 2008 hasta junio de 2019. Se evaluaron variables clínico-epidemiológicas, ecocardiográficas y hemodinámicas, así como el resultado inmediato del procedimiento.

**Resultados:** Predominaron los pacientes jóvenes (60,4% entre 15-44 años), del sexo femenino (86,8%), con antecedentes de fiebre reumática (48,4%), en clase funcional III (64,8%) de la NYHA (*New York Heart Association*) y en ritmo sinusal (86,8%). Se logró un aumento promedio del área valvular de más del doble (0,99 vs. 2,12 cm<sup>2</sup>) del valor inicial y una reducción de la presión auricular mayor de 50% (25,0 vs. 11,76 mmHg), lo que permitió evaluar de satisfactorio el tratamiento en el 95,6% de los pacientes. Se identificó una asociación significativa (Prueba de Fisher  $\leq 0,05$ ) entre la puntuación de Wilkins  $\leq 8$  y el resultado satisfactorio del procedimiento.

**Conclusiones:** Los resultados de la aplicación de la valvuloplastia mitral percutánea con balón en el centro fueron satisfactorios y congruentes con los referidos nacional e internacionalmente.

**Palabras clave:** Valvuloplastia con balón, Valvuloplastia mitral percutánea, Intervencionismo cardiaco estructural, Estenosis de la válvula mitral, Fiebre reumática


### *Percutaneous balloon mitral valvuloplasty: experiences at the "Cardiocentro" in Santiago de Cuba*

### ABSTRACT

**Introduction:** Percutaneous balloon mitral valvuloplasty has flourished as a mainstream therapy (mostly in developed countries) for treating patients with medical indication and those suffering from rheumatic mitral stenosis. This procedure is performed at the "Cardiocentro" in Santiago de Cuba since July 2008.

**Objectives:** To describe the results of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in the study participants.

**Methods:** A descriptive, single-centered and observational study including 91 patients treated by this procedure was conducted at the "Cardiocentro" in Santiago de Cuba from July 2008 to June 2019. Clinical/epidemiological, echocardiographic and

 S Peña Oliva  
Cardiocentro de Santiago de Cuba  
Independencia e/ 4ª y 6ª, Fomento.  
Santiago de Cuba, Cuba.  
Correo electrónico:  
sandorpena@nauta.cu



### Contribución de los autores

SPO, ASF y JCLM: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito. Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

hemodynamic variables were assessed, as well as immediate procedure outcomes.

**Results:** Young individuals (60.4% between 15-44 years), female (86.8%), with a history of rheumatic fever (48.4%), NYHA (New York Heart Association) functional class III (64.8%) and sinus rhythm (86.8%) predominated. An average increase in valve area of over double (0.99 vs. 2.12 cm<sup>2</sup>) the initial value and a reduction in atrial pressure of more than 50% (25 vs. 11.76 mmHg) was achieved; thus evidencing that the treatment was effective in 95.6% of the patients. A significant association (Fisher Test  $\leq 0.05$ ) was identified between Wilkins score  $\leq 8$  and satisfactory outcome of the procedure.

**Conclusions:** The results of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in the medical center were successful and consistent with those achieved nationally and internationally.

**Keywords:** Balloon Valvuloplasty, Percutaneous mitral valvuloplasty, Structural heart intervention, Mitral valve stenosis, Rheumatic Fever

---

## INTRODUCCIÓN

La valvuloplastia mitral percutánea actualmente es el primer procedimiento terapéutico que se contempla en el mundo desarrollado para los pacientes con estenosis mitral (EM) reumática<sup>1</sup>. Con la reducción en la incidencia de fiebre reumática, en particular en climas templados y en países desarrollados, la incidencia de EM disminuyó en forma considerable en los últimos decenios, pero en países en desarrollo y en especial en los ubicados en climas tropicales y semitropicales, permanece como un problema importante<sup>2</sup>.

En Cuba constituye aún una enfermedad de importancia primordial; en el año 2015, según datos del anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública, 150 pacientes fallecieron debido a enfermedades reumáticas crónicas del corazón, para una tasa de 1,3 fallecidos por cada 100 000 habitantes<sup>3</sup>.

Alrededor del 25% de todos los pacientes con una cardiopatía reumática tienen una EM aislada y en torno al 40%, estenosis e insuficiencia mitral combinadas; por otro lado, la causa predominante de la EM es la fiebre reumática, y se observan cambios reumáticos en el 99% de las válvulas mitrales estenosadas extirpadas en el momento de la sustitución valvular<sup>4</sup>. Si bien el tratamiento médico puede aliviar los síntomas, no influye en el grado de obstrucción valvular; por muchos años sólo se podía corregir esta enfermedad con la comisurotomía cerrada y, posteriormente, con la abierta (con el uso de circulación extracorpórea). Sin embargo, como plantean Otto y Bonow<sup>5</sup>, el desarrollo de la valvuloplastia mitral percutánea con balón (VMPB) por Inoue en 1984 y Lock en 1985, ha abierto nuevos horizontes en el tratamiento de esta enfermedad valvular.

Esta técnica intervencionista consiste en la insuflación de uno o más balones a través de la válvula mitral. Se accede a través de la vena femoral derecha, se llega a la aurícula del mismo lado y, por vía transeptal, se alcanza la aurícula izquierda; donde se realiza la apertura de las comisuras fusionadas y de esta manera disminuye el gradiente, aumenta el área valvular mitral (AVM) y mejoran los síntomas<sup>6</sup>. Por lo general, con la VMPB se puede duplicar el AVM y disminuir el gradiente en 50-65 %. El éxito técnico y las complicaciones están relacionados con la selección del paciente y la experiencia del operador. Los buenos resultados iniciales, que se alcanzan en más del 80% de los casos, están definidos por un AVM mayor de 1,5 cm<sup>2</sup> (o mayor de 1,0 cm<sup>2</sup> por metro cuadrado de superficie corporal), sin insuficiencia mitral > 2/4 y una disminución de la presión de la aurícula izquierda (PAI) por debajo de 18 mmHg<sup>6</sup>.

Las indicaciones en pacientes con una anatomía desfavorable siguen suscitando debate; en estos casos, para la toma de decisiones, debe tenerse en cuenta la naturaleza multifactorial de la predicción de los resultados de la técnica y la experiencia relativa del centro en estos procedimientos<sup>7</sup>.

La mortalidad publicada, según la mayoría de los autores, se sitúa entre 1-2%; pero con el incremento de la experiencia de los equipos de trabajo y gracias a la selección más acertada de los pacientes, se ha logrado alcanzar una tasa de mortalidad menor de 1%.

En Cuba, hasta 1998, los casos tratados eran escasos y realizados por personal médico extranjero. A partir de entonces la técnica comenzó a realizarse por médicos cubanos y desde sus inicios el doctor Echarte Martínez y sus colaboradores<sup>8</sup> publicaron los resultados satisfactorios de las primeras valvulo-

plastias mitrales percutáneas efectuadas en Cuba; posteriormente se han continuado publicando investigaciones realizadas en el país que evidencian la conveniencia de la realización de esta técnica que, además de lograr resultados clínicos satisfactorios, ha mostrado resultados económicos favorables, con un costo institucional promedio inferior al de la valvuloplastia quirúrgica<sup>9</sup>.

En Santiago de Cuba la VMPB se realiza desde julio de 2008, en el Laboratorio de Hemodinámica del Cardiocentro de Santiago de Cuba, adscrito al Hospital Provincial Saturnino Lora. En base a todo lo anteriormente planteado, se propuso realizar la presente investigación con el objetivo de describir los resultados de la valvuloplastia mitral percutánea en los pacientes a los que se les realizó este procedimiento en la mencionada institución; además, con este trabajo se da salida a objetivos del Programa Nacional de Control de las Enfermedades Cardiovasculares, que constituye una tarea de investigación prioritaria del Servicio de Cardiología del referido centro hospitalario.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo de tipo serie de casos, donde se incluyeron a los 91 pacientes a los que se les ha realizado valvuloplastia mitral percutánea en el Cardiocentro de Santiago de Cuba, desde que se comenzó a realizar esta técnica en julio de 2008 hasta junio de 2019.

Se estudiaron variables epidemiológicas (edad, sexo), clínicas (síntomas principales, clase funcional, ritmo cardíaco de base), así como variables ecocardiográficas y hemodinámicas. Se tuvieron en cuenta, además, las complicaciones asociadas al procedimiento y sus resultados inmediatos.

El objetivo de la valvuloplastia mitral percutánea es aumentar el AVM, pues con ello disminuye el gradiente, la PAI y mejoran o desaparecen los síntomas. La ecocardiografía desempeña un papel importante en la evaluación de los resultados finales del procedimiento y en estos pacientes se empleó para la determinación del AVM. LaPAI se midió durante el estudio hemodinámico.

Fueron calculados promedios, desviaciones estándares y porcentajes como medidas de resumen de la información y se aplicó la prueba de Ji cuadrado de independencia para identificar la asociación estadística entre las variables de interés, con un nivel de significación  $\alpha=0,05$  (que se consideró esta-

dísticamente significativa cuando  $p<\alpha$ ); además, se estimó un intervalo de confianza de 95% en la población de enfermos para el porcentaje del resultado satisfactorio posterior al procedimiento.

## RESULTADOS

Al distribuir a los pacientes según edad y sexo se encontró un predominio del grupo de edad entre 15 y 44 años (60,4%) y del sexo femenino (79 pacientes, 86,8%). Un 48,4% de los enfermos participantes en el estudio tenían antecedentes de fiebre reumática, seguido por amigdalitis a repetición (33,0%). Llama la atención el hecho de que un 24,2% de los pacientes no refirieron ningún antecedente patológico de interés.

La distribución de los pacientes según sus principales síntomas (**Tabla 1**), muestra que fueron más frecuentes la disnea (franco predominio [90,1%]), las palpitaciones (24,2%) y el cansancio fácil (18,7%).

Resulta de interés destacar que existió un predominio de las clases II (29,7%) y III (64,8%), según la clasificación funcional de la *New York Heart Association*; y la mayoría de los pacientes en la serie estudiada estaban en ritmo sinusal (86,8 %), sólo 12 de los 91 casos tuvieron fibrilación auricular.

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según principales síntomas previos al procedimiento (n=91).

Síntomas	Nº	%
Disnea	82	90,1
Palpitaciones	22	24,2
Cansancio fácil	17	18,7
Dolor precordial	7	7,7
Hemoptisis	3	3,3
Tos	2	2,2

En la **tabla 2** se muestra el valor medio de los parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos antes del procedimiento, en ella se puede observar que los gradientes pico y medio ( $14,93 \pm 5,36$  mmHg), el diámetro ( $43,18 \pm 5,14$  mm) y la PAI ( $25,00 \pm 6,93$  mmHg) y la presión sistólica de la arteria pulmonar ( $51,21 \pm 12,75$  mmHg), se encuentran aumentados;

**Tabla 2.** Parámetros ecocardiográficos y hemodinámicos observados en los pacientes antes de la valvuloplastia.

Parámetro	Media	DE
Diámetro de la aurícula izquierda (mm)	43,18	5,14
Gradiente pico (mmHg)	24,88	7,46
Gradiente medio (mmHg)	14,93	5,36
Anillo mitral (mm)	28,02	1,71
Fracción de eyección del VI (%)	67,27	7,49
Puntuación (score) de Wilkins	7,54	1,39
Área del jet de regurgitación mitral (cm <sup>2</sup> )	0,81	1,26
Presión sistólica de la AP (mmHg)	51,21	12,75
Presión de la aurícula izquierda (mmHg)	25,00	6,93
Área valvular mitral (cm <sup>2</sup> )	0,99	0,17

AP, arteria pulmonar

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes según resultado inmediato del procedimiento.

Resultado	Nº	%
Satisfactorio	87	95,6*
No satisfactorio	4	4,4
Total	91	100

\* p=0,028

por su parte, el AVM media fue menor de 0,99 cm<sup>2</sup>.

El AVM y la PAI, antes y después de la valvuloplastia (**Figura**), ponen en evidencia que el procedimiento fue capaz de provocar un aumento considerable, de más del doble, del AVM (0,99 vs. 2,12 cm<sup>2</sup>), y una disminución de la PAI mayor de 50% (25,0 vs. 11,76 mmHg).

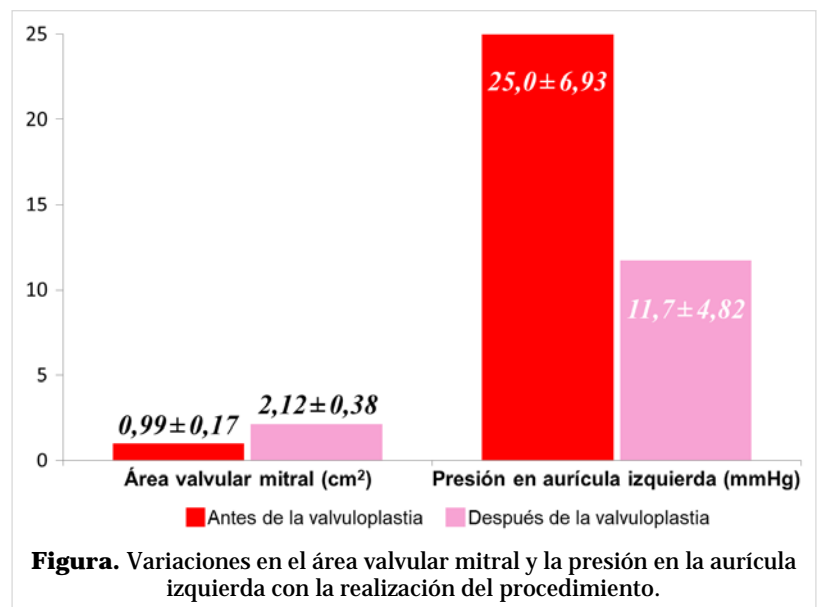
La evaluación inmediata de los resultados de la VMPB pudo definirse como exitosa, pues en 87 de los 91 pacientes (95,6%) a los que se les realizó fue satisfactorio (IC 95% [89,2 - 98,2]); solo en 4 pacientes (4,4%) el procedimiento no tuvo resultados favorables (**Tabla 3**). En uno de ellos no pudo completarse la dilatación por problemas técnicos, en otro la dilatación fue

fallida y en los dos restantes se produjo una insuficiencia mitral grave que se resolvió con cirugía electiva. Esta fue la única complicación mayor registrada en nuestra serie.

Al analizar la asociación entre la puntuación de Wilkins y el resultado de la valvuloplastia (**Tabla 4**) se observa que en 72 de los 91 enfermos a los que se les realizó el procedimiento (79,1%; p=0,028) esta puntuación fue ≤ 8, y en el 98,6% de ellos (71/72), la valvuloplastia resultó exitosa. En cambio, de los 4 pacientes complicados, en quienes el procedimiento se consideró fallido, 3 tenían una puntuación de Wilkins entre 9 y 11 puntos.

## DISCUSIÓN

Es conocido que el intervalo de tiempo entre el episodio de carditis reumática y el inicio de los síntomas suele ser prolongado, en general de unos 20 años, y aunque hay individuos con síntomas incapacitantes en la tercera y la cuarta décadas de la vida, la mayoría de los pacientes desarrollan estas manifestaciones clínicas después de los 40 años<sup>10</sup>. Esto puede explicar el predominio de los grupos etarios observados en nuestra serie, similares a los obtenidos por autores como Sarmiento *et al*<sup>11</sup> en



**Figura.** Variaciones en el área valvular mitral y la presión en la aurícula izquierda con la realización del procedimiento.

**Tabla 4.** Distribución de los pacientes según la puntuación de Wilkins y resultado de la valvuloplastia.

Puntuación de Wilkins	Resultado				Total	
	Exitoso		Fallido		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Menor o igual a 8	71	98,6	1	1,4	72	79,1*
De 9 a 11	16	84,2	3	15,8	19	20,9*
Total	87	95,6**	4	4,4**	91	100

\* Porcentaje calculado en base al total de pacientes

\*\* Prueba de Fisher (p=0,028)

Argentina, y Dighero *et al*<sup>12</sup> en el Hospital San Juan de Dios en Chile.

En la literatura nacional e internacional revisada se coincide en plantear que la EM reumática es una enfermedad que se presenta con más frecuencia en el sexo femenino<sup>5</sup>, lo que explica la realización de un mayor número de valvuloplastias en mujeres, dato también referido por otros autores<sup>2,8,11,13</sup>, que coincide con los resultados de este estudio. Además, también justifica el hecho de que la fiebre reumática y la amigdalitis a repetición fueran los antecedentes más frecuentes; y, aunque algunos pacientes no tenían antecedentes de interés, no se debe descartar la causa reumática porque esta falta en la mitad de ellos<sup>6</sup>, lo cual sólo significa que los pacientes no tenían conocimiento de haber padecido la enfermedad.

A pesar de que la disnea es un síntoma subjetivo difícil de cuantificar, estudios realizados por otros autores han mostrado que éste es el síntoma fundamental en los pacientes con EM<sup>14</sup>, lo que coincide con lo obtenido en esta investigación. En particular en estos pacientes la disnea es secundaria a la elevación de la presión de llenado ventricular izquierdo, por la obstrucción valvular, lo que determina un aumento de la presión media de la aurícula y de las presiones venosa y capilar pulmonares.

Referido a las palpitations, en la literatura médica se han informado diferentes valores en relación a este síntoma, que al ser subjetivo tiene una gran variabilidad en dependencia de múltiples factores y no constituye un síntoma cardinal en la mayoría de los estudios revisados; sin embargo, en esta serie ocupó el segundo lugar dentro de los síntomas que presentaron los pacientes.

El cansancio fácil se considera uno de los síntomas habituales en esta enfermedad, pero la mayoría de nuestros pacientes no lo refirió; resultado que se piensa sea debido a que una vez diagnosticados los

pacientes no se realizaron estudios para demostrar la verdadera intolerancia al ejercicio.

Estos hallazgos de nuestro estudio están acordes con los principales síntomas de la enfermedad referidos en la literatura médica, así como con los encontrados por Echarte *et al*<sup>8</sup> en su investigación. Dichos síntomas, en ocasiones, son molestos e invalidantes y, de acuerdo a la clasificación de la NYHA, se agrupan en cuatro clases funcionales. En relación a esto nuestra investigación difiere de lo encontrado en estudios extranjeros como los de Sarmiento *et al*<sup>11</sup> y Dighero *et al*<sup>12</sup> en los que el mayor porcentaje de enfermos se encuentra entre las clases funcionales I y II. Sin embargo concuerda con los estudios cubanos de Echarte *et al*<sup>8</sup> y López Ferrero *et al*<sup>2</sup> en los que la mayoría de los pacientes se encontraban entre las clases funcionales III y IV.

La ausencia de alteraciones del ritmo cardíaco previo al procedimiento es un factor de buen pronóstico, según se refiere en la bibliografía actual. El ritmo en el electrocardiograma de los pacientes de nuestro estudio fue similar al encontrado por Sarmiento *et al*<sup>11</sup> y Martínez *et al*<sup>13</sup> donde predominó el ritmo sinusal en 69,7% y 55,6%, respectivamente, aunque algo inferior al observado en esta investigación.

La EM trae como consecuencia alteraciones hemodinámicas importantes en los pacientes que la padecen, lo que explica que en los enfermos estudiados se observara un aumento de los gradientes pico y medio, el diámetro de la aurícula izquierda, la PAI, la presión sistólica de la arteria pulmonar, y que el AVM haya estado por debajo de 1 cm<sup>2</sup>. Estos parámetros concuerdan con los esperados en los pacientes con EM con indicación de valvuloplastia y con los referidos en otros estudios<sup>2,8,11,13</sup>. Se evidencia además que se realizó una buena selección de los pacientes, los cuales tenían pocos predictores de malos resultados.

El incremento inmediato del AVM y la PAI tras la realización del procedimiento, es superior a los encontrados en estudios similares nacionales e internacionales. Por ejemplo, Sarmiento *et al*<sup>11</sup> y Castillo Guzmán *et al*<sup>9</sup> registraron un aumento del AVM desde 0,9 cm<sup>2</sup> antes del procedimiento, a 1,71 cm<sup>2</sup> y 1,9 cm<sup>2</sup>, respectivamente, luego de la valvuloplastia. Por su parte Dighero *et al*<sup>12</sup> informan en su investigación un aumento desde 1,0 cm<sup>2</sup> hasta 1,71 cm<sup>2</sup>, y en los estudios de Martínez *et al*<sup>13</sup> y Echarte *et al*<sup>8</sup>, la ganancia en relación al AVM luego de la valvuloplastia también fue inferior. Los resultados observados en esta investigación pudieron estar en relación con una correcta selección de los pacientes por parte del equipo que realizó el procedimiento y una adecuada técnica del operador.

Según se refiere por los diferentes autores, esta técnica se considera eficaz cuando el AVM aumenta, al menos, un 50% con respecto al área pre-valvuloplastia y no hay complicaciones graves como: muerte, taponamiento cardíaco, accidente cerebrovascular, infarto agudo de miocardio, afectación vascular periférico con necesidad de cirugía, insuficiencia mitral grave o comunicación interauricular significativa<sup>7,15</sup>. En el presente estudio el procedimiento fue satisfactorio en la generalidad de los casos, lo que confirma lo referido por otros autores de que la valvuloplastia mitral percutánea trae consigo una mejoría clínica y hemodinámica inmediata en la mayoría de los pacientes con EM reumática<sup>4,16,17</sup>.

El éxito del procedimiento en esta investigación fue superior al referido por otros autores: 71,7%<sup>9</sup>, 78,8%<sup>11</sup> y 82,9%<sup>12</sup>; pero ligeramente inferior al 96,36% obtenido por Echarte *et al*<sup>8</sup> en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Cuba.

La puntuación de Wilkins es determinante en la evaluación de los pacientes con EM reumática para determinar la factibilidad de realizar la valvuloplastia y para predecir complicaciones. Se ha evaluado ampliamente en un gran número de pacientes y ha demostrado su capacidad predictiva tanto para los resultados inmediatos como para los de largo plazo. Su asociación significativa con el resultado del procedimiento observada en la presente serie se corresponde con lo referido en la literatura médica al respecto, lo cual se explica por el hecho de que las puntuaciones  $\leq 8$  se corresponden con menor afectación del aparato valvular y, por tanto, con mejores condiciones para su reparación mediante esta técnica<sup>7,8,14-17</sup>.

## CONCLUSIONES

Los resultados de la aplicación de la valvuloplastia mitral percutánea con balón fueron satisfactorios y congruentes con los referidos nacional e internacionalmente. Se logró un aumento significativo del área valvular mitral y una disminución de la presión en la aurícula izquierda. El éxito del procedimiento estuvo relacionado con la baja frecuencia de factores predictivos de mal pronóstico, debido a la adecuada selección de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Saturno Chiu G. Valvulopatías. En: Saturno Chiu G, ed. Cardiología. Ciudad de México: El Manual Moderno; 2017.
2. López Ferreiro L, Aguiar Pérez J, Ortiz Albear Y, Echarte Martínez JC, Villanueva Ponte L, Alfonso Rodríguez E. Resultados de la valvuloplastia mitral percutánea en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Resumen]. En: Libro de Resúmenes: XIII Jornadas SOLACI. 5ta Región de Centroamérica y el Caribe. XVII Simposio Internacional de Cardiología Intervencionista. V Taller Nacional de Cardiología Intervencionista. III Jornada de Intervencionismo Cardiovascular. Rev Cuban Cardiol. 2010;16(Supl 1):347-48.
3. O'Gara P, Loscalzo J. Cardiopatías valvulares. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, *et al*; eds. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18ª ed. Vol. 2. Nueva York: McGraw Hill Interamericana; 2012. p. 1928-50.
4. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
5. Otto CM, Bonow RO. Cardiopatía valvular. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald Tratado de Cardiología. 10ma Ed. Barcelona: Elsevier España; 2016. p. 1446-509.
6. Tornos Mas P, Sitges Carreño M. Valvulopatías. En: Rozman C, Cardellach F, eds. Farreras-Rozman: Medicina Interna. 18ª Ed. Barcelona: Elsevier España. 2016. p. 502-14.
7. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, *et al*. Guía de práctica clínica sobre el tratamiento de las valvulopatías (versión 2012). Grupo de trabajo conjunto de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y

- de la Asociación Europea de Cirugía Cardiorá-cica (EACTS). *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):131.e1-e42.
8. Echarte-Martínez JC, Valiente-Mustelier J, García Fernández R, Duque Pérez Y. Resultados de la valvuloplastia mitral percutánea. Experiencia en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Cuba (1998-2004). *CorSalud* [Internet] 2010 [citado 19 May 2019];2(1). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/resultadoscopia.htm>
  9. Castillo Guzmán A, Armas Rojas NB, Echarte Martínez JC, González Greck O. Costo efectividad de dos alternativas de tratamiento de la estenosis mitral. *Rev Cuban Salud Pú b* [Internet]. 2004 [citado 20 May 2019];30(4): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662004000400003](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662004000400003)
  10. O'Gara P, Loscalzo J. Valvulopatía mitral. En: Kasper DL, Fauci AS, Hauser SL, et al; eds. Harrison. Principios de Medicina Interna. 19ª ed. México, D.F.: McGraw-Hill Education. 2016.p. 1539-47.
  11. Sarmiento RA, Gagliardi JA, Blanco R, Gigena G, Lax J, Szarfer J, et al. Resultados inmediatos y seguimiento a largo plazo de la valvuloplastia mitral percutánea. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81(1):31-8.
  12. Dighero H, Zepeda F, Soto M, Godoy D, Puentes Á, Aranda W, et al. Valvuloplastía mitral percutánea: experiencia del Hospital San Juan de Dios. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29(3):329-33.
  13. Martínez G, Fajuri A, Córdova S, Braun S, Marchant E, Guarda E, et al. Resultados a largo plazo de la valvuloplastía mitral con balón. *Rev Med Chile*. 2014;142(11):1363-70.
  14. Tapia M, Noche J, Albornoz F, Meriño G, Olmos A. Valvuloplastia en estenosis mitral moderada a severa por sobre reemplazo valvular, según criterios de Wilkins. Reporte de un caso. *Rev ANA-CEM*. 2013;VII(1):34-7.
  15. Chen ZQ, Hong L, Wang H, Lu LX, Yin QL, Lai HL, et al. Application of percutaneous balloon mitral valvuloplasty in patients of rheumatic heart disease mitral stenosis combined with tricuspid regurgitation. *Chin Med J (Engl)*. 2015;128(11):1479-82.
  16. Vieira ML, Silva MC, Wagner CR, Dallan LA, Kajita LJ, Oliveira WA, et al. Remodelado inverso de aurícula izquierda en pacientes con estenosis de válvula mitral tras valvuloplastia percutánea: estudio ecocardiográfico bidimensional y tridimensional. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):17-23.
  17. Lu L, Hong L, Fang J, Chen L. Effectiveness of percutaneous balloon mitral valvuloplasty for rheumatic mitral stenosis with mild to severe mitral regurgitation. *Biomed Res Int* [Internet]. 2016 [citado 23 May 2019];2016:3298343. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2016/3298343>

## Respuestas cardiovasculares de pacientes con obesidad en la prueba de esfuerzo

MSc. Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez<sup>1</sup> , MSc. Devi G. Peñaranda-Florez<sup>2</sup> , Dr. Ricardo Pereira-Rodríguez<sup>3</sup> , Dr. Pedro Pereira-Rodríguez<sup>4</sup> , Ft. Karla-Noelly Santamaría-Pérez<sup>5</sup> y Ft. Oscar A. Sánchez-Cajero<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Fisioterapia y Rehabilitación Cardiopulmonar, Universidad Tolteca. Puebla, México.

<sup>2</sup>Departamento de Fisioterapia y Neurorehabilitación, Consultorio Privado. Puebla, México.

<sup>3</sup>Servicio de Urgencias y Cuidado del Paciente Crítico, FUCS – Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Bogotá, Colombia.

<sup>4</sup>Unidad de Cuidados Intensivos, Universidad Rafael Núñez. Cúcuta, Colombia.

<sup>5</sup>Departamento de Fisioterapia y Rehabilitación, Instituto Profesional de Terapias y Humanidades. Puebla, México.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 31 de mayo de 2019

Aceptado: 8 de julio de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

FC: frecuencia cardíaca

### RESUMEN

**Introducción:** La obesidad es una enfermedad multisistémica que constituye un factor de riesgo coronario y se asocia frecuentemente a otros, como la hipertensión arterial, la diabetes y la dislipidemia, todo lo cual aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular.

**Objetivo:** Determinar la respuesta cardiovascular de los pacientes con obesidad durante una prueba de esfuerzo.

**Método:** Estudio observacional, descriptivo y transversal con 67 participantes obesos (45 mujeres y 22 hombres), con promedio de edad de 35±12,6 años. Para el desarrollo de esta investigación se obtuvieron variables antropométricas, signos vitales, escala de Borg, cuestionario para factores de riesgo cardiovascular, y se realizó una prueba de esfuerzo en tapiz rodante con protocolo de Bruce.

**Resultados:** Los principales factores de riesgo cardiovascular encontrados fueron el sedentarismo (100%) y los antecedentes patológicos familiares (76%). Se obtuvo una frecuencia cardíaca máxima promedio de 172,82±18,81 latidos por minuto, que fue superior en las mujeres (173,9±17,5 vs. 168,9±22,1) y al asociarla con los factores de riesgo cardiovascular se encontró que fue mayor en los pacientes con menos de 4 factores de este tipo (179,4±17,7 vs. 167,1±18,6).

**Conclusiones:** Se encontró una disminución de la respuesta cardiovascular en relación con el esfuerzo esperado para la prueba de esfuerzo. A mayor número de factores de riesgo cardiovascular presentes, menor fue la frecuencia cardíaca máxima alcanzada.

**Palabras clave:** Obesidad, Prueba de esfuerzo, Ejercicio físico, Frecuencia cardíaca, Factores de riesgo, Cardiología

### *Cardiovascular responses of obese patients to exercise stress test*

### ABSTRACT

**Introduction:** Obesity is a multisystemic disease and a coronary risk factor that is frequently associated with others, such as high blood pressure, diabetes and dyslipidemia. These all increase the risk of heart disease.

**Objective:** We aimed to determine the cardiovascular response of obese patients during a stress test.

✉ JE Pereira Rodríguez  
Av. 22 Ote 2408, Xonaca  
72280 Puebla. Puebla, México.  
Correo electrónico:  
jepr87@hotmail.com

**Contribución de los autores**

JEPR: Propuesta y muestra de resultados a pacientes, concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito. DGPF: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito. RPR y PPR: Concepción de la investigación, análisis e interpretación de los datos. KNSP y OASC: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito. Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

**Methods:** An observational, descriptive and cross-sectional study was conducted with 67 obese participants (45 women and 22 men) aged  $35 \pm 12.6$  years on average. To develop our research, we analyzed anthropometric variables and vital signs. The Borg scale, a cardiovascular risk factor interview and a Bruce treadmill stress test protocol were also applied.

**Results:** The main cardiovascular risk factors found were sedentary lifestyle (100%) and family history of disease (76%). An average maximum heart rate of  $172.82 \pm 18.81$  beats per minute was obtained, which was higher in women ( $173.9 \pm 17.5$  vs.  $168.9 \pm 22.1$ ). It was found to be higher in patients with less than four cardiovascular risk factors ( $179.4 \pm 17.7$  vs.  $167.1 \pm 18.6$ ) when associated with cardiovascular risk factors.

**Conclusions:** A decrease in cardiovascular response was found in relation to the expected test effort. The greater the number of cardiovascular risk factors, the lower the maximum heart rate achieved.

**Keywords:** Obesity, Exercise stress test, Exercise, Heart rate, Risk factors, Cardiology

**INTRODUCCIÓN**

Uno de los mayores problemas de salud pública en la actualidad es la obesidad, la cual se conoce como un desequilibrio entre la cantidad de calorías ingeridas a través de alimentos ricos en grasas y azúcares, y una escasa actividad física<sup>1</sup>. Moreno-Martínez<sup>2</sup> la define como el exceso de tejido adiposo que se produce por la acumulación progresiva de grasa en sus reservorios, debido a un desequilibrio de la homeostasis calórica donde la ingesta excede el gasto energético. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la obesidad se ha duplicado en todo el mundo desde 1980 y, en 2014, más de 1900 millones de adultos mayores de 18 años padecen sobrepeso u obesidad<sup>3-5</sup>.

Asimismo, la obesidad está relacionada a otras enfermedades como: diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia, hiperinsulinemia, accidente cerebrovascular y enfermedad cardiovascular, entre otras<sup>5</sup>, que son la principal causa de morbilidad en adultos mayores<sup>5,6</sup>. Los principales daños que genera esta enfermedad en la función, estructura y capacidad del corazón, se muestran en el **recuadro**<sup>1-6</sup>.

Dada esta situación, se han creado múltiples alternativas para prevenir y, sobre todo, controlar la obesidad; entre ellas se encuentra el ejercicio físico, que juega un papel muy importante y fundamental para el tratamiento y control de esta enfermedad<sup>7</sup>. Es por ello, que el ejercicio físico planificado debe contar con ciertas características como: intensidad, duración, estructura e individualización específica, que es lo que hace diferente a la actividad física, además de tener un objetivo claro para lograr efectos positivos para la salud en los pacientes con sobrepeso u obesidad<sup>8</sup>; donde el ejercicio moderado

se encuentra entre el 50-75% del volumen (consumo) máximo de oxígeno ( $VO_2$ máx) o frecuencia cardíaca (FC) máxima.

La realización de actividad física de forma regular cuenta con varias ventajas: evita la disminución de la tasa metabólica basal acompañada de dieta, disminuye los factores de riesgo asociados, protege la masa magra, disminuye la ansiedad y depresión, y mejora la composición corporal<sup>10</sup>. Es importante resaltar que al comienzo del ejercicio, la lipólisis se incrementa rápidamente en casi 3 veces, por lo que aumenta la disponibilidad de ácidos grasos libres<sup>11</sup>; y es esta una de las razones por las que se producen múltiples adaptaciones metabólicas que pueden ser ventajosas para el tratamiento de la obesidad; entre ellas, el aumento del potencial oxidativo de las grasas<sup>12,13</sup>, que genera la obtención de energía metabólica (trifosfato de adenosina- ATP) durante el ejercicio físico, y –por ende–, la pérdida de peso corporal.

Sin embargo, para obtener dichos resultados es necesario conocer el estado cardiovascular de los pacientes con obesidad, de ahí la importancia de las pruebas de esfuerzo en este tipo de pacientes, que son indispensables para una adecuada prescripción del ejercicio, garantizar un entrenamiento a intensidad moderada y poder obtener los beneficios mencionados. Por estas razones, el objetivo principal de la presente investigación ha sido determinar la respuesta cardiovascular de pacientes con obesidad durante la realización de una prueba de esfuerzo.

**MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal que cuantificó los factores de riesgo car-



diovascular, antropometría, respuesta cardiovascular antes, durante y posterior a la prueba de esfuerzo, en participantes con obesidad de la ciudad de Cúcuta, Colombia.

**Recuadro.** Efectos cardiovasculares de la obesidad<sup>1-7</sup>.

<b>Alteraciones funcionales</b>
Deterioro del llenado/relajación diastólica del VI
Debilidad del corazón para la contracción ventricular
Disminución de la contractilidad muscular
Distorsión radial anormal del VI
Poca resistencia miocárdica
Velocidad anular tricúspide reducida
Tensión anormal de la aurícula derecha
Distorsión auricular izquierda anormal
Alteraciones del dromotropismo
Reducción diastólica de la velocidad anular mitral
<b>Alteraciones hemodinámicas</b>
Aumento del volumen de sangre total y central
Aumento del volumen sistólico del VI
Sin cambios o aumento leve en la frecuencia cardíaca
Aumento de la precarga y postcarga
Incremento del gasto cardíaco
Aumento del consumo de oxígeno en el miocardio
Incremento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno
Aumento de la presión arterial sistólica y diastólica
Aumento del trabajo cardíaco
Aumento de la presión de cuña en la arteria pulmonar
Disminución de velocidad máxima de contracción del VI
Aumento de la presión diastólica final del VI
Aumento de la presión del ventrículo derecho
Aumento de la presión de la arteria pulmonar
Resistencia vascular pulmonar normal o aumentada
Aumento de la presión auricular derecha
<b>Alteraciones morfológicas</b>
Aumento de la masa ventricular izquierda
Remodelación ventricular
Dilatación de la cámara del VI
Hipertrofia excéntrica del VI
Hipertrofia o remodelación concéntrica del VI
Agrandamiento auricular izquierdo
Hipertrofia ventricular derecha
Agrandamiento auricular derecho
Tejido adiposo epicárdico excesivo

VI, ventrículo izquierdo

**Muestra**

Se seleccionó una muestra intencional de 67 participantes (45 mujeres y 22 hombres) que cumplieron los criterios de elegibilidad:

1. Tener más de 18 años de edad.
2. Tener un índice de masa corporal mayor a 30, pesar más de 65 kg.
3. Firmar un consentimiento informado avalado por el comité de ética de la institución.

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban dolor en miembros inferiores que les dificultara la marcha, disnea y fatiga en reposo, o ambos, alteraciones cardiovasculares previas, antecedentes de cirugía cardíaca o infarto agudo de miocardio, y los que tenían medicación con betabloqueadores. Como criterio de retiro se consideró la manifestación expresa del paciente de no querer continuar la prueba.

**Procedimiento**

Para determinar las variables morfológicas, antropométricas y los signos vitales, se utilizaron un tallímetro (*Adult Acrylic Halter Wall Kramer 2104*), una cinta métrica (*Asámico* de 150 cm 60" *Gree*), una balanza (*Tezzio Digital Balance TB-30037*) para bioimpedancia eléctrica, un oxímetro de pulso portátil (*Nellcor Puritan Bennett*) y un tensiómetro manual, con el que se obtuvo la tensión arterial sistólica y diastólica, antes, durante y después de 5 minutos de haber finalizado la prueba de esfuerzo. En esos mismos tres momentos se obtuvo la FC en tiempo real, mediante el sistema *Polar RS800CX Multisport*.

A todos los participantes se les realizó una prueba de esfuerzo en una banda sin fin, con el protocolo de Bruce, quienes recibieron instrucciones de que en las 12 horas anteriores a la prueba de esfuerzo debían evitar el alcohol, la cafeína, el tabaco, el ejercicio vigoroso o el uso de algún tipo de droga o medicamento que pudiera interferir con la FC máxima o el rendimiento físico durante la prueba; también se les explicó que podían realizar su ingesta matutina.

Las características de las pruebas de esfuerzo, su metodología, indicaciones y contraindicaciones<sup>14-21</sup>, se muestran en el **anexo**.

La falta subjetiva de aire y el esfuerzo percibido por los pacientes se estimaron según la escala de Borg modificada<sup>22</sup>, que consta de 10 ítems. El fin de esta herramienta en el área de las ciencias de la salud es el evaluar los ajustes en la intensidad y la carga de trabajo.

**Tabla 1.** Características basales de la población.

Variables	Sexo				Total (n=67)	
	Femenino (n=45)		Masculino (n=22)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>Edad</b>						
Menores de 30	13	28,88	11	50,00	24	35,82
Mayores de 30	32	71,11	11	50,00	43	64,17
<b>Etnia</b>						
Blanco	15	33,33	11	50,00	26	38,8
Mestizo	29	64,44	9	40,9	38	56,71
Afrocolombiano	1	2,22	2	9,1	3	4,47
<b>Nivel educativo</b>						
Primaria	0	0	1	4,54	1	1,49
Secundaria	5	11,11	4	18,18	9	13,43
Bachiller	19	42,22	7	31,82	26	38,81
Técnico/Tecnólogo	3	6,67	1	4,54	4	5,97
Pregrado	16	35,55	9	40,91	25	37,31
Posgrado	2	4,44	0	0	2	2,98
<b>Tabaquismo</b>						
Exfumadores	10	45,45	10	22,22	20	29,85
3-7 cigarrillos/día	2	9,09	0	0	2	2,98
9-15 cigarrillos/día	0	0	1	2,22	1	1,49
No consumen	33	73,33	11	24,44	44	65,67
<b>Alcoholismo</b>						
Consumidor habitual	26	57,77	13	59,09	39	58,20
1 vez/semana	9	20,00	7	31,81	16	23,88
1 o 2 veces/semana	17	37,77	3	13,63	20	29,85
2 veces/semana	1	2,22	2	9,09	3	4,47
4 veces/semana	0	0	1	4,54	1	1,49
No Consumen	18	40,00	9	40,90	27	40,29
<b>Dieta inadecuada</b>						
1 vez/mes	18	40,00	2	9,09	20	29,85
1 vez/semana	8	17,77	7	31,81	15	22,38
2 veces/semana	9	20,00	3	13,63	12	17,91
3 veces/semana	0	0	2	9,09	11	16,41
4 o más/semana	2	9,09	1	4,50	3	4,40
No consumen	8	17,77	7	31,81	15	22,38
<b>Hipertensión arterial</b>						
Sí	13	28,88	6	27,27	19	28,36
No	32	71,11	16	72,72	48	71,64
<b>Diabetes</b>						
Sí	6	13,33	3	13,63	9	13,43
No	39	86,66	19	86,36	58	86,56
<b>Obesidad</b>						
I	21	46,67	16	72,12	37	55,22
II	18	40,00	3	13,64	21	31,34
<b>Sedentarismo</b>						
Sí	22	32,84	45	67,16	67	100
No	0	0	0	0	0	0
<b>Antecedentes familiares</b>						
Sí	35	77,77	16	72,72	51	76,11
No	10	22,22	6	27,27	16	23,88

### Recolección de datos

La recolección de datos fue manual y se empleó un instrumento de creación propia, dirigido al interrogatorio del paciente y la incorporación de las mediciones que se obtuvieron antes, durante y después de la prueba de esfuerzo.

### Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se expresaron como media aritmética, valores mínimos, máximos y variabilidad (desviación estándar). Además, se realizó un análisis del Coeficiente de correlación de Pearson entre las diferentes variables. En todos los casos, se estableció el nivel de significación en el 5% ( $p < 0,05$ ) y los análisis fueron realizados en el programa Stata (*Data Analysis and Statistical Software*).

### Consideraciones éticas

El diseño y desarrollo de la investigación fue realizada bajo las consideraciones éticas de la Declaración de Helsinki y la Resolución N° 008430 del Ministerio de Salud de Colombia..

## RESULTADOS

Se estudiaron 67 individuos (45 mujeres y 22 hombres), con una edad media de  $35,58 \pm 12,6$  años. Sus características basales se resumen en la **tabla 1**.

Se puede señalar (datos no tabulados) que no hubo diferencia significativa respecto al peso corpo-

ral entre hombres y mujeres ( $95,3 \pm 20,6$  vs.  $95,7 \pm 13,9$  kg), pero sí en la talla ( $1,57 \pm 0,06$  vs.  $1,69 \pm 0,06$  m) que fue superior en el sexo femenino, lo que hizo que el índice de masa corporal fuera mayor en los hombres ( $38,6 \pm 8,07$  vs.  $33,6 \pm 3,94$  kg/m<sup>2</sup>).

En la **tabla 2** se puede visualizar el comportamiento de algunas de las variables estudiadas (saturación periférica de oxígeno, presión arterial, disnea y fatiga) en relación con la prueba de esfuerzo y el género. Se registró la respuesta de la FC (**Tabla 3**) al inicio de la prueba, en ejercicio máximo y en los minutos 1, 3 y 5 de la recuperación, y se encontró que fue superior en las mujeres ( $173,91 \pm 17,57$  vs.  $168,9 \pm 22,1$ ). Además, se compararon los valores de esta variable en los pacientes con obesidad y presencia de más o menos de 4 factores de riesgo cardiovascular, y se encontró que la FC máxima alcanzada fue mucho mayor en pacientes con menos de 4 factores de riesgo en comparación con los que tenían 4 o más ( $179,4 \pm 17,7$  vs.  $167,1 \pm 18,6$ ).

En los gráficos de dispersión (**Figura**) se muestra el comportamiento de la FC máxima en relación con el peso, el índice de masa corporal y el sexo de los participantes; a lo que se agregó su correspondiente correlación de Pearson para un mejor análisis.

## DISCUSIÓN

Dentro de los factores de riesgo cardiovascular des-

**Tabla 2.** Tensión arterial y saturación arterial de oxígeno antes y después de la prueba de esfuerzo.

Variable	Mujeres				Hombres			
	Media	DE	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mínimo	Máximo
SatO <sub>2</sub> (pre)	97,26	1,05	95	98	97,31	1,12	94	99
SatO <sub>2</sub> (post)	95,57	1,77	90	98	91,31	1,57	92	98
PAS (pre)	120,44	13,89	97	160	125,18	13,80	100	160
PAS (post)	128,17	17,31	100	180	131,95	14,25	100	160
PAD (pre)	78,24	11,28	60	100	80,13	12,06	60	100
PAD (post)	79,35	11,26	60	100	83,50	6,49	75	100
Disnea (pre)	0,26	0,49	0	2	0,13	0,35	0	1
Disnea (post)	7,42	2,60	0	10	8,31	1,17	6	10
Fatiga (pre)	0,24	0,60	0	2	0,18	0,39	0	1
Fatiga (post)	7,66	2,27	1	10	8,36	1,43	6	10

DE, desviación estándar; PAD, presión arterial diastólica; PAS, presión arterial sistólica; SatO<sub>2</sub>, saturación arterial periférica de oxígeno

**Tabla 3.** Frecuencia cardíaca pre, pos y en tiempos de recuperación en pacientes con obesidad.

Variable	Mujeres				Hombres			
	Media	DE	Mínimo	Máximo	Media	DE	Mínimo	Máximo
FC (pre)	98,88	21,35	70	140	90,77	12,95	66	110
FC (post)	173,91	17,57	133	199	168,95	22,16	117	199
FC 1 minuto	150,75	20,05	111	182	148,28	17,53	115	178
FC 3 minutos	131,31	15,22	105	165	127,23	16,16	95	160
FC 5 minutos	121,44	13,70	95	158	116,19	13,62	86	140
FC <4 FRC (pre)	94,07	14,69	70	140	93,25	17,18	66	110
FC <4 FRC (post)	179,46	17,75	133	199	178,7	19,43	141	199
FC >4 FRC (pre)	95,97	15,55	74	139	95,20	15,38	74	110
FC >4 FRC (post)	168	18,24	144	199	167,12	18,68	117	189

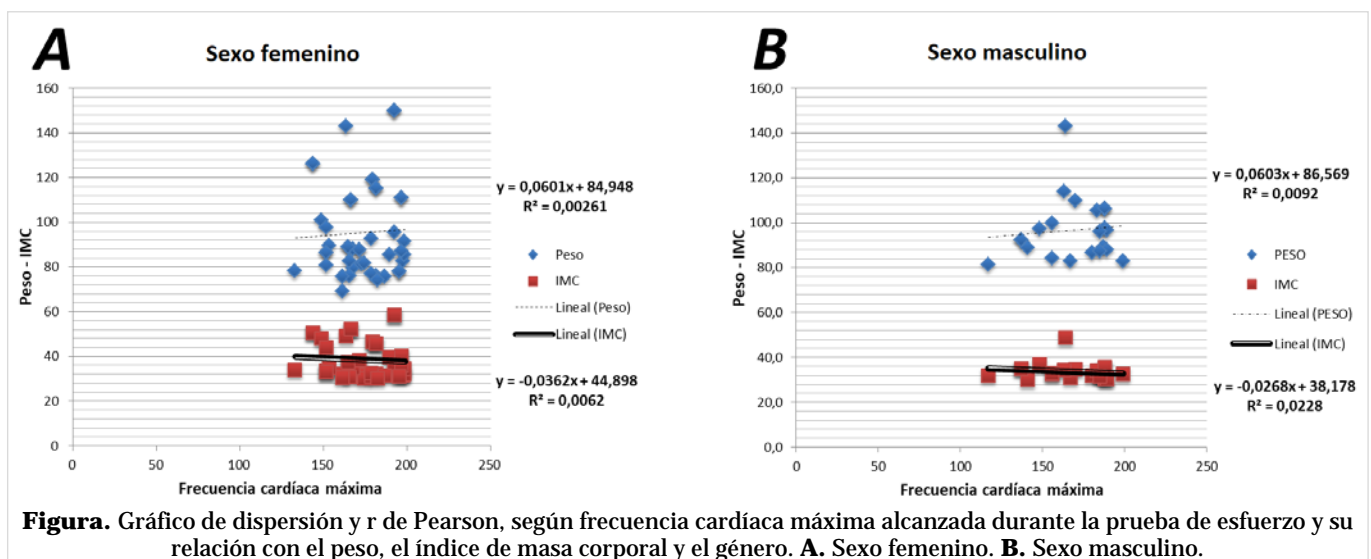
FC, frecuencia cardíaca; FRC, factores de riesgo cardiovascular; DE, desviación estándar.

taca la obesidad como uno de los principales factores asociados a múltiples enfermedades del sistema cardiovascular, tanto por presentar una relación directa con índices altos de colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) y un alto porcentaje de riesgo coronario, diabetes mellitus e hipertensión arterial, que son variables directas que afectan la perfusión miocárdica y predisponen al paciente a padecer cualquiera de las manifestaciones de la cardiopatía isquémica, entre ellas el infarto de miocardio.

En este trabajo se muestran las respuestas cardiovasculares de los pacientes con obesidad a los que se les realizó una prueba de esfuerzo. Nuestros

resultados son similares a los encontrados por Guzmán *et al*<sup>23</sup>, quienes estudiaron la capacidad cardiovascular de pacientes obesos mediante ergometría con el protocolo de Bruce y encontraron que la FC se eleva pero no acorde a los valores establecidos para la edad del paciente y el esfuerzo realizado. Destacan también, en este estudio, que un alto porcentaje de los pacientes fue incapaz de aumentar su FC por encima del 80% de la máxima estimada para su edad.

Asimismo, un estudio realizado por Urquiaga *et al*<sup>24</sup> demuestra que un déficit en la capacidad de elevar la FC sobre el 80% de la máxima teórica se relaciona directamente con riesgo de isquemia en el



estudio de perfusión miocárdica. Ahora bien, en la actualidad existe controversia para determinar la FC máxima y calcular su porcentaje alcanzado en una prueba de esfuerzo, ya que los métodos usados para obtener dicho resultado son las ecuaciones predictivas como 220 - edad, Tanaka, Karvonen, Cooper y Ellestad, entre 40 fórmulas más. Sin embargo, en múltiples investigaciones<sup>13,25-27</sup> no se recomiendan para calcularla, ya que algunas de ellas sobreestiman la FC máxima teórica en aproximadamente más de 10 latidos por minutos. Además, en otros estudios de nuestro grupo de trabajo<sup>27,28</sup>, con población obesa de ambos sexos, se compararon las ecuaciones predictivas con la prueba de esfuerzo máxima y se evidenció que dichas fórmulas difieren desde 2 hasta 18 latidos por minuto, en comparación con una prueba de esfuerzo máxima en este tipo de pacientes; lo cual ha sido también estudiado por Bouzas *et al*<sup>29</sup>.

Por otra parte, la investigación de Marino *et al*<sup>30</sup>, realizada en un grupo de mujeres con obesidad mórbida mediante un ergómetro adaptado a miembros superiores, al compararlo con uno de miembros inferiores, demostró que existen cambios en el aumento de la presión arterial sistólica durante la prueba, lo que tiene relación con el presente estudio donde se observan diferencias en las presiones arteriales sistólica y diastólica durante la prueba, aunque no fueron significativos desde el punto de vista estadístico respecto a parámetros, como la edad, el sexo y el nivel de actividad física.

No se encontraron estudios que demuestren los cambios en relación a la saturación de oxígeno antes, durante y después del desarrollo de una prueba de esfuerzo en pacientes con obesidad; pero en nuestro estudio se demuestra que existe una disminución temprana en los niveles de perfusión tisular periesfuerzo, hipotéticamente causados por la obesidad y las alteraciones cardiovasculares consecuentes o sus comorbilidades. Además, al comparar la respuesta cardiovascular de los participantes obesos con otros estudios publicados<sup>28,30</sup> sobre prueba de esfuerzo en pacientes aparentemente sanos con rangos de edad similares a los del presente estudio, se encontró que estos son muy inferiores a la respuesta cardiovascular encontrada en pacientes supuestamente sanos.

## CONCLUSIONES

Se encontró una disminución de la respuesta car-

diovascular en relación con el esfuerzo esperado para la prueba de esfuerzo. A mayor número de factores de riesgo cardiovascular presentes, menor fue la frecuencia cardíaca máxima alcanzada. Se resalta que es muy importante realizar una evaluación inicial del paciente obeso que incluya sus antecedentes patológicos, examen físico completo, antropometría y medición de su capacidad aeróbica, flexibilidad y fuerza, para poder realizar la prescripción y el programa de ejercicio en la forma más individualizada y exacta posible.

## LIMITACIONES

Tras la presente investigación se considera que para futuros estudios sería interesante incluir pruebas de ecocardiograma y analizar cada una de las comorbilidades presentes en la población con obesidad, que ineludiblemente juegan un papel fundamental en las manifestaciones cardiovasculares de los pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Barroso Camiade C. La obesidad, un problema de salud pública. *Espacios Públicos*. 2012;33:200-15.
2. Moreno-Martínez FL. Obesidad y distribución regional de la grasa: viejos temas con nuevas reflexiones. *CorSalud* [Internet]. 2011 [citado 26 May 2019];3(1). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n1a11/distribucion.htm>
3. Malo-Serrano M, Castillo N, Pajita D. La obesidad en el mundo. *An Fac Med*. 2017;78(2):173-8.
4. Dávila-Torres J, González-Izquierdo JJ, Barrera-Cruz A. Panorama de la obesidad en México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015;53(2):240-9.
5. James WPT, Jackson-Leach R, Ni Mhurchu C, Kalamara E, Shayeghi M, Rigby NJ, *et al*. Overweight and obesity (high body mass index). En: Ezzatti M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, eds. *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors*. Vol. 1. Part: Other nutrition-related risk factors and physical inactivity. Geneva: WHO; 2004. p. 497-596. Disponible en: <https://www.who.int/publications/cra/chapter/volume1/0497-0596.pdf>
6. Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary behaviors increase risk of cardiovascular disease mortality in men. *Med Sci*

- Sports Exerc. 2010;42(5):879-85.
7. Williams MH. Nutrición para la salud, condición física y deporte. 7ª ed. México DF: McGraw-Hill; 2005.
  8. Elias MF, Goodell AL. Diet and exercise: blood pressure and cognition: to protect and serve. Hypertension. 2010;55(6):1296-8.
  9. Pollock ML, Wilmore JH. Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation. 2ª ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1990.
  10. Barbany JR. Adaptaciones Fisiológicas al entrenamiento. En: Barbany JR, ed. Fisiología del ejercicio físico y del entrenamiento. Barcelona: Editorial Paidotribo; 2002. p. 155-67.
  11. Yoshioka M, StPierre S, Richard D, Labrie A, Tremblay A. Effect of exercise intensity on post-exercise energy metabolism (A375). FASEB J. 1996;10(3):2171.
  12. Janiszewski PM, Ross R. The utility of physical activity in the management of global cardiometabolic risk. Obesity (Silver Spring). 2009;17(Suppl 3):S3-S14.
  13. Slentz CA, Duscha BD, Johnson JL, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE – A randomized controlled study. Arch Intern Med. 2004;164(1):31-9.
  14. Ellestad M. Pruebas de Esfuerzo: Bases y aplicación clínica. En: Ellestad M, ed. Las pruebas de esfuerzo. Barcelona: Ediciones Consulta; 1988.
  15. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004.
  16. Sosa V, De Llano J, Lozano JA, Oliver A, García Alarcón P. Rehabilitación cardíaca: Generalidades, indicaciones, contraindicaciones, protocolos. Monocardio. 1991;28:44-60.
  17. American Thoracic Society, American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. Am J Respir Crit Care Med. 2003;167(2):211-77.
  18. Piscatella J, Franklin BA. Take a load off your Heart: 109 things you can actually do to prevent, halt and reverse heart disease. Nueva York: Workman Publishing Company; 2003.
  19. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR. Cardiopulmonary exercise testing: how do we differentiate the cause of dyspnea? Circulation. 2004;110(4):e27-31.
  20. Nishime EO, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. JAMA. 2000;284(11):1392-8.
  21. Froelicher VF, Myers J. Exercise and the Heart. 5ª ed. Filadelfia: W.B. Saunders; 2006.
  22. Jakobsen MD, Sundstrup E, Persson R, Andersen CH, Andersen LL. Is Borg's perceived exertion scale a useful indicator of muscular and cardiovascular load in blue-collar workers with lifting tasks? A cross-sectional workplace study. Eur J Appl Physiol. 2014;114(2):425-34.
  23. Guzmán JA, Sánchez AO, Montez ML, Díaz S, Vázquez J, Pérez I. Capacidad cardiovascular en pacientes obesos. Rev Mex Med Fis Rehab. 2001;13(4):109-12.
  24. Urquiaga J, Negron S, Gil M, Morales R, Cáceres M, Cabo R. Relación entre los parámetros de incompetencia cronotrópica y las imágenes de perfusión miocárdica mediante tomografía computada por emisión de fotón simple (SPECT). Rev Peru Cardiol. 2007;33(3):148-63.
  25. Miragaya MA, Magri OF. Ecuación más conveniente para predecir frecuencia cardíaca máxima esperada en esfuerzo. Insuf Card. 2016;11(2):56-61.
  26. Cruz-Martínez LE, Rojas-Valencia JT, Correa-Mesa JF, Correa-Morales JC. Maximum Heart Rate during exercise: Reliability of the 220-age and Tanaka formulas in healthy young people at a moderate elevation. Rev Fac Med. 2014;62(4):579-85.
  27. Pereira-Rodríguez J, Boada-Morales L, Jaimes-Martin T, Melo-Ascanio J, Niño-Serrato D, Rincón-González G. Predictive equations for maximum heart rate. Myth or reality. Rev Mex Cardiol. 2016;27(4):156-65.
  28. Pereira Rodríguez JE, Boada Morales L, Niño Rios IM, Cañizares Pérez YA, Quintero Gómez JC. Frecuencia cardíaca máxima mediante 220 menos edad versus prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce. Mov Científico. 2017;11(1):15-22.
  29. Bouzas JC, Delgado M, Benito PJ. Precisión de las ecuaciones para estimar la frecuencia cardíaca máxima en cicloergómetro. Arch Med Deporte. 2013;30(1):14-20.
  30. Marino FM, Vidal R, Parada LF, do Valle JC, Fares R, Ivar JR, et al. Respuestas cardiovasculares de mujeres con obesidad mórbida sometidas a un test ergoespirométrico con ergómetro de brazo. Rev Colomb Cardiol. 2017;24(5):532-6.

## ANEXO

### Prueba de esfuerzo

Es uno de los registros no invasivos más importantes en la exploración del corazón mediante una muestra cardio-respiratoria<sup>14</sup>, primordialmente por tres aspectos: diagnóstico de cardiopatía isquémica, determinación de la capacidad funcional<sup>15</sup> y percepción de la disnea y fatiga a un esfuerzo máximo. Para todos estos hallazgos existen dos tipos de pruebas: la prueba de esfuerzo convencional y la no convencional<sup>14</sup>. Además, existe una variedad de protocolos en los cuales se encuentran: Bruce, Bruce modificado, Naughton, Balke y Sheffield, entre otros. Cabe destacar, que los protocolos de Bruce son mejores para el diagnóstico de isquemia y son los más utilizados en las pruebas de esfuerzo convencionales<sup>16</sup>; en cambio, los protocolos restantes no son tan efectivos para el diagnóstico de esta enfermedad, pero tienen una mejor valoración para la capacidad funcional en determinados casos<sup>15</sup>. A su vez, dichos protocolos varían según las características de la población de estudio.

### Metodología

El protocolo de Bruce consiste en aumentar la inclinación y la velocidad cada tres minutos. Los períodos de tiempo en que la velocidad y la pendiente permanecen constantes se denominan estadios y la duración del ejercicio, con el protocolo de Bruce, para una persona normal es de 8-12 minutos aproximadamente<sup>17,18</sup>; lo que puede variar según las características del paciente que podrían generar tiempos inferiores o superiores a los mencionados.

En las pruebas de esfuerzo es necesario el control y monitorización de los signos vitales antes, durante y después de su realización; por lo cual es necesario tener registros de estas medidas en cada estadio, además de percibir el grado de cansancio y disnea del paciente durante la prueba. Por supuesto, si por cualquier motivo desea interrumpirla, hay que respetar su decisión<sup>19</sup>. De otro modo, la prueba se detendrá cuando el paciente: a) alcance un nivel de esfuerzo suficiente para el diagnóstico, que es la FC submáxima (85% de la FC máxima teórica), b) se

encuentre agotado y refiera no poder más, o c) cuando aparezcan alteraciones clínicas (angina, comportamiento anormal de la tensión arterial) o electrocardiográficas relevantes<sup>20</sup>. Esta última posibilidad puede ser suficiente para diagnóstico; pero en caso de que la prueba de esfuerzo se detenga por cansancio, antes de alcanzar la FC submáxima, la fiabilidad diagnóstica no es tan objetiva y se hablaría de prueba no concluyente<sup>17</sup>.

### Equipos e implementos

Los dispositivos más utilizados para estas pruebas son la bicicleta ergométrica y el tapiz rodante o cinta sin fin<sup>14</sup>, cada uno con sus ventajas y desventajas ya sea por el modo de uso o por el espacio. La bicicleta ergométrica ocupa menos espacio, no es ruidosa, pero necesita una mayor colaboración del paciente, ya que no todos están familiarizados con una bicicleta; por otro lado; la cinta sin fin, requiere de menor colaboración por parte del paciente y se puede alcanzar más fácilmente la FC submáxima, pero requiere de mayor espacio<sup>21</sup>. Además, ambos dispositivos requieren de los respectivos implementos para controlar y monitorizar los signos vitales.

### Contraindicaciones e indicaciones

De forma general, estas pruebas estarán contraindicadas en pacientes convalecientes de un infarto agudo de miocardio en los últimos 5-7 días, arritmias cardíacas graves, pericarditis aguda, endocarditis infecciosa, estenosis aórtica grave, embolia o infarto pulmonar agudo, angina inestable e incapacidad física limitante<sup>22</sup>; aunque algunas son contraindicaciones relativas, como en las enfermedades valvulares y la isquemia miocárdica. Por el contrario, estarán indicadas principalmente en enfermos sintomáticos y asintomáticos para el diagnóstico y evaluación de cardiopatía isquémica y arritmias cardíacas, así como para estratificar riesgo, valorar la capacidad funcional, inclusión en programas de rehabilitación cardíaca; y en personas sanas, también para estratificar riesgo, iniciar programas de entrenamiento físico y práctica deportista, y en atletas de alto rendimiento<sup>18,22</sup>.

## Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca 

Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de mayo de 2020

Aceptado: 26 de junio de 2020

### Conflicto de intereses

El autor declara que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**COVID-19:** *novel coronavirus infection disease 2019* (enfermedad por el nuevo coronavirus 2019)

**ECA:** enzima convertidora de angiotensina.

**ECA2:** enzima convertidora de angiotensina 2

**IL:** interleucina

**MERS-CoV:** *Midle East respiratory syndrome coronavirus* (coronavirus del síndrome respiratorio de Oriente Medio)

**SARS-CoV-2:** *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2)

**SRAA:** sistema renina-angiotensina-aldosterona

**TNF $\alpha$ :** factor de necrosis tumoral alfa (siglas en inglés)

### RESUMEN

Desde los primeros informes de pacientes infectados con el SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) en la provincia China de Wuhan, la infección por el nuevo coronavirus ha contagiado a más de 4,7 millones de personas y los fallecidos superan los 315000, hasta el 18 de mayo del 2020. La lesión o daño miocárdico queda definido, como la detección de un valor de las troponinas cardíacas (T o I) por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. El mecanismo exacto a partir del cual esta infección por el nuevo coronavirus le infringe un daño a las células del corazón no ha quedado totalmente esclarecido; no obstante, numerosos podrían ser los factores a tener en cuenta: desequilibrio entre el aporte y la demanda, la respuesta inflamatoria sistémica, hipoxia, disfunción microvascular y el daño miocárdico directo ocasionado por el virus.


**Palabras clave:** COVID-19, Enzima convertidora de angiotensina, Lesión miocárdica, Tormenta de citocinas

### *Myocardial injury in patients with COVID-19*

### ABSTRACT

*Since the first reports of patients infected with SARS-CoV-2 (severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) appeared in the Chinese province of Wuhan, the infection by the new coronavirus has infected more than 4.7 millions of people, and the amount of deaths is greater than 315,000, until May 18, 2020. The myocardial injury or damage is defined as the detection of a value of cardiac troponins (T or I) above the 99th percentile of the upper reference limit. The exact mechanism, from which this infection by the new coronavirus causes damage to the heart cells, has not been completely clarified; however, numerous factors could be taken into account: imbalance between the supply and the demand, systemic inflammatory response, hypoxia, microvascular dysfunction and the direct myocardial injury caused by the virus.*

**Keywords:** COVID-19, Angiotensin-converting enzyme, Myocardial injury, Cytokine storm

 LM de la Torre Fonseca  
Hospital Manuel Fajardo, Servicio de Cuidados Coronarios Intensivos  
Calle D esq. a Zapata  
Plaza de la Revolución 10400.  
La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
marianotorre@infomed.sld.cu

### INFORMACIÓN GENERAL DEL VIRUS

Desde los primeros informes de pacientes infectados con SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) en la provincia China de Wuhan, en diciembre del año 2019<sup>1,2</sup>; la infección por el nuevo coronavirus ha contagiado a más de 4,7 millones de personas y los fallecidos superan los 315000, hasta el 18 de mayo del 2020, según datos de la Universidad de



Johns Hopkins<sup>3</sup>. El 11 de marzo de ese año, la Organización Mundial de la Salud (OMS) decidió declarar la infección por COVID-19 (*Novel Coronavirus Infectious Disease 2019*) como una pandemia<sup>4</sup>.

Este nuevo agente patógeno pertenece a la familia de los coronavirus que afectan al hombre y a los animales. Puede ocasionar en nuestro organismo síntomas que van desde el resfriado común, hasta enfermedades potencialmente fatales como el síndrome respiratorio agudo grave (SARS, *severe acute respiratory syndrome*), el síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS, *Midle East respiratory syndrome*) y el COVID-19. Es un virus con transmisión zoonótica y tiene una secuencia similar, entre un 87-92%, al encontrado en los murciélagos<sup>5</sup>, por lo que se generó la hipótesis de que este animal podría ser la fuente primaria del contagio en humanos<sup>6,7</sup>.

El COVID-19 es uno de los siete beta-coronavirus que afectan al hombre. Tiene una forma esférica y su estructura molecular está compuesta por una sola cadena de ARN positivo, una bicapa lipídica que lo recubre y cuatro subunidades proteicas mayores: proteína espiral de superficie (S), proteína de la nucleocápside (N), glicoproteína de membrana (M), y la envoltura proteica (E)<sup>8</sup>. A partir de la proteína (S), el virus se une al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) de las células

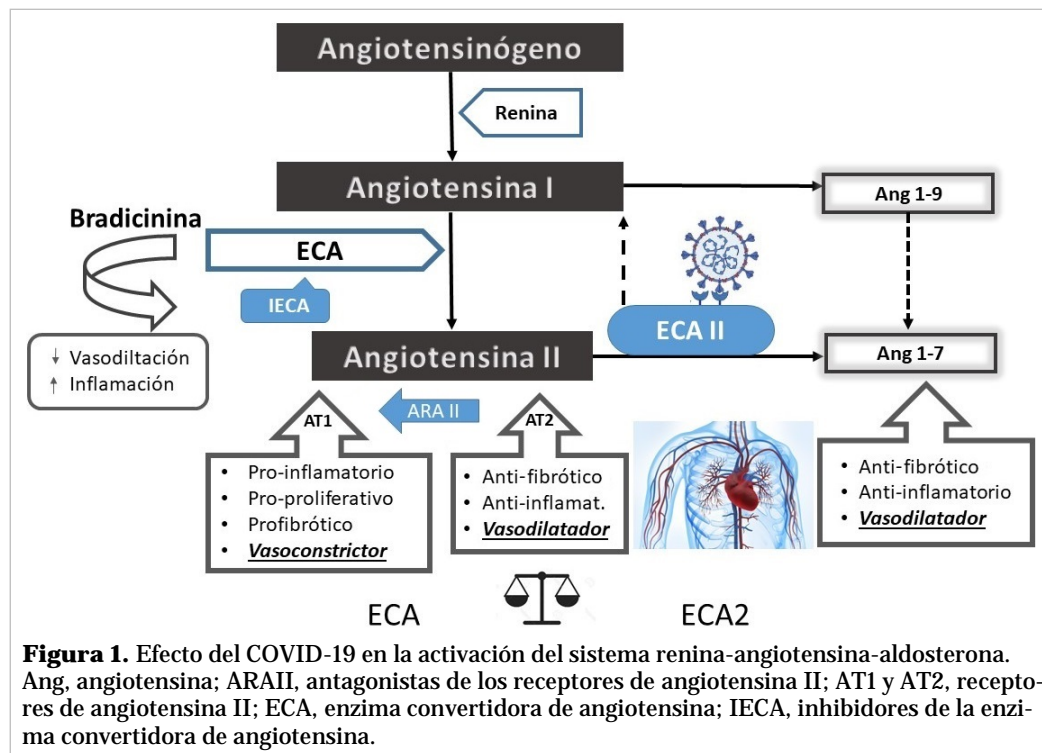
respiratorias<sup>9</sup> y de esta manera, inicia la invasión de la célula diana y su posterior replicación.

Aunque comparte propiedades similares a los otros coronavirus en cuanto a su genoma y manifestaciones clínicas; el COVID-19, por su alta virulencia y poder de infectación de pacientes asintomáticos o ligeramente sintomáticos, ha tenido una rápida transmisión en los países de Europa y en los Estados Unidos. El estimado  $R_0$  (el promedio de casos secundarios producidos a partir un caso) es de 3 en las poblaciones susceptibles<sup>10-12</sup>.

El contagio se produce de persona a persona y tiene como promedio un período de incubación entre 2 a 14 días después de la exposición al virus<sup>13</sup>. La mayoría de los pacientes (81%) presentan manifestaciones leves de la enfermedad: fiebre (88%), tos seca (67,7%), rinorrea (4,8%) y síntomas gastrointestinales<sup>14</sup>; sin embargo, un 14% desarrolla las fomas más graves y alrededor de un 5% las críticas (insuficiencia respiratoria, *shock*, disfunción múltiple de órganos)<sup>15</sup>.

### PAPEL DE LA ECA2 Y EL SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA

La relación entre el SARS-CoV-2 y el sistema renina-



angiotensina-aldosterona (SRAA) tiene dos momentos claves que repercuten en la entrada del virus al organismo, su replicación y las manifestaciones cardiovasculares que la enfermedad provoca:

1. La formación de angiotensina II a partir de la angiotensina I con la acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA).
2. La unión del virus a los receptores de la ECA2.

Un eslabón importante en la génesis de la enfermedad y las principales complicaciones cardiovasculares que este virus provoca, lo constituye la ECA2. Esta enzima está ampliamente diseminada en las células alveolares pulmonares (tipo II), el corazón, el endotelio vascular, los testículos, el intestino y los riñones<sup>16,17</sup>. Es una carboxipeptidasa análoga de la ECA que actúa degradando la angiotensina II en angiotensina-(1-7), y a la I en angiotensina-(1-9); con un rol de contrapeso al efecto proinflamatorio, profibrótico y vasopresor de la angiotensina II en el SRAA<sup>18</sup> (**Figura 1**). La angiotensina-(1-7) que es uno de los productos de la degradación de la angiotensina II, actúa como antagonista de los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II, a partir de un considerable efecto vasodilatador.

¿Por qué es importante la formación de angiotensina II y la regulación del SRAA en la infección por COVID-19? Basta recordar que ambas enzimas convertidoras de angiotensina son análogas, una con un papel determinante en la conversión de angiotensina II y la otra en su degradación. La concentración balanceada de ambas enzimas convertidoras de angiotensina en los riñones y el corazón, garantizan la adecuada regulación de la diuresis y la presión arterial.

En determinadas situaciones este equilibrio se suele romper, bien por el uso de fármacos que actúen sobre el SRAA o por alteraciones hemodinámicas en el organismo. Cuando se produce una inhibición de la ECA con el objetivo de disminuir las concentraciones de angiotensina II, aumenta la expresión genética de la ECA2 en el corazón<sup>19</sup>. Lo mismo sucede con el tratamiento de los antagonistas de la aldosterona que aumentan la actividad cardíaca de esta enzima<sup>20</sup>. Cualquier alteración en nuestro cuerpo como la hipertensión y la insuficiencia cardíaca, capaces de aumentar la producción de sustancias vasoconstrictoras, altera el cociente ECA/ECA2 en una relación mayor a 1<sup>21,22</sup>.

Una vez que disminuye la concentración de ECA2 se pierden sus efectos de contrapeso sobre la angiotensina II (su efecto vasodilatador, antifibrótico

y antiinflamatorio); así como también esta misma desregulación contribuye a la disfunción endotelial y el daño miocárdico<sup>23</sup>.

Después de expuesto el huésped susceptible al contagio por el COVID-19, el virus SARS-CoV-2 se une al receptor de la ECA2 a través de la subunidad proteica de superficie (S). Esta proteína, al unirse con el receptor, sufre un cambio conformacional que facilita la unión de la superficie del virus a la célula diana<sup>24</sup>. A partir de esta unión del virus con la célula hospedera disminuye la concentración de la ECA2, se rompe el equilibrio y aumenta la producción de angiotensina II, con la correspondiente actividad catalítica de la ECA.

Independientemente del efecto que puedan tener los fármacos inhibidores de la ECA (IECA), o los bloqueadores de los receptores AT1 (antagonistas de los receptores de angiotensina II) en el aumento de los receptores de ECA2, este efecto no está asociado con un aumento significativo del riesgo por COVID-19. No existe evidencia que relacione actualmente el uso de estos fármacos y el riesgo de infección por el nuevo coronavirus<sup>25,26</sup>.

¿Cuáles serían los resultados de la infección por el COVID-19 en el SRAA?: a) disminución de la concentración de la ECA2 y la atenuación de sus efectos protectores sobre el corazón y b) aumento de la actividad de la ECA y la producción de la angiotensina II.

## ETIOPATOGENIA DE LA LESIÓN MIOCÁRDICA

### Lesión miocárdica: Definición

El daño ocasionado en las células del corazón por la infección del SARS-CoV-2 es relativamente frecuente, entre un 8-20% según la serie consultada<sup>27</sup>, especialmente en las formas graves de la enfermedad. En un estudio retrospectivo de 416 pacientes ingresados en la provincia de Wuhan (China) que dieron positivo al COVID-19; el 19,7% presentó cifras de troponina I elevadas por encima del valor de referencia, con una media de edad de 64 años<sup>28</sup>.

A pesar de que los mecanismos por los cuales estas alteraciones se producen en la célula cardíaca no han sido del todo esclarecidos, muchos autores sí coinciden en la relación que existe entre el daño miocárdico con la evolución futura del paciente y la mortalidad a corto plazo. Los pacientes con lesión miocárdica tuvieron una mortalidad hospitalaria cuantitativamente superior a aquellos que no la presentaron: 51,2% vs. 4,5%, respectivamente; según el

estudio de Shi *et al*<sup>28</sup>. Similares resultados se obtuvieron por Guo y colaboradores<sup>29</sup> en 187 pacientes ingresados, positivos al SARS-CoV-2, donde el 27,8% presentó valores elevados de troponina T con una mortalidad hospitalaria de un 52%, por un 8,9% de aquellos que tuvieron valores enzimáticos dentro del rango de normalidad. Otro detalle significativo fue el número de pacientes con daño miocárdico y antecedentes de una enfermedad cardiovascular (69,4%).

La lesión o daño miocárdico queda definida, como la detección de un valor de las troponinas cardíacas (T o I) por encima del percentil 99 del límite superior de referencia<sup>30</sup>, que puede responder a un daño agudo o crónico en dependencia de los valores de la curva enzimática<sup>31</sup>. A pesar de tener una menor sensibilidad y especificidad, otros biomarcadores podrían ser utilizados también en la detección del daño en las células del corazón, como la fracción MB de la creatinacinas (CK-MB).

Además de presentar valores elevados de las enzimas cardíacas, estos pacientes con lesión miocárdica, suelen tener alteraciones electrocardiográficas del segmento ST y la onda T, y trastornos de la motilidad regional de las paredes del ventrículo izquierdo y de la función cardíaca, identificadas a partir del ecocardiograma<sup>28</sup>. Discernir cuánto corresponde la

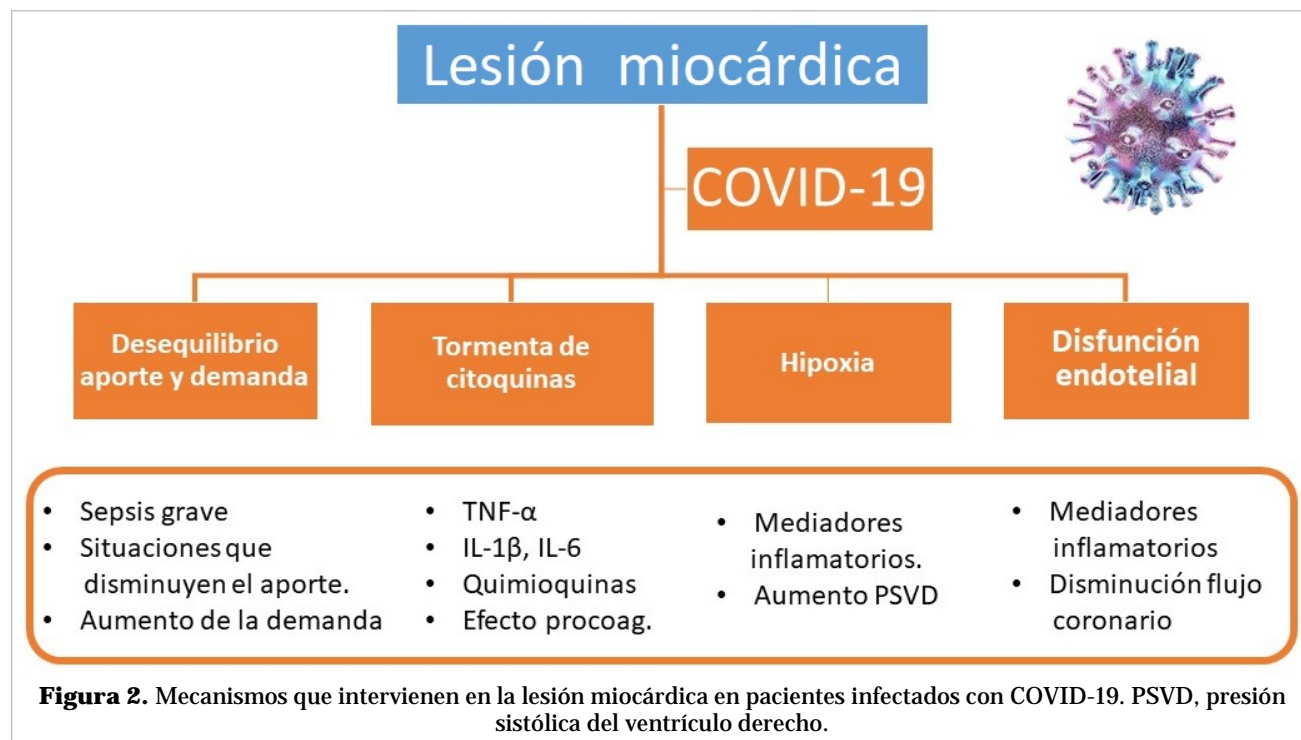
elevación enzimática a un daño primario de las células cardíacas, y cuánto es secundario a estados críticos de la enfermedad, resulta un verdadero reto.

Ahora bien, el mecanismo exacto a partir del cual esta infección por el nuevo coronavirus le infringe un daño a las células del corazón no ha quedado totalmente esclarecido; no obstante, numerosos podrían ser los factores a tener en cuenta: desequilibrio entre el aporte y la demanda, la respuesta inflamatoria sistémica, hipoxia, disfunción microvascular y el daño miocárdico directo ocasionado por el virus (**Figura 2**).

### Desequilibrio entre el aporte y la demanda

Recientes estudios publicados han demostrado que el daño miocárdico en pacientes con COVID-19 fue más frecuente entre los ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos y, a su vez, estos presentaron formas más graves de la enfermedad<sup>32</sup>. Independientemente del ascenso de los marcadores de daño miocárdico en pacientes graves sin importar la enfermedad de base<sup>33,34</sup>, este aumento también podría estar relacionado con el incremento de las demandas miocárdicas de oxígeno, en pacientes positivos al COVID-19 con o sin enfermedad coronaria conocida.

Este incremento del consumo miocárdico, se-



cundario a la infección por SARS-CoV-2, puede provocar aumentos significativos del flujo coronario y la demanda de oxígeno, suficientes para ocasionar isquemia miocárdica, especialmente en los pacientes con enfermedad coronaria. El aumento de la actividad metabólica del miocardio produce una significativa extracción de oxígeno de la sangre arterial, e implica la necesidad de generar aumentos del flujo a partir de precisos y complejos mecanismos de regulación<sup>35</sup>, capaces de garantizar un adecuado equilibrio entre el aporte y la demanda, donde intervienen fenómenos nerviosos, humorales, mecánicos y eléctricos. Circunstancias como la taquicardia y la hipertensión grave, acompañadas o no de situaciones que disminuyan el aporte de oxígeno (anemia importante, hipoxia grave, espasmo coronario, disección coronaria) contribuyen a romper este necesario equilibrio y provocan lesión en las células miocárdicas.

### Tormenta de citocinas

Una de las características de la infección por COVID-19 es la de evolucionar a formas graves de la enfermedad. En estas circunstancias, los altos valores séricos de los mediadores de la inflamación, secundarios a una respuesta inmune disfuncional y descontrolada, podrían ocasionar graves daños de la función cardíaca. Sin embargo, ¿qué alteraciones cardiovasculares se producen en el organismo durante la liberación de estos mediadores inflamatorios?, ¿cuáles son los efectos que provocan concretamente en los pacientes infectados por SARS-CoV-2?.

En la infección por el nuevo coronavirus se ha demostrado que los pacientes con presentaciones más graves, desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica aguda con una hipercitocinemia fatal y fulminante; que es lo que muchos autores, en sus publicaciones científicas, han denominado «tormenta de citocinas»<sup>36</sup>. Este nuevo estado de respuesta inflamatoria se puede encontrar en un amplio espectro de afecciones no solo infecciosas, y fue en el año 2005 que se relacionó con un virus respiratorio<sup>37</sup>.

La tormenta de citocinas se caracteriza por un incremento de los niveles circulantes de citocinas proinflamatorias: interferón gamma ( $\gamma$ ), factor de necrosis tumoral alfa ( $\text{TNF}\alpha$ ), interleucinas (IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-12) y quimiocinas. Es una respuesta inflamatoria generalizada, asociada a la inflamación pulmonar y a la afectación pulmonar extensa en el SARS, muy similar al encontrado en la infección por MERS-CoV<sup>38</sup>; además, se asocian con el daño miocárdico y

la remodelación cardíaca<sup>39,40</sup>.

Desde los inicios de la infección por COVID-19, autores como Huang *et al*<sup>1</sup> informaron del aumento de las citocinas proinflamatorias, especialmente en los pacientes ingresados en las Unidades de Terapia Intensiva.

El  $\text{TNF}\alpha$  es una de las citocinas más estudiadas, se segrega en el tejido cardíaco por macrófagos, células endoteliales y cardiomiocitos, y tiene un potente efecto en la disminución de la fuerza contráctil del miocardio, además de su papel en la homeostasia del calcio<sup>41</sup>, la unión excitación-contracción<sup>42</sup>, el metabolismo del óxido nítrico<sup>43</sup> y la señalización a través de segundos mensajeros<sup>44</sup>. Además, esta citocina podría facilitar la apoptosis celular, una vez que se produce el daño isquémico<sup>45</sup>, y contribuir a la dilatación cardíaca<sup>46,47</sup>.

También se liberan grandes cantidades de interleucina IL-6 e IL-1 $\beta$ . Ambas aumentan su síntesis cuando se producen graves daños en el miocardio por isquemia/reperfusión, endotoxemia y otras afecciones cardiovasculares. Tienen un efecto depresor de la contractilidad miocárdica y, aunque su mecanismo exacto no se conoce aún, se piensa que esté relacionado con la vía del óxido nítrico<sup>48,49</sup>.

Las quimiocinas, al igual que las interleucinas y el  $\text{TNF}\alpha$ , son otros de los mediadores de la inflamación liberados durante la infección por COVID-19. Altas concentraciones de estos mediadores están presentes también en el daño miocárdico por isquemia en la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y en la parada cardíaca. Qué papel desempeñan en la sepsis grave por COVID-19, y si comparten o no el mismo mecanismo del  $\text{TNF}\alpha$  y las IL-1 $\beta$  e IL-6, está aún por demostrar.

Estudios realizados en pacientes con este tipo de cirugía han demostrado el daño miocárdico desencadenado por isquemia-reperfusión, con la liberación de radicales libres y aumento de la expresión del factor de transcripción kappa B<sup>50</sup> que, una vez activado, induce la transcripción de genes de activación de citocinas proinflamatorias (IL-2, IL-2 $\beta$ , IL-6, IL-8,  $\text{TNF}\alpha$  e interferón  $\gamma$ ), además de intervenir en la producción de quimiocinas. Muchos de estos mediadores inflamatorios están presentes también en el daño miocárdico.

La respuesta inflamatoria desencadenada por la infección del COVID-19 no solo posee un efecto depresor de la fuerza contráctil, sino que también tienen una acción directa sobre los vasos del corazón y la enfermedad aterosclerótica. Es capaz de aumentar la actividad inflamatoria de las paredes de los

vasos coronarios y dentro de las placas de ateroma, lo que contribuye a que las placas inestables sean más susceptibles a su ruptura<sup>51</sup>. Además genera un aumento en la actividad procoagulante de la sangre, que podría contribuir a la formación de trombos oclusivos sobre una placa coronaria fracturada<sup>52</sup>.

### Hipoxia

La progresión aguda de la enfermedad por el COVID-19 está dividida en tres fases: fase de infección temprana, fase pulmonar y fase grave de hiperinflamación<sup>53</sup>. Durante la primera, el virus infiltra el parénquima pulmonar y comienza su proliferación. Se produce una respuesta inflamatoria innata y comienzan a aparecer las primeras manifestaciones de la enfermedad. En la fase pulmonar hay una extensión del daño en este órgano, aparece la hipoxia y el estrés cardiovascular; mientras que en un grupo de pacientes, la respuesta inflamatoria del huésped continúa amplificándose hasta desarrollar una inflamación sistémica<sup>54</sup>. Este estado de toxicidad sistémica tiene la capacidad de dañar órganos distantes.

Durante la fase pulmonar, cuando el incremento del gasto cardíaco no es suficiente para restablecer la descarga de oxígeno, las células comienzan a extraer un porcentaje más elevado del contenido en la sangre circulante. Si esta nueva situación no es corregida a tiempo, la diferencia entre la oferta y la demanda de oxígeno seguirá aumentando; con lo que se crea la llamada deuda de oxígeno y, seguidamente, la hipoxia celular.

Conforme empeora esta hipoxia y se agotan las reservas disponibles de ATP (adenosin-trifosfato), las células transforman su metabolismo de aeróbico a anaeróbico. Si bien este metabolismo representa una alternativa para el organismo, solo produce una octava parte de la energía necesaria. Como resultado, esto provoca un desbalance entre la oferta y la demanda necesaria en los tejidos, especialmente el corazón. La deuda de oxígeno desencadena, además, una acidosis metabólica intracelular con daño mitocondrial; la mitocondria sufre un hinchamiento de alta amplitud y un daño irreversible en su membrana que finalmente conduce a una lesión cardíaca aguda<sup>55</sup>.

En la fase de respuesta inflamatoria sistémica se produce un aumento de la permeabilidad endotelial y la ocupación del alveolo por un edema rico en proteínas. Disminuye así la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso y la perfusión a través de ellos. Una vez instaurado el síndrome de

insuficiencia respiratoria (*distress*), se produce un aumento del gasto cardíaco y la perfusión de las zonas no ventiladas, donde se reclutan capilares previamente cerrados, con lo que empeora el efecto de cortocircuito (*shunt*) y la hipoxemia<sup>56</sup>.

Los mediadores inflamatorios liberados pueden afectar de forma muy diversa el intercambio gaseoso: mientras unos producen broncoconstricción con aumento de las desigualdades en la ventilación/perfusión, otros provocan vasoconstricción pulmonar; que, si llega a ser grave, produce fallo ventricular derecho por *cor pulmonale* agudo y se agrava el deterioro de la saturación de oxígeno y la hipoxemia<sup>57</sup>; todo lo cual conduce a un aumento de la poscarga del ventrículo derecho con aumento de la tensión de la pared, dilatación y finalmente, isquemia.

Bien sea consecuencia de la hipoxemia generada por la afección pulmonar con estrés oxidativo y daño mitocondrial, o por el fracaso ventricular derecho; la infección pulmonar en el COVID-19 es capaz de provocar daño miocárdico grave en un grupo de pacientes.

### Disfunción endotelial

Otro de los mecanismos esbozados para justificar el daño miocárdico en los pacientes infectados por SARS-CoV-2 es la disfunción endotelial. El endotelio vascular es una monocapa celular que recubre las vasos sanguíneos, responsable del control y funcionamiento de la microcirculación coronaria, que son vasos de pequeño calibre, menores a 200 micras, imposibles de visualizar en una angiografía coronaria. A partir de numerosos estímulos nerviosos, mecánicos, químicos y humorales, este endotelio garantiza un tono vascular normal con un equilibrio entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras<sup>58</sup>.

El endotelio y su efecto sobre la microcirculación coronaria, cumplen un rol decisivo en la perfusión del músculo cardíaco, al garantizar una óptima reserva coronaria: que es la capacidad del corazón de poder aumentar el flujo coronario desde el reposo hasta su máxima vasodilatación como respuesta a un estímulo determinado. ¿Cómo sucede precisamente? Al reducir la resistencia coronaria en 5 veces por debajo de su valor normal en el corazón sano, se puede aumentar en igual número de veces el flujo coronario basal.

Las alteraciones del endotelio vascular conducen a una inadecuada vasodilatación de la microcirculación coronaria y, como consecuencia, a una disminución de la reserva del flujo coronario. Esta inca-

pacidad de aumentar el flujo a través de estas pequeñas arterias, sobre todo en circunstancias de aumento de la demanda de oxígeno, podrían terminar en un daño miocárdico.

Entre los factores que intervienen en este complejo fenómeno se encuentran: alteraciones en el metabolismo del óxido nítrico, desregulación de las citocinas inflamatorias, estrógeno, receptores adrenérgicos y alteraciones en la expresión o la producción de sustancias vasoactivas como la angiotensina II y la endotelina<sup>59</sup>.

¿Cómo se produce este fenómeno en la infección por COVID-19? La unión del virus al receptor de la ECA2, disminuye la concentración de esta enzima en el organismo y provoca un aumento de las concentraciones de angiotensina II. La liberación de esta potente sustancia vasoconstrictora reduce la capacidad vasodilatadora de la microcirculación coronaria. En algunos estudios de pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y sepsis, los valores séricos elevados de ECA y angiotensina II se han relacionado con ciertos grados de disfunción microvascular<sup>60,61</sup>.

En la función endotelial además de las sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras intervienen los mediadores de la inflamación. Su desregulación podría ocasionar graves alteraciones en la vasodilatación de la microcirculación coronaria y finalmente, un daño miocárdico. Estudios histológicos *post mortem* en pacientes con COVID-19 encontraron acumulación de células inflamatorias asociadas al endotelio, así como cuerpos apoptóticos en el corazón, el intestino delgado y el pulmón<sup>62</sup>.

Por si fuera poco, el reclutamiento de células inmunes, ya sea por infección viral directa del endotelio o mediado por el sistema inmune, también podrían provocar una disfunción endotelial generalizada asociada con la apoptosis.

## COMPLICACIONES

### Complicaciones y situaciones que provocan daño miocárdico

Durante la infección por SARS-CoV-2 se desencadenan diferentes estados y complicaciones cardiovasculares que tienen como denominador común la lesión miocárdica. Por una causa u otra, o incluso la combinación de más de un mecanismo, provocan grandes alteraciones de la función cardíaca y contribuyen a aumentar la mortalidad. Entre las diferentes situaciones o complicaciones que se presentan en

esta enfermedad por el nuevo coronavirus tenemos: el shock séptico, el infarto de miocardio tipo 2 y la miocarditis.

A pesar de que cerca del 80% de los pacientes infectados por COVID-19 desarrolla formas leves de la enfermedad, otro grupo necesita de ventilación mecánica invasiva, cursa con deterioro hemodinámico e incluso fallece a causa del coronavirus. Entre las series consultadas, los factores de riesgo cardiovascular, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la mayor edad predisponen al daño miocárdico y aumentan el riesgo de complicaciones y mortalidad.

En un estudio de 4 metaanálisis que involucró a 314 pacientes positivos al nuevo coronavirus, los pacientes con daño miocárdico fueron aquellos con presentaciones más graves de la enfermedad<sup>63</sup>. Lo mismo sucede con la relación de pacientes ingresados en terapia intensiva y los antecedentes de enfermedades cardiovasculares. En la provincia de Wuhan, de 138 pacientes ingresados con COVID-19, el 72% de los ingresados en terapia intensiva tenían comorbilidades, en su mayoría, cardiovasculares<sup>64</sup>.

### Shock séptico y daño miocárdico

Hasta la fecha con los datos acumulados del brote en China y la Unión Europea, el 6,1% de los pacientes diagnosticados con COVID-19 en China desarrollaron formas críticas (insuficiencia respiratoria, shock séptico y fallo multiorgánico, o ambos)<sup>14</sup>; mientras en Europa lo hizo el 4%<sup>65</sup>. De la serie de 1099 casos hospitalizados en China, 31 sufrieron insuficiencia respiratoria grave (*distress*), 11 shock séptico y 6 fallo renal<sup>66</sup>.

El SARS-CoV-2 suele provocar, en algunos pacientes, estados graves como el shock séptico; caracterizado por un aumento del gasto cardíaco, el transporte de oxígeno y una resistencia vascular sistémica y extracción de oxígeno reducidos. Desde los primeros estudios de Parrillo *et al*<sup>67</sup>, que utilizaron catéteres de flotación pulmonar, hasta el actual uso de la ecocardiografía y la resonancia magnética nuclear, muchos autores han intentado explicar la relación que existe entre el estado grave de sepsis y el daño miocárdico. En el complejo sistema de regulación de la actividad metabólica en pacientes con sepsis severa intervienen importantes fenómenos humorales.

Clásicamente se ha considerado que las señales metabólicas, son las encargadas de regular el balance entre oferta y demanda en el corazón. Uno de los agentes más importantes es la adenosina<sup>68,69</sup>, que al igual que otros mediadores químicos (prostaglandinas, factor de relajación endotelial, péptido natriurético

tico y óxido nítrico) provocan vasodilatación y controlan la contracción de las fibras musculares de los vasos sanguíneos<sup>70</sup>. Aunque el mecanismo exacto se desconoce, se piensa que el efecto que producen sobre la microcirculación es capaz de responder a los cambios metabólicos, disminuir la resistencia y aumentar la perfusión<sup>71,72</sup>.

Entre las teorías que intentan justificar el daño que provoca el estado de sepsis en el corazón, está el efecto cardiodepresor que producen los mediadores de la inflamación locales y sistémicos, como se explicó en la tormenta de citocinas. Un estímulo infeccioso (endotoxina), induce en el organismo la liberación del TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$  e IL-6 derivados de monocitos/macrófagos. Estas citocinas, a su vez, estimulan a los leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y células endoteliales a la liberación del factor activador de plaquetas y el óxido nítrico<sup>73</sup>.

El TNF $\alpha$ , las IL-1 $\beta$  y las IL-6 tienen un potente efecto depresor miocárdico, caracterizado por hipotensión y resistencias periféricas disminuidas<sup>74</sup>. Se ha postulado, además, aunque aún está en estudio, que el óxido nítrico tiene una acción deletérea sobre la contractilidad cardíaca a largo plazo.

Otros autores<sup>75-77</sup> plantean que la estimulación beta-adrenérgica prolongada induce a la lesión miocárdica por sobrecarga de calcio. La endotoxina y las citocinas inhiben el movimiento de calcio citosólico en cardiomiocitos aislados y abre canales ATP-dependientes de potasio que acortan los potenciales de acción y reducen de esta manera la disponibilidad de calcio intracelular, eventos que disminuyen la reserva de calcio y reducen la fuerza de contracción<sup>76,77</sup>.

El estado de sepsis grave provocado por el COVID-19 es capaz de inducir en el organismo daños miocárdicos importantes, agravados por los antecedentes de enfermedades cardiovasculares y una respuesta inmune deficiente. A través de los mediadores de la inflamación y la estimulación adrenérgica involucrados en este tipo de infección, se producen graves alteraciones de la función cardíaca.

### Infarto agudo de miocardio

En la actualidad no existen estudios donde se haya descrito la incidencia real de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en pacientes con COVID-19, aunque parece ser baja. Bangalore *et al*<sup>78</sup> publicaron una serie de 18 pacientes con elevación del ST y COVID-19 en seis hospitales de Nueva York; de ellos 9 (50%) se sometieron a angiografía coronaria, 6 (67%) tuvieron enfermedad coronaria

obstructiva y el 72% falleció en el hospital.

La causa del infarto agudo de miocardio en pacientes afectados con este nuevo coronavirus se desconoce, aunque la ruptura de una placa de aterosclerosis es posible, sobre todo a partir del efecto que provocan los mediadores inflamatorios sobre los vasos coronarios. Es importante tener en cuenta, además, que los antecedentes patológicos de enfermedad arterial coronaria y riesgo de enfermedad cardiovascular aterosclerótica aumentan la probabilidad de sufrir un síndrome coronario agudo durante la infección aguda<sup>79-81</sup>.

Hasta el momento, el infarto agudo de miocardio tipo 2 (no relacionado con aterotrombosis coronaria) es el más frecuente en pacientes positivos al SARS-CoV-2. Independiente al efecto de los mediadores de la inflamación en la tormenta de citocinas (TNF $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6), capaces de provocar un daño miocárdico por depresión de la fuerza de contracción, el gran aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, la disminución de la reserva del flujo coronario secundario al daño endotelial y la disminución del aporte de oxígeno por hipoxia grave, son los mecanismos más probables al provocar un desequilibrio entre el aporte y la demanda<sup>82</sup>.

### Miocarditis viral

Los primeros informes de miocarditis asociadas a infecciones virales tuvieron lugar durante los brotes de gripe, poliomielitis, sarampión y parotiditis<sup>83</sup>. Dentro de ese grupo, los virus respiratorios más comúnmente asociados a esta enfermedad han sido el de la influenza, el parvovirus B-19<sup>84</sup> y el MERS-CoV<sup>85</sup>; sin embargo, en la actualidad solo se tienen informes de casos aislados por el SARS-CoV-2<sup>86</sup>. En una serie de 151 pacientes estudiados con 68 fallecidos, el 7% de las defunciones le fue atribuida a miocarditis con fallo circulatorio<sup>87</sup>.

La miocarditis se refiere a cualquier inflamación del miocardio con extensión focal o global, presencia de necrosis y, eventualmente, disfunción ventricular. Por la alta resistencia a la realización de biopsia endomiocárdica es una enfermedad altamente infraestimada.

Entre las pruebas diagnósticas empleadas para la confirmación de la miocarditis aguda están los marcadores de necrosis miocárdica (troponinas T e I, CK-MB). Aunque anteriores estudios demostraron la baja sensibilidad de las troponinas para el diagnóstico de la miocarditis aguda<sup>88</sup>, sus altas concentraciones se asociaron a formas más graves de la enfermedad –entre ellas la miocarditis fulminante– y la

disfunción ventricular izquierda<sup>89</sup>. En la actualidad la detección de marcadores de necrosis miocárdica, se emplea con frecuencia en los pacientes críticos, como predictor de riesgo de complicaciones y mortalidad, con muy buenos resultados.

La infección por COVID-19 y una posible unión del virus a un receptor de ECA2 de las células del miocardio, podría favorecer la internalización y posterior replicación de las proteínas de la cápside y el genoma viral<sup>90</sup> con una afectación directa del virus sobre el tejido miocárdico<sup>91</sup>. Sin embargo hasta el momento, se piensa que la tormenta de citocinas desencadenada por la infección del nuevo coronavirus sea la responsable de la miocarditis, especialmente la fulminante, una rara presentación de esta enfermedad con fallo circulatorio y una elevada mortalidad (40-70%)<sup>92</sup>.

## EPÍLOGO

Durante la infección por el COVID-19 la unión del virus a los receptores de la ECA2, la invasión a las células pulmonares y su replicación, ha desencadenado múltiples manifestaciones en el organismo. Desde la tormenta de citocinas, la hipoxia grave, la disfunción endotelial o el desequilibrio entre la oferta y la demanda, múltiples son los mecanismos que intentan demostrar por qué la infección por COVID-19 ocasiona lesión miocárdica en los pacientes contagiados.

La tasa de letalidad estimada por esta enfermedad ha variado desde un 3 hasta un 7%, en dependencia de la región, la expansión del virus y las poblaciones afectadas. Los factores de riesgo cardiovasculares, la diabetes mellitus y el hábito de fumar desde los inicios de la pandemia han tenido una relación directa con el número de fallecidos y las complicaciones de todo tipo. La detección precoz de este daño miocárdico y el uso racional de los tratamientos y las medidas terapéuticas, constituyen un punto clave para el control de la pandemia y poder minimizar sus secuelas.

## BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- World Health Organization. WHO Director-Gen-

eral's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020 [Internet, publicado 11 Mar 2020]. World Health Organization [citado 8 May 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>

- 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 10 May 2020]; 2020. Disponible en: <https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
- Biondi Zoccai G, Landoni G, Carnevale R, Cavarretta E, Sciarretta S, Frati G. SARS-CoV-2 and COVID-19: facing the pandemic together as citizens and cardiovascular practitioners. *Minerva Cardioangiol*. 2020;68(2):61-4.
- Berry M, Gamielien J, Fielding BC. Identification of new respiratory viruses in the new millennium. *Viruses*. 2015;7(3):996-1019.
- Paules CI, Marston HD, Fauci AS. Coronavirus Infections - More Than Just the Common Cold. *JAMA*. 2020;323(8):707-8.
- 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 [citado 11 May 2020];7(1):11. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s40779-020-00240-0>
- Fehr AR, Perlman S. Coronaviruses: An overview of their replication and pathogenesis. En: Maier H, Bickerton E, Britton P, eds. *Coronaviruses. Methods in Molecular Biology* [Internet]. Vol 1282. New York: Humana Press [citado 11 May 2020]; 2015. Disponible en: [https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2438-7\\_1](https://doi.org/10.1007/978-1-4939-2438-7_1)
- Li W, Moore MJ, Vasilieva N, Sui J, Wong SK, Berne MA, *et al*. Angiotensin-converting enzyme 2 is a functional receptor for the SARS coronavirus. *Nature*. 2003;426(6965):450-4.
- Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, *et al*. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of novel coronavirus-infected pneumonia. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1199-207.
- Wu JT, Leung K, Leung GM. Nowcasting and forecasting the potential domestic and international spread of the 2019-nCoV outbreak originating in Wuhan, China: a modelling study. *Lancet*. 2020; 395(10225):689-97.
- Riou J, Althaus CL. Pattern of early human-to-



- human transmission of Wuhan 2019 novel coronavirus (2019-nCoV), December 2019 to January 2020. *Euro Surveill* [Internet]. 2020 [citado 12 May 2020];25(4):2000058. Disponible en: <http://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.4.2000058>
13. Backer JA, Klinkenberg D, Wallinga J. Incubation period of 2019 novel coronavirus (2019-nCoV) infections among travellers from Wuhan, China, 20-28 January 2020. *Euro Surveill* [Internet]. 2020 [citado 12 May 2020];25(5):2000062. Disponible en: <http://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2020.25.5.2000062>
  14. World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) [Internet]. Ginebra: WHO; 2020 [En línea 28 Feb 2020]. Disponible en: [https://www.who.int/publications/i/item/report-of-the-who-china-joint-mission-on-coronavirus-disease-2019-\(covid-19\)](https://www.who.int/publications/i/item/report-of-the-who-china-joint-mission-on-coronavirus-disease-2019-(covid-19))
  15. Zhang H, Penninger JM, Li Y, Zhong N, Slutsky AS. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med*. 2020;46(4):586-90.
  16. Nicin L, Abplanalp WT, Mellentin H, Kattih B, Tombor L, John D, *et al.* Cell type-specific expression of the putative SARS-CoV-2 receptor ACE2 in human hearts. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1804-6.
  17. Rice GI, Thomas DA, Grant PJ, Turner AJ, Hooper NM. Evaluation of angiotensin-converting enzyme (ACE), its homologue ACE2 and neprilysin in angiotensin peptide metabolism. *Biochem J*. 2004;383(Pt 1):45-51.
  18. Soler MJ, Lloveras J, Batlle D. Enzima conversiva de la angiotensina 2 y su papel emergente en la regulación del sistema renina-angiotensina. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(6):230-6.
  19. Ferrario CM, Jessup J, Chappell MC, Averill DB, Brosnihan KB, Tallant EA, *et al.* Effect of angiotensin-converting enzyme inhibition and angiotensin II receptor blockers on cardiac angiotensin-converting enzyme 2. *Circulation*. 2005;111(20):2605-10.
  20. Keidar S, Gamliel-Lazarovich A, Kaplan M, Pavlotzky E, Hamoud S, Hayek T, *et al.* Mineralocorticoid receptor blocker increases angiotensin-converting enzyme 2 activity in congestive heart failure patients. *Circ Res*. 2005;97(9):946-53.
  21. Trask AJ, Averill DB, Ganten D, Chappell MC, Ferrario CM. Primary role of angiotensin-converting enzyme-2 in cardiac production of angiotensin-(1-7) in transgenic Ren-2 hypertensive rats. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007;292(6):H3019-24.
  22. Crackower MA, Sarao R, Oudit GY, Yagil C, Kozieradzki I, Scanga SE, *et al.* Angiotensin-converting enzyme 2 is an essential regulator of heart function. *Nature*. 2002;417(6891):822-8.
  23. Oudit GY, Kassiri Z, Jiang C, Liu PP, Poutanen SM, Penninger JM, *et al.* SARS-coronavirus modulation of myocardial ACE2 expression and inflammation in patients with SARS. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(7):618-25.
  24. Wrapp D, Wang N, Corbett KS, Goldsmith JA, Hsieh CL, Abiona O, *et al.* Cryo-EM structure of the 2019-nCoV spike in the prefusion conformation. *Science*. 2020;367(6483):1260-3.
  25. Fang L, Karakiulakis G, Roth M. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? *Lancet Respir Med* [Internet]. 2020 [citado 13 May 2020];8(4):e21. Disponible en: [http://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30116-8](http://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30116-8)
  26. Esler M, Esler D. Can angiotensin receptor-blocking drugs perhaps be harmful in the COVID-19 pandemic? *J Hypertens*. 2020;38(5):781-2.
  27. Lippi G, Plebani M. Laboratory abnormalities in patients with COVID-2019 infection. *Clin Chem Lab Med*. 2020;58(7):1131-4.
  28. 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*. 2020;5(7):802-10.
  29. 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*. 2020;5(7):1-8.
  30. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67.
  31. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al.* Consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):72.e1-e27.
  32. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, *et al.* Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-62.
  33. Guest TM, Ramanathan AV, Tuteur PG, Schechtman KB, Ladenson JH, Jaffe AS. Myocardial injury in critically ill patients. A frequently unrecognized complication. *JAMA*. 1995;273(24):1945-9.

34. Babuin L, Vasile VC, Rio Perez JA, Alegria JR, Chai HS, Afessa B, *et al.* Elevated cardiac troponin is an independent risk factor for short- and long-term mortality in medical intensive care unit patients. *Crit Care Med.* 2008;36(3):759-65.
35. Hoffman JI. Transmural myocardial perfusion. *Prog Cardiovasc Dis.* 1987;29(6):429-64.
36. Tisoncik JR, Korth MJ, Simmons CP, Farrar J, Martin TR, Katze MG. Into the eye of the cytokine storm. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2012;76(1):16-32.
37. Yuen KY, Wong SS. Human infection by avian influenza A H5N1. *Hong Kong Med J.* 2005;11(3):189-99.
38. Channappanavar R, Perlman S. Pathogenic human coronavirus infections: causes and consequences of cytokine storm and immunopathology. *Semin Immunopathol.* 2017;39(5):529-39.
39. Nian M, Lee P, Khaper N, Liu P. Inflammatory cytokines and postmyocardial infarction remodeling. *Circ Res.* 2004;94(12):1543-53.
40. Sirera R, Salvador A, Roldán I, Talens R, González-Molina A, Rivera M. Quantification of proinflammatory cytokines in the urine of congestive heart failure patients. Its relationship with plasma levels. *Eur J Heart Fail.* 2003;5(1):27-31.
41. Janczewski AM, Kadokami T, Lemster B, Frye CS, McTiernan CF, Feldman AM. Morphological and functional changes in cardiac myocytes isolated from mice overexpressing TNF-alpha. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2003;284(3):H960-9.
42. Yokoyama T, Vaca L, Rossen RD, Durante W, Hazarika P, Mann DL. Cellular basis for the negative inotropic effects of tumor necrosis factor-alpha in the adult mammalian heart. *J Clin Invest.* 1993;92(5):2303-12.
43. Balligand JL, Ungureanu D, Kelly RA, Kobzik L, Pimental D, Michel T, *et al.* Abnormal contractile function due to induction of nitric oxide synthesis in rat cardiac myocytes follows exposure to activated macrophage-conditioned medium. *J Clin Invest.* 1993;91(5):2314-9.
44. Thielmann M, Dörge H, Martin C, Belosjorow S, Schwanke U, van De Sand A, *et al.* Myocardial dysfunction with coronary microembolization: signal transduction through a sequence of nitric oxide, tumor necrosis factor-alpha, and sphingosine. *Circ Res.* 2002;90(7):807-13.
45. Krown KA, Page MT, Nguyen C, Zechner D, Gutierrez V, Comstock KL, *et al.* Tumor necrosis factor alpha-induced apoptosis in cardiac myocytes. Involvement of the sphingolipid signaling cascade in cardiac cell death. *J Clin Invest.* 1996;98(12):2854-65.
46. Sivasubramanian N, Coker ML, Kurrelmeyer KM, MacLellan WR, DeMayo FJ, Spinale FG, *et al.* Left ventricular remodeling in transgenic mice with cardiac restricted overexpression of tumor necrosis factor. *Circulation.* 2001;104(7):826-31.
47. Kubota T, McTiernan CF, Frye CS, Slawson SE, Lemster BH, Koretsky AP, *et al.* Dilated cardiomyopathy in transgenic mice with cardiac-specific overexpression of tumor necrosis factor-alpha. *Circ Res.* 1997;81(4):627-35.
48. Yu XW, Chen Q, Kennedy RH, Liu SJ. Inhibition of sarcoplasmic reticular function by chronic interleukin-6 exposure via iNOS in adult ventricular myocytes. *J Physiol.* 2005;566(Pt 2):327-40.
49. Finkel MS, Oddis CV, Jacob TD, Watkins SC, Hattler BG, Simmons RL. Negative inotropic effects of cytokines on the heart mediated by nitric oxide. *Science.* 1992;257(5068):387-9.
50. Castaño Ruiz M. Papel de la pravastatina en el daño miocárdico por isquemia y reperfusión [tesis doctoral]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2010 [citado 16 May 2020]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10366/76414>
51. Madjid M, Vela D, Khalili-Tabrizi H, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary arteries: clues to the triggering effect of acute infections on acute coronary syndromes. *Tex Heart Inst J.* 2007;34(1):11-8.
52. Corrales-Medina VF, Musher DM, Shachkina S, Chirinos JA. Acute pneumonia and the cardiovascular system. *Lancet.* 2013;381(9865):496-505.
53. Clerkin KJ, Fried JA, Raikhelkar J, Sayer G, Griffin JM, Masoumi A, *et al.* COVID-19 and cardiovascular disease. *Circulation.* 2020;141(20):1648-55.
54. Peiris JS, Chu CM, Cheng VC, Chan KS, Hung IF, Poon LL, *et al.* Clinical progression and viral load in a community outbreak of coronavirus-associated SARS pneumonia: a prospective study. *Lancet.* 2003;361(9371):1767-72.
55. Nava HJ, Zamudio P, Quiroz Y, Martínez I, Espinosa A, García A, Domínguez ED, Nava RHJ, *et al.* La disfunción mitocondrial como posible causa de la falla orgánica múltiple asociada a la sepsis severa. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex.* 2009;22(1):37-47.
56. Baigorri-González F, Lorente Balanza JA. Oxigenación tisular y sepsis. *Med Intensiva* 2005;29(3):178-84.
57. Fernández Fernández R. Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA. *Med Intensiva.* 2006;

- 30(8):374-8.
58. Vallance P, Collier J, Moncada S. Nitric oxide synthesised from L-arginine mediates endothelium dependent dilatation in human veins in vivo. *Cardiovasc Res.* 1989;23(12):1053-7.
59. Crea F, Camici PG, Bairey Merz CN. Coronary microvascular dysfunction: an update. *Eur Heart J.* 2014;35(17):1101-11.
60. Wenz M, Hoffmann B, Bohlender J, Kaczmarczyk G. Angiotensin II formation and endothelin clearance in ARDS patients in supine and prone positions. *Intensive Care Med.* 2000;26(3):292-8.
61. Doerschug KC, Delsing AS, Schmidt GA, Ashare A. Renin-angiotensin system activation correlates with microvascular dysfunction in a prospective cohort study of clinical sepsis. *Crit Care [Internet].* 2010 [citado 16 May 2020];14(1):R24. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc8887>
62. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, *et al.* Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;395(10234):1417-8.
63. 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.* 2020;63(3):390-1.
64. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, *et al.* Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients With 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA.* 2020;323(11):1061-9.
65. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic: increased transmission in the EU/EEA and the UK – Seventh update [Internet]. Estocolmo: European Centre for Disease Prevention and Control; 2020 [En línea 25 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/RRA-seventh-update-Outbreak-of-coronavirus-disease-COVID-19.pdf>
66. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, *et al.* Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China. *N Engl J Med.* 2020;382(18):1708-20.
67. Parrillo JE, Parker MM, Natanson C, Suffredini AF, Danner RL, Cunnion RE, *et al.* Septic shock in humans. Advances in the understanding of pathogenesis, cardiovascular dysfunction, and therapy. *Ann Intern Med.* 1990;113(3):227-42.
68. Kanatsuka H, Lamping KG, Eastham CL, Dellsperger KC, Marcus ML. Comparison of the effects of increased myocardial oxygen consumption and adenosine on the coronary microvascular resistance. *Circ Res.* 1989;65(5):1296-305.
69. Kuo L, Davis MJ, Chilian WM. Myogenic activity in isolated subepicardial and subendocardial coronary arterioles. *Am J Physiol.* 1988;255(6 Pt 2):H1558-62.
70. Kuo L, Davis MJ, Chilian WM. Endothelium-dependent, flow-induced dilation of isolated coronary arterioles. *Am J Physiol.* 1990;259(4 Pt 2):H1063-70.
71. Kuo L, Davis MJ, Chilian WM. Longitudinal gradients for endothelium-dependent and -independent vascular responses in the coronary microcirculation. *Circulation.* 1995;92(3):518-25.
72. Chilian WM, Kuo L, DeFily DV, Jones CJ, Davis MJ. Endothelial regulation of coronary microvascular tone under physiological and pathophysiological conditions. *Eur Heart J.* 1993;14(Suppl I):55-9.
73. Court O, Kumar A, Parrillo JE, Kumar A. Clinical review: Myocardial depression in sepsis and septic shock. *Crit Care.* 2002;6(6):500-8.
74. Eichenholz PW, Eichacker PQ, Hoffman WD, Banks SM, Parrillo JE, Danner RL, *et al.* Tumor necrosis factor challenges in canines: patterns of cardiovascular dysfunction. *Am J Physiol.* 1992;263(3 Pt 2):H668-75.
75. Böhm M, Kirchmayr R, Gierschik P, Erdmann E. Increase of myocardial inhibitory G-proteins in catecholamine-refractory septic shock or in septic multiorgan failure. *Am J Med.* 1995;98(2):183-6.
76. Shepherd RE, Lang CH, McDonough KH. Myocardial adrenergic responsiveness after lethal and nonlethal doses of endotoxin. *Am J Physiol.* 1987;252(2 Pt 2):H410-6.
77. Tang C, Liu MS. Initial externalization followed by internalization of beta-adrenergic receptors in rat heart during sepsis. *Am J Physiol.* 1996;270(1 Pt 2):R254-63.
78. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Harari R, Shah B, *et al.* ST-segment elevation in patients with covid-19 - A Case Series. *N Engl J Med.* 2020;382(25):2478-80.
79. Madjid M, Miller CC, Zarubaev VV, Marinich IG, Kiselev OI, Lobzin YV, *et al.* Influenza epidemics and acute respiratory disease activity are associated with a surge in autopsy-confirmed coronary heart disease death: results from 8 years of autopsies in 34,892 subjects. *Eur Heart J.* 2007;28(10):1205-10.
80. Nguyen JL, Yang W, Ito K, Matte TD, Shaman J, Kinney PL. Seasonal Influenza Infections and Cardiovascular Disease Mortality. *JAMA Cardiol.*

- 2016;1(3):274-81.
81. Kwong JC, Schwartz KL, Campitelli MA, Chung H, Crowcroft NS, Karnauchow T, *et al.* Acute myocardial infarction after laboratory-confirmed influenza infection. *N Engl J Med.* 2018;378(4):345-53.
82. Driggin E, Madhavan MV, Bikdeli B, Chuich T, Laracy J, Biondi-Zoccai G, *et al.* Cardiovascular considerations for patients, health care workers, and health systems during the COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(18):2352-71.
83. Knowlton KU, Savoia MC, Oxman MN. Myocarditis and Pericarditis. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Mandell, Douglas, and Bennett's – Principles and Practice of Infectious Diseases.* 7<sup>a</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2010. p. 1153-72.
84. Fung G, Luo H, Qiu Y, Yang D, McManus B. Myocarditis. *Circ Res.* 2016;118(3):496-514.
85. Assiri A, McGeer A, Perl TM, Price CS, Al Rabeeah AA, Cummings DA, *et al.* Hospital outbreak of Middle East respiratory syndrome coronavirus. *N Engl J Med.* 2013;369(5):407-16.
86. Xu Z, Shi L, Wang Y, Zhang J, Huang L, Zhang C, *et al.* Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. *Lancet Respir Med.* 2020;8(4):420-2.
87. 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.* 2020;46(5):846-8.
88. Smith SC, Ladenson JH, Mason JW, Jaffe AS. Elevations of cardiac troponin I associated with myocarditis. Experimental and clinical correlates. *Circulation.* 1997;95(1):163-8.
89. Al-Biltagi M, Issa M, Hagar HA, Abdel-Hafez M, Aziz NA. Circulating cardiac troponins levels and cardiac dysfunction in children with acute and fulminant viral myocarditis. *Acta Paediatr.* 2010; 99(10):1510-6.
90. 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.* 2020;5(7):1-6.
91. 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>
92. Ammirati E, Veronese G, Brambatti M, Merlo M, Cipriani M, Potena L, *et al.* Fulminant versus acute nonfulminant myocarditis in patients with left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(3):299-311.

## Terminología y escritura en tiempos de COVID-19

(Spanish) Terminology and writing in COVID-19 times

MSc. Yurima Hernández de la Rosa<sup>1</sup>✉, Lic. Lídice López Díaz<sup>1</sup> y Dr. Elvis F. López Rodríguez<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 8 de junio de 2020

Aceptado: 25 de junio de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**DPD:** Diccionario panhispánico de dudas

**DTM:** Diccionario de Términos Médicos

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

**RAE:** Real Academia Española

**Palabras clave:** COVID-19, Terminología, Lenguaje

**Keywords:** COVID-19, Terminology, Language

Antes de comenzar queremos «saludar» de manera especial a la comunidad de científicos que combaten hoy esta gran pandemia, sobre todo porque parece que este verbo ha mutado también con el coronavirus<sup>1</sup>, esto último lo leímos en la sección Noticias al día del sitio Fundéu BBVA (Fundación del español urgente, Madrid), creado en 2005, bajo el patrocinio y asesoramiento de la Real Academia Española para velar por el buen uso del idioma español en los medios de comunicación, principalmente los informativos. Paradójicamente este término proviene del latín *salutare*, con el significado de “desear salud” o “decir salud”, actualmente esta palabra y los gestos asociados a ella han pasado al extremo opuesto de su significado, hasta el punto de que ahora mismo un saludo es sinónimo de “quitar salud” a través de un contagio, en lugar de darla u ofrecerla<sup>1</sup>.

Cuando en enero de 2020, el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) era oficialmente reconocido por las autoridades chinas como el agente causal de una serie de casos previos de neumonía diagnosticados en Wuhan, China, y la enfermedad que producía este virus, nombrada, en su idioma original, *Novel Coronavirus Infectious Disease 2019* –de donde surge su conocido acrónimo COVID-19–, fuera declarada, el mismo mes, por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una emergencia de salud pública internacional, y como una pandemia en marzo siguiente<sup>2</sup>, nadie imaginaba la avalancha de nuevos términos y de otros de uso no muy frecuente que comenzarían a pulular en la comunidad sanitaria.

La Real Academia Española (RAE) señalaba en su plataforma *on-line* que las situaciones excepcionales generan palabras nuevas que pueden llegar a ser efímeras; no obstante, apunta que hay otras que serán recordadas porque han entrado en nuestra conversación diaria<sup>3</sup>.

Con el objetivo de comunicar bien, ante las disímiles maneras que medios de prensa usan indistintamente de algunos de los términos asociados al actual contexto mundial, mostramos algunas de las propuestas ya acu-

✉ Y Hernández de la Rosa  
CPICM-VC. Univ. de Ciencias Médicas de Villa Clara.  
Carretera Acueducto y Circunvalación. Santa Clara 50200.  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
yurimahr@infomed.sld.cu

ñadas que constituirán referencia obligada de nuestros profesionales de la salud.

### Coronavirus

Dicha voz se escribe en una sola palabra y con minúscula inicial si se usa como el nombre común del virus o, por metonimia de la enfermedad. Es invariable en plural. El calificativo viene del parecido de la parte exterior del virus con la corona solar; y es un nombre común tomado del latín científico e inscrito en el Diccionario de Términos Médicos (DTM) de la Real Academia Nacional de Medicina (España)<sup>3</sup>.

### ¿COVID-19 o Covid-19?

La OMS ha propuesto este acrónimo tomando las abreviaciones del inglés de las palabras *Corona*, *Virus* y *Disease* -cuyo significado en español es enfermedad-, mientras que el número tras el guion viene de los dos últimos dígitos del año 2019. Al ser un acrónimo de reciente creación no está lexicalizado aún, por lo que lo indicado es la escritura en mayúscula de todas sus letras. En caso de que con el tiempo llegara a convertirse en el nombre común de la enfermedad, la escritura sería toda en minúsculas: covid-19<sup>3</sup>.

Esta identificación se aplica a la enfermedad, no al virus, al que el Comité Internacional de Taxonomía de Virus ha denominado como SARS-CoV-2.

### COVID-19: ¿él o ella?

Según la RAE el uso de ambos géneros es válido: el acrónimo COVID-19 se usa normalmente en masculino por el influjo del género de la voz coronavirus, y de otras enfermedades víricas que toman por metonimia el nombre del virus que las causa; asimismo, el uso en femenino está justificado por ser enfermedad (*disease*, en inglés) el núcleo del acrónimo producto de *Corona*, *Virus* y *Disease*<sup>3</sup>.

### Epidemia y pandemia, diferencias

La RAE y el DTM de la Real Academia Nacional de Medicina establecen la distinción tradicional entre los términos epidemia y pandemia: el primero se refiere a una enfermedad que se propaga por un país durante algún tiempo, mientras que el segundo es indicado cuando la enfermedad se extiende a otros países<sup>4</sup>.

Por tanto, para referirse a la propagación del nuevo coronavirus y de las infecciones que provoca sería posible utilizar, en general, el término pandemia, puesto que, según el Panel COVID-19 del Centro

de Ciencia e Ingeniería de Sistemas de la Universidad Johns Hopkins (EE.UU.), hasta el 2 de junio de 2020 se habían detectado personas infectadas por el virus en 188 países<sup>5</sup>.

No obstante, la OMS prefiere emplear pandemia solo cuando una nueva enfermedad grave se ha propagado por todas las zonas sanitarias del mundo. Entre tanto considera más apropiado emplear la expresión epidemia o, en un contexto más técnico, emergencia de salud pública de preocupación internacional (*PHEIC*, por sus siglas en inglés). Se recuerda asimismo que las expresiones pandemia global y pandemia mundial no se consideran redundancias incorrectas<sup>4</sup>.

### Epicentro del foco del virus, expresión redundante

Se aconseja hablar del foco del virus o el epicentro del virus, mejor que de «el epicentro del foco del virus», que reitera en exceso la misma información<sup>4</sup>.

Las instituciones también se han pronunciado, desde su escenario, en compartir aquellas cuestiones lingüísticas que pueden interesar a cualquier país de habla hispana.

### Cuarentena, significado

El término cuarentena, tal y como indica el Diccionario de la lengua española, es un 'aislamiento preventivo al que se somete durante un período de tiempo, por razones sanitarias, a personas o animales'; de modo que no necesariamente implica un período de 40 días<sup>4</sup>.

### Enfrentarse a o enfrentarse con, no enfrentarse ante

Enfrentarse, con el significado de 'hacer frente a alguien o algo, especialmente a un problema o peligro', se emplea con las preposiciones a o con, por lo que se desaconseja la forma «enfrentarse ante».

De acuerdo con el Diccionario panhispánico de dudas (DPD), el verbo enfrentar puede emplearse sin preposición alguna o, más frecuentemente, con el pronombre se y un complemento introducido por con o a. Nunca "nuestra generación se enfrenta ante un reto..."<sup>6</sup>.

### Medicamentos: mayúscula y minúscula<sup>7</sup>

Los nombres comerciales de los medicamentos se escriben con inicial mayúscula, pero los nombres de los principios activos con los que se producen se escriben en minúscula.

En los medios de comunicación se vacila en la

escritura de los medicamentos, como se muestra en los siguientes ejemplos: «China registra buenos resultados con Favipiravir, un antigripal usado contra el coronavirus», «Seis alternativas naturales al Ibuprofeno» o «Los dos se colocan con “captagon”, la droga de moda en Oriente Medio».

Tal como explica la Ortografía académica, «los nombres de los principios activos de las medicinas, es decir, el medicamento propiamente dicho, son comunes y se escriben con minúscula inicial»; en cambio, «los nombres comerciales registrados de los medicamentos, al igual que sucede con las marcas, son nombres propios y deben escribirse con mayúscula inicial». En ninguno de estos dos casos son necesarias las comillas o la cursiva.

Así, el paracetamol o acetaminofén es uno de los componentes del Panadol, el Gelocatil o el Atamel; el favipiravir se comercializa con la marca Avigan; la fenetilina se comercializa con los nombres de Captagon, Biocapton y Fitton; la amoxicilina tiene los nombres comerciales de Amoxil y Trimox, entre otros; la povidona es la base del Betadine, el Isodine o el Pervinox; el clorazepato es Tranxene y Tranxilium; el almagato es Almax.

También se escriben en minúscula las marcas que han dejado de funcionar como tales y que ya se emplean con valor genérico, como curitas o tiritas para los apósitos adhesivos y aspirina para el ácido acetilsalicílico. Por otra parte, se recomienda mantener la mayúscula de la marca comercial cuando se hace referencia a las cápsulas, grageas, porciones o dosis del medicamento con ese nombre propio: un Nolotil.

En consecuencia, en los ejemplos anteriores habría sido mejor escribir «China registra buenos resultados con favipiravir, un antigripal usado contra el coronavirus», «Seis alternativas naturales al ibuprofeno» y «Los dos se colocan con Captagon, la droga de moda en Oriente Medio».

### Infección, no infectación<sup>8</sup>

El término infección, y no infectación, es el adecuado para aludir a la invasión de un ser vivo por un microorganismo patógeno, como un virus o una bacteria. Tal como explica el DPD, el sustantivo que corresponde al verbo infectar y que se refiere a la invasión de microorganismos patógenos como virus o bacterias es infección, no infectación.

Según esta obra, se trataría de un cruce entre infección y otra voz similar, infestación, aunque de significado distinto, pues esta última alude a una invasión en forma de plaga de gran cantidad de in-

dividuos de una misma especie, como en «La infestación de piojos preocupa a las escuelas».

En el caso del verbo desinfectar (‘quitar a algo la infección o la propiedad de causarla, destruyendo los gérmenes nocivos o evitando su desarrollo’), el Diccionario académico acepta las formas desinfección y desinfectación, si bien prefiere la primera.

### Volver a la nueva normalidad<sup>9</sup>

Esa secuencia de palabras, en efecto, puede resultar paradójica. Probablemente, el mensaje que se pretende expresar es que se va a recuperar la normalidad, si bien esta normalidad no va a ser la que conocíamos, sino una diferente. Para sintetizar, se acaba diciendo «volver a la nueva normalidad», giro que encierra la anomalía que señala: se afirma que se vuelve a un estado novedoso.

Esta dificultad podría evitarse con un cambio pequeño: volver a una normalidad nueva. Esta secuencia resulta preferible, ya que, por un lado, se sustituye el artículo determinado «la» por el indeterminado «una», de modo que la normalidad a la que se hace referencia se trata de un modo más inespecífico, que hace oportuno algún tipo de precisión posterior; por otro, a continuación, justamente a fin de concretar cómo va a ser esa normalidad, el adjetivo se pospone al sustantivo, adquiriendo así todo su valor calificativo: hablamos de una normalidad novedosa, distinta, no la que conocíamos.

En este sentido, conviene recordar que la anteposición del adjetivo tiende a interpretarse en español como un epíteto, esto es, como una información consabida o no restrictiva: en la blanca nieve, el adjetivo no aporta información nueva, mientras que en la nieve blanca el adjetivo puede servir para distinguir entre esta y la que ya está gris por las pisadas o rodadas de los vehículos.

En cualquier caso, cabe añadir que esta misma idea podría haberse expresado recurriendo a otros verbos, como alcanzar la nueva normalidad o llegar a una normalidad nueva.

### Tasa de mortalidad y tasa de letalidad, diferencia<sup>10</sup>

La tasa de mortalidad se calcula tomando como referencia a la población total, mientras que la de letalidad solo tiene en cuenta a las personas afectadas por una determinada enfermedad, por lo que no conviene confundir ambas expresiones.

El DTM, de la Real Academia Nacional de Medicina, define (tasa de) mortalidad como la ‘proporción entre el número de fallecidos en una población

durante un determinado período de tiempo y la población total en ese mismo período' y (tasa de) letalidad como el 'cociente entre el número de fallecimientos a causa de una determinada enfermedad en un período de tiempo y el número de afectados por esa misma enfermedad en ese mismo período'.

Esta misma obra señala que, para referirse a la tasa de letalidad, también es posible hablar de la tasa de mortalidad específica.

### PCR: femenino o masculino<sup>11</sup>

La sigla inglesa PCR se desarrolla como *polymerase chain reaction*, que equivale en español a reacción en cadena de la polimerasa. El núcleo de esta expresión, como se ve, es el sustantivo femenino reacción y, por tanto, lo normal es hablar de «la PCR».

Lo que ocurre es que se está utilizando esta sigla no para referirse a esta técnica de biología molecular, sino a las pruebas o los *test* que se llevan a cabo con ella. De hecho, es habitual encontrar las estructuras en aposición prueba PCR y *test* PCR. De este uso en aposición se da el salto a hablar de la PCR y el PCR, omitiendo los sustantivos prueba y *test*, respectivamente. Con ese significado, pues, pueden considerarse válidos tanto los usos en masculino como en femenino.

En cualquier caso, puede considerarse un uso metonímico válido, en el que se emplea el nombre de una técnica para referirse a la prueba o el *test* que se realiza con ella.

### Escenario, uso y abuso<sup>12</sup>

El sustantivo escenario, que, entre otras cosas, significa 'posibilidades o perspectivas de un hecho o de una situación', tiene sinónimos en español, por lo que, si bien su empleo no puede censurarse, podría llegar a ser un término del que se abuse estos días en aquellas informaciones que tratan de abordar las múltiples situaciones posibles o probables en el desarrollo de la actual pandemia.

Para ofrecer alternativas de redacción, se recuerda que en algunos casos es posible suprimir el término escenario sin que la oración, en rigor, cambie de sentido. Ejemplo, «Londres se prepara para un escenario de colapso sanitario», se puede optar por «Londres se prepara para el colapso sanitario».

En otras oraciones pueden usarse voces de significado similar como posibilidad, hipótesis, supuesto, caso, entre otras. Así, «El mejor escenario para EE. UU. podría ser 240 000 muertos...», «En el mejor de los casos, EE. UU. podría tener 240000 muertos».

### Distanciamiento físico y distanciamiento social

La expresión distanciamiento físico hace referencia a la mayor o menor lejanía entre las personas, que puede medirse en metros, mientras que distanciamiento social alude al grado de aislamiento de una persona o un colectivo en el seno de su sociedad.

Tanto distanciamiento físico como distanciamiento social son expresiones válidas y a menudo pueden estar relacionadas. Puede ocurrir, por ejemplo, que la falta de contacto, el espacio mínimo que ha de guardarse o la recomendación de permanecer confinados o teletrabajar (distanciamiento físico) provoquen aislamiento social. En este sentido, puede aducirse que el hecho de trasladar las relaciones sociales de un plano físico a uno virtual constituye al mismo tiempo un distanciamiento físico y social.

No obstante, pese a la cercanía semántica y su posible solapamiento en determinados contextos, conviene diferenciar ambas expresiones y optar por distanciamiento físico en aquellos casos en los que se apunta inequívocamente a los metros que se recomienda mantener entre dos trabajadores o clientes de un establecimiento, entre dos usuarios de un medio de transporte público o entre quienes comparten un parque, una vía pública o un recinto para jugar, correr, practicar un deporte o mantenerse en forma<sup>13</sup>.

Ahora sí ya podemos saludarlos, no con besos ni abrazos, afectos prohibidos para todos por el momento. El aislamiento social, traducido para muchos en el más acérrimo confinamiento hogareño, ha sido el responsable de la modificación del saludo en choque de codos, hombros o pies, por así decirlo, hay quienes han realizado propuestas más novedosas siempre en consonancia con el aluvión digital que ha generado todo este fenómeno. Aquí les va el nuestro: *salud a todos y hasta pronto, resistiremos*.





### BIBLIOGRAFÍA

1. Fundéu BBVA [Internet]. Noticias del español. «Saludar», el verbo que muta con el coronavirus [publicado 4 May 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 6 May 2020]. Disponible en: <https://www.fundeu.es/noticia/saludar-el-verbo-que-muta-con-el-coronavirus>
2. Moreno-Martínez FL, Moreno-López FL, Oroz Moreno R. Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). CorSalud [Internet]. 2020 [citado 7 May



- 2020];12(1):3-17. Disponible en:  
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>
3. Ávila Y. COVID-19, apuntes lingüísticos [publicado 30 Abr 2020]. Cubaperiodistas. La prensa de la prensa cubana [Internet]. Cuba: Departamento de Comunicación de la UPEC; 2020 [citado 8 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.cubaperiodistas.cu/index.php/2020/04/covid-19-apuntes-linguisticos>
  4. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones. Coronavirus, claves de escritura [publicado 27 Feb 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 9 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/recomendacion/coronavirus-claves-de-escritura>
  5. Coronavirus Resource Center [Internet]. COVID-19 Dashboard by the Center for Systems Science and Engineering (CSSE) at Johns Hopkins University (JHU). Johns Hopkins University of Medicine; 2020 [citado 07 Jun 2020]. Disponible en:  
<https://coronavirus.jhu.edu/map.html>
  6. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones. Enfrentarse a o enfrentarse con, no enfrentarse ante [publicado 9 Abr 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 9 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/recomendacion/enfrentarse-a-o-enfrentarse-con-no-enfrentarse-ante>
  7. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones. Medicamentos: mayúscula y minúscula [publicado 2 Abr 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 9 May 2020]. Disponible en: <https://www.fundeu.es/recomendacion/medicamentos-mayuscula-y-minuscula>
  8. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones: Infección, no infectación [publicado 30 Mar 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 12 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/recomendacion/infeccion-infectacion>
  9. Fundéu BBVA [Internet]. Consultas. Volver a la nueva normalidad [publicado 29 Abr 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 12 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/consulta/volver-a-la-nueva-normalidad/>
  10. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones. Tasa de mortalidad y tasa de letalidad, diferencia [publicado 23 Mar 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 14 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/recomendacion/tasa-de-mortalidad-y-tasa-de-letalidad-diferencia/>
  11. Fundéu BBVA [Internet]. Consultas. PRC [publicado 23 Mar 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 14 May 2020]. Disponible en: <https://www.fundeu.es/consulta/pcr/>
  12. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones. Escenario, uso y abuso [publicado 08 Abr 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 18 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/recomendacion/escenario-uso-y-abuso/>
  13. Fundéu BBVA [Internet]. Recomendaciones. Distanciamiento físico y distanciamiento social, matices de significado [publicado 07 May 2020]. Madrid: Fundación del español urgente; 2020 [citado 26 May 2020]. Disponible en:  
<https://www.fundeu.es/recomendacion/distanciamiento-fisico-y-distanciamiento-social-matices-de-significado/>

## Hospital cardioprotegido, antípoda de la muerte súbita: Propuesta del Hospital General de Cienfuegos

Dr.C. Víctor R. Navarro Machado<sup>1</sup>✉, Dra. Viviana C. García Escudero<sup>2</sup>, MSc. Dra. María O. Rodríguez Roque<sup>3</sup>, MSc. Dra. Arellys Falcón Hernández<sup>4</sup> y Dr. Leonardo M. Gómez Carcassés<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Consejo Provincial de Sociedades Científicas. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos, Cuba.

<sup>2</sup> Centro Provincial de Urgencias Médicas, Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba.

<sup>3</sup> Dirección General, Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba.

<sup>4</sup> Rectorado, Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cienfuegos, Cuba.

<sup>5</sup> Vicedirección de Urgencias, Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima. Cienfuegos, Cuba

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de julio de 2019

Aceptado: 17 de septiembre de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**EMRR:** equipos médicos de respuesta rápida

**HGAL:** Hospital Gustavo Aldereguía Lima

**GALCAP:** HGAL cardioprotegido

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**MS:** muerte súbita

**PCR:** paro cardiorrespiratorio

**PCRHI:** PCR intrahospitalario

**RCPC:** reanimación cardiopulmocerebral

### RESUMEN

Los problemas de muerte súbita y reanimación cardiopulmocerebral intrahospitalarias pueden tener estructurada una respuesta común; sin embargo, en la mayoría de los hospitales no se dispone de una estrategia orientada a su solución. Este trabajo actualiza sobre las principales alternativas para reducir la letalidad por muerte súbita intrahospitalaria y presenta una propuesta del Hospital General de Cienfuegos. El abordaje institucional para mayor supervivencia y menor discapacidad ante la muerte súbita dependerá de iniciativas multidisciplinarias enfocadas a la calidad y prevención, en los diferentes eslabones, de la reanimación cardiopulmocerebral. Un hospital cardioprotegido integra procesos gerenciales, organizativos, asistenciales, académicos y logísticos para todos los eslabones de la cadena de supervivencia ante una emergencia médica, principalmente la parada cardíaca súbita. La propuesta del Hospital General de Cienfuegos como institución cardioprotegida agrupa todos los elementos de un sistema integrado de reanimación cardiopulmocerebral enfocado hacia la calidad, seguridad y satisfacción de pacientes y prestadores.

**Palabras clave:** Muerte súbita, Muerte súbita cardíaca, Reanimación cardiopulmonar, Equipo hospitalario de respuesta rápida, Paro cardíaco, Hospitales

### *Cardio-protected hospital, antithesis of sudden death: A proposal of the "Hospital General de Cienfuegos"*

### ABSTRACT

*In-hospital sudden death and cardiopulmonary cerebral resuscitation problems could have a common structured response. However, most hospitals lack a solution-oriented strategy. This paper provides detailed update on the main alternatives to reduce lethality of in-hospital sudden death and presents a proposal from the "Hospital General de Cienfuegos". The institutional approach for greater survival and lesser disability when facing sudden death will be based on multidisciplinary initiatives primarily centered on quality and prevention in the different stages of cardiopulmonary cerebral resuscitation. A cardio-protected hospital comprises management, organizational, assistance, academic and logistical processes for every single link of the survival chain in a medical emergency event, mainly sud-*

✉ VR Navarro Machado  
Calle 65 N° 601 e/ 6 y 8  
Cienfuegos, Cuba.  
Correo electrónico:  
cpscs@ucm.cfg.sld.cu

*den cardiac arrest. The proposal of the "Hospital General de Cienfuegos", a cardio-protected facility, brings together all elements of an integrated cardiopulmonary cerebral resuscitation system aimed at quality, safety and satisfaction of patients and caregivers.*

**Keywords:** Sudden death, Sudden cardiac death, Cardiopulmonary resuscitation, Hospital rapid response team, Cardiac arrest, Hospitals

---

## INTRODUCCIÓN

A pesar de que los enormes esfuerzos internacionales en acciones de prevención y control de las enfermedades cardiovasculares y de haber incluso, disminuido en los últimos 50 años las tasas de mortalidad por ello, estas enfermedades se mantienen hoy como primera causa de muerte en la mayoría de los países desarrollados y otros que no lo son como es el caso de Cuba<sup>1,2</sup>.

Las enfermedades cardiovasculares representan un importante problema de salud y social; en Estados Unidos, la carga económica figura en uno de cada seis dólares gastados y un monto que se incrementó en un 147%, entre 1996 y 2015<sup>1</sup>. Se augura en tal sentido un futuro preocupante, a pesar de los nuevos modelos de cuidados y las grandes oportunidades que brinda la innovación biomédica<sup>1</sup>.

En Cuba, las enfermedades del corazón también ocupan el primer lugar como causa de muerte, con una tasa de 241,6 por 100000 habitantes (valores que han ascendido desde el año 2000); de ellas el 64,9% ocurre por enfermedades isquémicas, principalmente (45,3%) por infarto agudo de miocardio (IAM)<sup>2</sup>.

Existe una relación lineal entre las enfermedades del corazón, el IAM (un dato alarmante es que del 20-40% de los infartos ocurren en pacientes sin diagnóstico previo de enfermedad cardíaca)<sup>1</sup>, y la muerte súbita (MS).

Aunque con algunas variaciones, es mayoritariamente aceptado que la MS es una muerte o un paro cardíaco inesperado, estadísticamente asociado principalmente a causas cardiovasculares (aunque también a tromboembolismo pulmonar, enfermedad cerebrovascular y disección aórtica, entre otros), que ocurre en la primera hora tras el inicio de los síntomas en los eventos presenciados, o en los casos no presenciados cuando fue visto el individuo vivo en las 24 horas previas<sup>3,4</sup>.

Se acepta que la MS es la causa principal de defunción del 15 al 20% de los individuos en países desarrollados, ello es un problema de salud en todas las latitudes, aunque factores genéticos y comorbilidades asociadas en el paciente inciden en variacio-

nes por las diferentes áreas geográficas<sup>3</sup>.

Las causas más comunes de parada cardíaca súbita difieren en sus dos escenarios principales de ocurrencia; en el extrahospitalario, el síndrome coronario agudo (16%), la insuficiencia respiratoria aguda (12%) y las toxicológicas (11%) prevalecen; mientras en el intrahospitalario, las respiratorias ocupan el primer lugar (22%), seguida de las cardiovasculares (8%)<sup>5</sup>; aunque Andersen *et al*<sup>6</sup> informan valores diferentes, hasta un 40% para las primeras y un 60% para las segundas. Las tasas de supervivencia al alta también son variables (entre 6-60%), aunque con cifras más bajas para una recuperación neurológica adecuada (de 0-40%), en dependencia de las causas y los cuidados desde el sitio donde se produce la parada<sup>5</sup>.

En Cuba, la MS ha sido también estudiada, su estimado en la población es del 10% de los decesos por causas naturales<sup>4</sup>. Para su abordaje no solo se han enfocado acciones desde el control de enfermedades específicas como el IAM, también se han desarrollado grupos de trabajo e investigaciones para su manejo integral e intersectorial<sup>4</sup>.

La MS en hospitales ha sido menos estudiada que la extrahospitalaria, su análisis ha adolecido de criterios diagnósticos y métrica uniformes en las diferentes instituciones, a lo que se suman las diversas áreas donde pueden estar los pacientes y perfiles de cargo de sus trabajadores; por lo cual, en la actualidad, su abordaje se mantiene como un gran desafío<sup>6,7</sup>.

En muchos países un sesgo estadístico para la MS y la reanimación cardiopulmocerebral (RCPC) como forma de abordaje, lo constituye la implementación de la decisión por el paciente o los familiares de «no ser reanimado» en caso de paro cardiorrespiratorio (PCR), con lo cual el dato de RCPC exitosa se modifica; se cita<sup>7</sup>, que un estimado de 63% del PCR intrahospitalario con posibilidades de recuperación circulatorio podrían haberse declarado «no reanimables».

Aun con estas limitantes, las tasas estimadas de PCR intrahospitalario (PCR IH) oscilan entre 1-13 por cada 1000 altas; con una recuperación inicial de la

circulación entre el 32-54%<sup>7,8</sup> y de las cuales un  $3,7 \times 1000$  son en pacientes ingresados fuera de las unidades de terapia<sup>7</sup>. Es de destacar que el 45% de las PCR del adulto y el 65% de los pacientes pediátricos ocurren en estas unidades<sup>7</sup>. En las salas de terapia intensiva, Armstrong *et al*<sup>9</sup> informan una incidencia de PCR de 22,7 por cada 1000 ingresos y una supervivencia al alta de un 17%.

Otro elemento a señalar es que como las causas del PCRIH difieren de las extrahospitalarias; las formas eléctricas de PCR también difieren. En los hospitales, entre el 61,5 a 89,7% los ritmos iniciales son «no desfibrilables», aunque también por causas cardíacas y respiratorias<sup>6,9</sup>, valores más altos que en el medio extrahospitalario. Es de destacar, que las causas del PCRIH comúnmente muestran un deterioro progresivo que permite prever la ocurrencia de PCR y ésta es una importante brecha terapéutica<sup>10</sup>.

Para resolver esta problemática, se han desarrollado múltiples acciones organizativas y académicas<sup>6</sup>, países como España desde el 2005 disponen para ello de un plan nacional de RCPC, y algunas instituciones se han adherido a la estrategia de espacios cardioprotectidos<sup>11</sup>.

En el Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima (HGAL) de Cienfuegos, en la primera década del siglo XXI fueron desarrolladas un grupo de acciones que abordaron esta temática pero no tuvo una concepción holística intrahospitalaria; por ejemplo: la creación de la Unidad de Cuidados Integrales al Corazón, pionera del concepto en el país desde 2001, estableció protocolos de actuación y capacitación en RCPC avanzada para todos los trabajadores, con posterioridad se enseñó también a los familiares de los pacientes infartados; la fusión de cuidados intensivos, intermedios y de rehabilitación garantizó atención inmediata para todos los enfermos ante cualquier emergencia; en 2005 se constituyó el Centro Provincial de Emergencias Médicas, con una organización avanzada, pero para la atención médica de emergencia de los pacientes provenientes del nivel primario de salud; en el 2011 se diseñaron propuestas para la atención intrahospitalaria al PCR y para el traslado seguro intrahospitalario de pacientes graves, mediante la estructuración de un equipo de respuesta rápida<sup>12</sup>, pero no fue implementada.

La MS y la RCPC intrahospitalaria son dos problemas no resueltos que podrían tener estructurada una respuesta común; sin embargo, en la mayoría de los hospitales se carece de información al respecto y

no se dispone de una estrategia encaminada a este fin. Son objetivos de este trabajo, actualizar sobre las principales alternativas organizativas y académicas para reducir la letalidad por MS intrahospitalaria y presentar las propuestas del HGAL para certificarse como institución cardioprotectida.

## ESTRATEGIAS GENERALES

Ante situaciones de alta frecuencia y letalidad como la MS y el PCRIH, las instituciones de salud han desarrollado estrategias y acciones, con diferentes denominaciones y un alcance variado; entre las más comunes están: sistemas para la detección y tratamiento precoz de las situaciones susceptibles de desencadenar una parada cardíaca, programas para el acceso temprano a la desfibrilación, mapeo de riesgo de PCR intrahospitalario, protocolos de actuación para la RCPC, constitución de comités hospitalarios de RCPC, implementación de equipos de respuesta rápida para la RCPC, y normalización para la recogida de información relacionada a PCR-RCPC, todo ello vinculado a un programa de formación y capacitación periódicos para el personal sanitario y no sanitario<sup>6</sup>.

La cadena de supervivencia, conceptualizada desde principios de los '90 del siglo XX, se mantiene como guía para diseñar las acciones a realizar. Es de destacar que no todos los eslabones de la cadena de supervivencia tienen igual peso, y los primeros eslabones tienen más posibilidades de salvar más vidas<sup>5</sup>. Por ello, son decisivos el reconocimiento precoz, la llamada oportuna y la respuesta inmediata del equipo médico.

A partir de las recomendaciones del 2015 de la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Comité Internacional de Coordinación en Resucitación (ILCOR, por sus siglas en inglés), la cadena en el adulto tuvo una división en vías asistenciales para el medio extra e intrahospitalario, en función de las particularidades de los pacientes (muchas de ellas ya expuestas), así como los elementos de estructura y proceso que convergen en el sistema de atención. Para el entorno intrahospitalario, la supervivencia dependerá de un sistema de vigilancia apropiado (para la alerta y respuesta rápida), y de un equipo interdisciplinario que garantice integralmente atención a la parada y en la posreanimación<sup>10</sup>.

Uno de los puntos controversiales es el de los indicadores de eficiencia de cualquiera de estas acciones; en tal sentido, se aceptan el egreso hospita-

lario vivo, la supervivencia a los 30 días tras del alta hospitalaria y el adecuado estado neurológico y cardiovascular en ambos momentos. Consideraciones especiales se tendrán con los que fallezcan en el servicio de urgencias, la decisión previa de «no reanimar» y los estadios finales de enfermedades crónicas<sup>7</sup>.

## ACCIONES ORGANIZATIVAS

La respuesta organizativa ante el PCR intrahospitalario ha diferido en el tiempo aun dentro de un mismo hospital, en la actualidad se dispone de protocolos, tecnologías pero divergen las interpretaciones, la organización y la adherencia aun en instituciones similares.

Para una aproximación básica a la panorámica de sobre cómo se desarrolla el proceso en cualquier hospital, basta con dar respuesta a interrogantes que se muestran en el **recuadro 1**.

Las buenas prácticas recomendadas por la AHA para abordar el PCR IH están divididas organizativamente en tres momentos témporo-espaciales: Pre-PCR, durante la PCR y pos-PCR. Para el primero, caracterizado por la preparación de la institución, deberán considerarse las siguientes acciones<sup>7</sup>:

- Ubicación de desfibriladores (accesibles, en las zonas necesarias para una respuesta en menos de dos minutos y con pancartas informativas con los códigos y protocolos de actuación),
- Establecimiento de equipos de respuesta rápida a emergencias,
- Capacitación en apoyo vital, así como sobre liderazgo de equipos y manejo de recursos,
- Organización para la respuesta institucional (en algunos hospitales se ha implementado el código «azul» para el PCR y se han diseñado sistemas de prevención o rápida identificación de pacientes en riesgo),
- Su proceso de calidad y de legalidad (en algunos países se incluye los enfermos que no se reaniman),
- Monitorización cardiovascular para grupos de riesgo (como pacientes con síndromes coronarios y arritmias), y
- Documentación.

Entre las actividades durante el PCR están: garantizar la organización, capacitación y logística para una RCPC de calidad como elemento principal para

la supervivencia; evaluación periódica de competencias en residentes y especialistas; instauración de sistemas de retroalimentación idealmente en tiempo real; todos basados en las mejores evidencias<sup>7</sup>.

Para el período post-PCR, son clave la organización de equipos médicos multidisciplinarios de atención al PCR, protocolos de traslado e ingreso en las terapias intensivas, y guías de actuación para el síndrome post-PCR (que incluyan hipotermia terapéutica, control hemodinámico, neuroprotección y coronariografía, entre otros)<sup>6,7</sup>.

La introducción de los llamados «equipos médicos de respuesta rápida» (EMRR), en sus diversas variantes, han sido una alternativa para la solución del problema, pues reducen las tasas de PCR; sin embargo, en diversos análisis en términos de efectividad, eficiencia y especialmente para reducir mortalidad no han demostrado grandes beneficios<sup>5,6,13</sup>. Aunque no hay consenso sobre diseño metodológico, indicadores y su frecuencia de medición, un elemento principal podría ser las condiciones clínicas que en este medio originan el PCR.

Por otro lado, la efectividad de estos EMRR se incrementa con una adecuada estrategia para su implementación, educación y cultura organizacional; tendrán mejores resultados los que se enfoquen a la enseñanza del personal, fomenten una actitud proactiva para dar la alarma ante cualquier paciente que se deteriora<sup>13</sup>. Jung *et al*<sup>8</sup> encontraron que la implementación de EMRR, con módulos docentes, publicidad y entrenamiento mediante simulaciones,

**Recuadro 1.** Interrogantes que permiten valorar cómo se desarrolla el proceso organizativo de respuesta ante un PCR intrahospitalario.

¿Qué protocolo de actuación se sigue?
¿A quién se llama?
¿Qué sistema de comunicación permite la activación instantánea del equipo de respuesta?
¿Está disponible y en la escena en menos de dos minutos?
¿Hay un desfibrilador?
¿Cuáles medidas para la seguridad del paciente?
¿Cumple el carro-maleta de paro con los requerimientos logísticos que garanticen el apoyo vital?
¿Quién lleva los registros médicos?
¿Tiene el personal que responde las habilidades para una RCPC de calidad?
¿Cómo se gestiona la calidad del proceso?

redujo tanto la mortalidad no esperada como la global hospitalaria. Por su parte, McGaughey *et al*<sup>4</sup> concluyen en su revisión del tema, en que un sistema para rápida respuesta sería mejor si lo integran profesionales con experiencia y dispusieran de protocolos adecuados; mientras que la cultura en las salas hospitalarias, un sistema «tradicional» jerárquico de referencia, un alto volumen de trabajo y la no disponibilidad de recursos podrían tener un impacto negativo.

¿Qué enfermos necesitarán de una acción inmediata? ¿Cómo hacer un diagnóstico oportuno? Este es un tema central en todos los modelos organizativos y en tal sentido, identificar las causas de PCR puede orientar hacia qué pacientes se deben dirigir las acciones, tanto preventivas como correctivas. Al respecto hay varias propuestas y varios algoritmos para el triaje, incluidos los de soporte electrónico para la identificación: *Early Deterioration Indicator*, *Modified Early Warning Score* y el *National Early Warning Score*<sup>5</sup>. El *electronic-based cardiac arrest triage (eCART)*, ya implementado en varias instituciones, parece tener mayores niveles de sensibilidad, tal vez por incluir varios parámetros clínicos (signos vitales, incluida la saturación de oxígeno y respuesta neurológica), de laboratorio y demográficos<sup>13</sup>.

Sin embargo, este tema también tiene otras dificultades para un análisis lógico de su utilidad. En un estudio realizado en Australia<sup>15</sup>, en todos los hospitales la causa más frecuente de activación de los grupos de emergencia fue el descenso en la escala de coma de Glasgow, seguido de cambios en los parámetros cardiovasculares; sin embargo, en las instituciones que tenían EMRR, éste se movilizaba con alta frecuencia (24,2%) solo por la «preocupación» de los profesionales de la institución ante determinados casos, a pesar de la ausencia de una razón específica.

Otro aspecto también decisivo es que durante el PCR se debe realizar una RCPC de calidad en el menor tiempo posible; de ahí el énfasis en las recomendaciones internacionales de este aspecto<sup>6,10</sup>. En relación con la terapéutica medicamentosa, hay también consenso en la adherencia a las guías de RCPC de la AHA y el ILCOR; estas definen también procedimientos para el último eslabón de la cadena de supervivencia, (cuidados pos-RCPC), los cuales están enfocados a la causa básica desencadenante, al soporte hemodinámico y respiratorio, así como a los cuidados para la neuroprotección<sup>6,10</sup>.

## CONTEXTO CUBANO

En el contexto cubano, sin tecnologías de avanzada ni mucho equipamiento desplegado fuera de las unidades de atención al grave, los hospitales deberán disponer de un programa para la prevención y conducta ante la parada cardíaca no esperada; este es además un indicador para la atención de calidad a otras emergencias médicas. No es difícil en este contexto, sostener dicha estrategia, con un amplio programa docente y un sistema de monitorización continua para pacientes graves o con cambios clínicos, basados en un grupo de parámetros clínicos y de laboratorio ya reconocidos<sup>8</sup>, como: frecuencia cardíaca  $\leq 40$  o  $\geq 140$  latidos por minuto, presión arterial sistólica  $\leq 80$  mmHg, frecuencia respiratoria  $\leq 8$  o  $\geq 30$  por minuto, oximetría de pulso  $< 90\%$  con oxígeno suplementario a más de 6 L/min, convulsiones o cambios bruscos de conciencia, a lo que se suma el coma o el PCR.

Un elemento al que comúnmente se le presta una inmerecida menor atención es al de los sistemas de registros para el PCR; para resolver este tema, que frecuentemente adquiere hasta connotación médico-legal, también se han implementado diversas variantes de registros médicos. Es importante registrar todo lo sucedido, para poder aplicar protocolos adecuados de actuación, disponer de datos para mejorar la calidad del proceso y proponer iniciativas de mejora para los equipos de reanimación<sup>15</sup>. El estilo Utstein es el recomendado para un sistema de monitorización, reporte, investigación y evaluación de la RCPC en los diversos escenarios<sup>15</sup>.

En el contexto cubano, donde ética y legalmente todos los pacientes son «reanimables», habría que realizar diferenciaciones desde el punto de vista estadístico si se implementa un programa de RCPC para el PCRIH, pues no se tendrán iguales resultados entre los enfermos que se les brinda RCPC por un PCR primario o no esperado, y los que tienen un PCR como consecuencia de una enfermedad crónica incurable y mueren.

## ACCIONES ACADÉMICAS

La necesidad de integrar un amplio programa docente a la RCPC intrahospitalaria deviene de un grupo de razones, algunas de ellas ya comentadas:

1. La formación en apoyo vital en pregrado de las ciencias médicas es pobre, solo desde el curso

escolar 2016-2017 se introduce la RCPC básica en medicina<sup>16</sup>.

2. Los conocimientos y habilidades una vez adquiridos se pierden<sup>5</sup> en corto tiempo (por ello es recomendación casi universal actualizaciones en menos de 2 años)<sup>15</sup>.
3. Los profesionales que pueden responder a estos eventos pueden ser muy variados, con poca o nula experiencia<sup>17</sup>.
4. En la mayoría de los estudios donde se evalúan conocimientos y habilidades de los profesionales de la salud, aun en escenarios como servicios de atención a emergencias y quirófanos, se muestran pobres resultados<sup>17,18</sup>.

¿Qué alternativas son las más recomendadas?

El programa docente debe incluir a todos los trabajadores con independencia de sus perfiles ocupacionales, pero es clave el personal de enfermería dado su volumen, presencia en casi todos los escenarios y por mantener un contacto más directo con los pacientes. Desde el punto de vista pedagógico, el programa deberá centrarse en el desarrollo de habilidades, y estas se logran mejor con maniqués de alta fidelidad y con dispositivos para la retroalimentación en tiempo real; es recomendado el diseño de cursos cortos, donde se pueden integrar sesiones de video o programas interactivos con computadoras<sup>15</sup>. Como parte de la capacitación, principalmente de los cursos avanzados, se recomienda la inserción de temas gerenciales como el trabajo en equipo y el liderazgo.

## HOSPITAL CARDIOPROTEGIDO

Todos los aspectos anteriores pueden impactar en la mortalidad intrahospitalaria y en especial, la producida por PCR no esperado o MS; pero son piezas independientes que, para un impacto sostenido, necesitan de un engranaje y encadenamiento. Las concepciones para un plan hospitalario para la RCPC o de hospital cardioprotegido podrían integrar estos eslabones y tener un resultado de mayor impacto.

La idea de «espacio cardioprotegido» se aplica desde hace varios años a las áreas o zonas que disponen de los elementos que permiten dar una respuesta en menos de cinco minutos a un PCR principalmente extrahospitalario. La estrategia tiene ya sus frutos en varios países, donde se han certificado lugares por los que transitan o permanecen un gran

número de personas, destacan los centros o plazas comerciales, aeropuertos, estaciones de tren, metro, universidades, hospitales, estadios deportivos y escuelas, entre otros.

Los criterios fundamentales que deberán tener los espacios cardioprotegidos son: disponer de personas entrenadas en RCPC, un fácil y rápido acceso a los desfibriladores automáticos externos y un sistema que registre y organice el sistema<sup>11,19</sup>.

Iniciativas similares en las comunidades también han tenido resultados positivos. Varios estudios han mostrado beneficios en términos de supervivencia tras programas de acceso público a la desfibrilación en Europa, Estados Unidos y Latinoamérica<sup>20</sup>. El programa *Heart Safe* en comunidades de Minnesota<sup>11</sup>, donde ya había personal capacitado previamente, incrementó la RCPC básica antes de la llegada de la ambulancia de un 83% a un 95%, luego de la designación de cardioprotegida, al igual que el uso del desfibrilador externo automático (DEA) de un 63 a 77%; en similar sentido, aunque no significativamente, se incrementó la supervivencia al alta de un 17 a 20% en los pacientes reanimados. En España, la ciudad de Girona se destaca como la primera con la categoría de «Territorio cardioprotegido» desde 2011<sup>19</sup>. En sus primeros 4 años, registraron 231 eventos y aunque la mayoría correspondieron a asistencias (42%), los DEA analizados presentaron excelentes seguridad y especificidad, con una sensibilidad moderada, y con el dispositivo se trató con éxito a la mitad de los pacientes que presentaron ritmos desfibrilables.

Es de destacar, que un hospital acreditado debe tener los recursos y procedimientos como «cardioprotegido», aunque ambos conceptos tienen diferencias en los criterios de medida y sus indicadores; los autores consideran que para el tema de la RCPC intrahospitalaria, el segundo en más específico, abarcador y preciso. La *Joint Commission International*<sup>21</sup>, establece en sus indicadores de acreditación hospitalaria que los miembros del personal que prestan atención al paciente y los demás miembros que la organización identifique reciban capacitación y puedan demostrar una competencia adecuada en técnicas de reanimación (básica o avanzada); este nivel adecuado de capacitación para estas personas se repetirá con la periodicidad establecida o los plazos de tiempo identificados por un programa de formación reconocido, o cada dos años si no se dispone de este. Las políticas y procedimientos guían el uso de los servicios de reanimación en toda la organización, en especial el de los pacientes en coma o

en soporte vital. En el manual de acreditación hospitalaria de Cuba<sup>22</sup>, los estándares «Atención a la urgencia» y «Atención al paciente grave» no tienen una visión global para el PCR IH y sus indicadores no abarcan las áreas de tratamiento a enfermos fuera del servicio de urgencia y de los servicios de atención al grave.

Aunque la idea de institución cardioprottegida se asocia principalmente a la disponibilidad de un desfibrilador, los elementos mencionados anteriormente y que forman parte de los eslabones de la cadena de supervivencia, también deberán ser considerados en un proyecto que pretenda reducir mortalidad y discapacidad por el PCR IH. Ello lo apoyan estudios como el de Huschak *et al*<sup>23</sup>, quienes encontraron que solo el 48% de los PCR hospitalarios recibieron RCPC, y solo el 8% tuvo al inicio un ritmo desfibrilable, aunque se tuvo un tiempo de respuesta de  $4,3 \pm 4$  minutos; en sentido similar, no hubo diferencias entre la RCPC con y sin desfibrilador en términos de mortalidad.

El tipo de desfibrilador es también un elemento a considerar, experiencias previas apuntan a una pobre eficacia de los DEA en el medio hospitalario, en especial, por el tiempo sin compresiones que es requerido para el análisis del ritmo y su asociación a la disminución de la supervivencia en PCR con ritmos no desfibrilables<sup>24</sup>.

Es criterio de los autores que, a diferencia de la RCPC intrahospitalaria –donde el desfibrilador juega un papel clave-, en situaciones con recursos limitados los elementos organizativo y académico pasan a tomar un papel protagónico. En un estudio multicéntrico<sup>25</sup>, donde se determinó el riesgo estandarizado de supervivencia por PCR intrahospitalario, se concluyó que las mejores prácticas la constituyeron: la monitorización para las interrupciones de las compresiones cardíacas (es el principal indicador de calidad), el examen periódico (mensual) de los casos con PCR, y el disponer de un «campeón en RCPC» (posiblemente por liderar el proceso, introducir mejoras y controlar la calidad). Otro grupo de estrategias no tuvieron impacto en la supervivencia como la revisión de la mortalidad como proceso de rutina, el entrenamiento con simulación, el disponer de un equipo de respuesta rápida, uso de dispositivos durante la RCPC para mejorar su calidad, retroalimentación audiovisual y dispositivos mecánicos.

### Propuesta del HGAL como institución cardioprottegida

El proyecto del HGAL como hospital cardioprotegi-

do (GALCAP) surge de la necesidad de mejorar la atención médica ante la parada cardíaca «no esperada». En los análisis del proceso han existido brechas en casi todas las aristas, lo cual ha condicionado insatisfacciones del equipo médico, pacientes y familiares. También en la evaluación de los conocimientos necesarios para su abordaje se han demostrado insuficiencias en el personal profesional de la institución y se precisa de entrenamiento regular<sup>12</sup>.

GALCAP se integra, además, a otras acciones del territorio para mejorar la atención integral e integrada en la conducta ante emergencias médicas; el proyecto nacional Formación e Investigación en Apoyo Vital en Emergencias y Desastres (FIAVED), trabaja desde las universidades en el rescate de los cursos de apoyo vital, necesarios para el contexto cubano<sup>26</sup>.

El objetivo principal de GALCAP es desarrollar un sistema de acciones que garanticen cardioprotección ante emergencias médicas intrahospitalarias. Metodológicamente, su diseño se basa en recomendaciones internacionales<sup>10,21</sup> y nacionales<sup>26</sup> para de la gestión y construcción de un sistema integrado de reanimación, y la experiencia del sistema provincial de salud en Cienfuegos, que desde 1997 gestionó un sistema integrado de urgencias médicas, una Unidad de Cuidados Integrales al Corazón y un Centro Provincial de Urgencias Médicas.

Un grupo de indicadores de proceso, estructura y resultados evaluarán desde la etapa diagnóstica el impacto del proyecto (**Recuadro 2**).

Para el logro de estos objetivos, GALCAP integrará cinco grupos de acciones principales que se corresponden con los objetivos específicos. En la primera se caracterizará el proceso de atención médica integral a la parada cardíaca en el HGAL (para lo cual se evaluará el proceso, nivel de conocimientos-habilidades entre los profesionales de asistencia médica, necesidad percibida en RCPC por otros perfiles de cargo, diseño del mapa de riesgo de PCR intrahospitalario y recursos de que se disponen para una RCPC de calidad). La segunda rediseñará el proceso de atención médica integral a la parada cardíaca en el HGAL, para lo cual se definirán los componentes de un sistema integrado de reanimación<sup>10</sup> (indicadores de estructura, procesos y resultados; incluidos recursos, organización, guías de actuación y de capacitación continuada) y su posterior validación.

En una tercera, enfocada al «aseguramiento», se procederá a la gestión (adquisición y ubicación) del aseguramiento médico material para un proceso de



RCPC de calidad (mediante proyectos en las diversas plataformas). Un cuarto grupo de acciones desarrollarán un amplio proceso de capacitación en RCPC con alcance a todos los perfiles laborales (para lo cual será necesario definir cursos por perfiles, claustro docente, logística y sistema continuo de capacitación). La quinta y última se caracterizará por certificar los servicios, departamentos y zonas hospitalarias como espacios cardioprotegidos.

## CONCLUSIONES

El abordaje institucional para mayor supervivencia y menor discapacidad ante la muerte súbita dependerá de iniciativas multidisciplinarias enfocadas a la calidad y prevención en las diferentes fases de la reanimación cardiopulmonar. Un hospital cardioprotegido integra procesos gerenciales, organizativos, asistenciales, académicos y logísticos para todos los eslabones de la cadena de supervivencia ante una emergencia médica, principalmente la parada cardíaca súbita. La propuesta del Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima de Cienfuegos como institución cardioprotegida agrupa todos los elementos de un sistema integrado de reanimación cardiopulmocerebral enfocado hacia la calidad, seguridad y satisfacción de pacientes y prestadores.

## BIBLIOGRAFÍA

1. McClellan M, Brown N, Califf RM, Warner JJ. Call to Action: Urgent Challenges in Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(9):e44-e54.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2018. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2019.
3. Wong CX, Brown A, Lau DH, Chugh SS, Albert CM, Kalman JM, *et al*. Epidemiology of Sudden Cardiac Death: Global and Regional Perspectives.

### Recuadro 2. Indicadores para evaluar el impacto del proyecto del Hospital Gustavo Aldereguía Lima como hospital cardioprotegido.

Indicadores de proceso
- Disponer de una guía práctica de actuación
- Garantizar un alto nivel de adherencia a esta guía
- Tener implementado un programa de la prevención de muerte súbita y rápido diagnóstico
- Tener desarrollado un amplio programa de información y capacitación
Indicadores de estructura
- Disponer de un equipo de reanimación entrenado
- Disponer de un desfibrilador y los insumos necesarios para una RCPC avanzada de calidad y en menos de tres minutos
Indicadores de resultados
- Lograr la reducción de los tiempos de respuesta intrahospitalaria a emergencias
- Mejorar la seguridad de los pacientes hospitalizados ante un PCR
- Incrementar la tasa de supervivencia al alta de la parada cardíaca
- Mejorar la satisfacción de pacientes y prestadores
- Garantizar el cumplimiento de los estándares para la certificación como «hospital cardioprotegido»

PCR, paro cardiorrespiratorio; RCPC, reanimación cardiopulmocerebral.

- Heart Lung Circ. 2019;28(1):6-14.
4. Ochoa Montes LA, Araujo González RE, Ferrer Marrero D. La muerte súbita cardiovascular en su devenir entre interdisciplinariedad e intersectorialidad. *Medisur* [Internet]. 2018 [citado 2019 Jul 24];16(5):631-9. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4108>
5. Nolan JP, Ornato JP, Parr MJA, Perkins GD, Soar J. Resuscitation highlights in 2018. *Resuscitation*. 2019;135:168-75.
6. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. *JAMA*. 2019;321(12):1200-10.
7. Morrison LJ, Neumar RW, Zimmerman JL, Link MS, Newby LK, McMullan PW Jr, *et al*. Strategies for improving survival after in-hospital cardiac arrest in the United States: 2013 Consensus Recommendations: A consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(14):1538-63.
8. Jung B, Daurat A, De Jong A, Chanques G, Mahul M, Monnin M, *et al*. Rapid response team and hospital mortality in hospitalized patients. *Intensive Care Med*. 2016;42(4):494-504.
9. Armstrong RA, Kane C, Oglesby F, Barnard K, Soar J, Thomas M. The incidence of cardiac ar-

- rest in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Soc.* 2019;20(2):144-54.
10. Kronick SL, Kurz MC, Lin S, Edelson DP, Berg RA, Billi JE, *et al.* Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Suppl 2):S397-413.
  11. Boland LL, Formanek MB, Harkins KK, Frazee CL, Kamrud JW, Stevens AC, *et al.* Minnesota Heart Safe Communities: Are community-based initiatives increasing pre-ambulance CPR and AED use? *Resuscitation.* 2017;119:33-36.
  12. Amador L. Estrategia de intervención para mejorar el proceso intrahospitalario de reanimación y traslado seguro del paciente grave [Tesis]. Cienfuegos: Instituto Superior de Ciencias Médicas de Cienfuegos; 2011.
  13. Green M, Lander H, Snyder A, Hudson P, Churpek M, Edelson D. Comparison of the Between the Flags calling criteria to the MEWS, NEWS and the electronic Cardiac Arrest Risk Triage (eCART) score for the identification of deteriorating ward patients. *Resuscitation.* 2018;123:86-91.
  14. McGaughey J, O'Halloran P, Porter S, Blackwood B. Early warning systems and rapid response to the deteriorating patient in hospital: A systematic realist review. *J Adv Nurs.* 2017;73(12):2877-91.
  15. Finn JC, Bhanji F, Lockey A, Monsieurs K, Frengley R, Iwami T, *et al.* Part 8: Education, implementation, and teams: 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation.* 2015;95:e203-24.
  16. Navarro Machado VR, Falcón Hernández A, León Regal M, Chávez Amaro D. Reanimación cardiopulmocerebral en el plan de estudios D de la carrera de medicina. *Educ Med Super [Internet].* 2017 [citado 2019 Jul 28];31(4). Disponible en: <http://www.ems.sld.cu/index.php/ems/article/view/1160/589>
  17. Lauridsen KG, Schmidt AS, Caap P, Aagaard R, Løfgren B. Clinical experience and skills of physicians in hospital cardiac arrest teams in Denmark: a nationwide study. *Open Access Emerg Med.* 2017;9:37-41.
  18. Sosa Acosta LA, Carmona Pentón CR, Blanco Barbeito N, Licea Morales Y, Pichardo Ferrán Y, Núñez López MB. Conocimientos de los especialistas y residentes de Anestesiología y Reanimación en reanimación cardiopulmonar pediátrica. *Rev Cuban Med Int Emerg [Internet].* 2018 [citado 2019 Jul 29];17(2):49-54. Disponible en: [http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/338/pdf\\_93](http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/338/pdf_93)
  19. Loma-Osorio P, Nuñez M, Aboal J, Bosch D, Batlle P, Ruiz de Morales E, *et al.* Proyecto *Girona Territori Cardioprotegit*: evaluación del funcionamiento de los desfibriladores públicos. *Rev Esp Cardiol.* 2018;71(2):79-85.
  20. Valdes SO. Public access defibrillation programs: Improving outcomes worldwide. *J Am Heart Assoc.* 2015;4(10):e002631.
  21. Joint Commission International. Accreditation Standards for Hospitals. 6ª Edición. Illinois: JCI; 2017.
  22. Ministerio de Salud Pública. Manual de Acreditación Hospitalaria. La Habana: MINSAP; 2012.
  23. Huschak G, Dünnebier A, Kaisers UX, Huschens B, Bercker S. Automated external defibrillator use for in-hospital emergency management. *Anaesth Intensive Care.* 2016;44(3):353-8.
  24. Stewart JA. Automated external defibrillators in the hospital: A case of medical reversal. *Am J Emerg Med.* 2018;36(5):871-4.
  25. Chan PS, Krein SL, Tang F, Iwashyna TJ, Harrod M, Kennedy M, *et al.* Resuscitation practices associated with survival after in-hospital cardiac arrest: A nationwide survey. *JAMA Cardiol.* 2016;1(2):189-97.
  26. Navarro Machado VR, Falcón Hernández A, Quintero Méndez Y, Chávez Amaro DM, Sosa Rodríguez OL, Hernández Cardoso AM. Formación e investigación en apoyo vital en emergencias y desastres. Recomendaciones del taller de expertos. Cienfuegos, 2018. *Medisur [Internet].* 2018 [citado 2019 Jul 29];16(6):780-6. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4182/2763>

## Alternativas no farmacológicas en la insuficiencia o falla cardíaca

MSc. Dra. Ana M. Jerez Castro  

Jefa de Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Presidenta del Grupo Cubano de Falla Cardíaca. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 1 de marzo de 2019  
Aceptado: 9 de mayo de 2019

#### Conflicto de intereses

La autora declara que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**CDAI:** cardiodesfibrilador automático implantable  
**FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo  
**NYHA:** *New York Heart Association*  
**TMO:** tratamiento médico óptimo  
**TRC:** terapia de resincronización cardíaca

### RESUMEN

Las opciones terapéuticas son limitadas para los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada que se vuelven refractarios a las terapias farmacológicas convencionales. Conocer las alternativas no farmacológicas en el tratamiento de estos enfermos resulta imprescindible en su evaluación integral, y es la segunda opción terapéutica en este grupo de enfermos cada vez más prevalentes.

**Palabras clave:** Insuficiencia cardíaca avanzada, Tratamiento, alternativas no farmacológicas

### *Non-pharmacological approaches in heart failure*

#### ABSTRACT

*Therapeutic options are limited for patients with advanced heart failure who become refractory to conventional drug therapies. Knowing the non-pharmacological alternatives in the management of these patients is essential in their comprehensive evaluation, and it is the second therapeutic option in this group of increasingly prevalent patients.*

**Keywords:** *Advanced heart failure, Treatment, Non-pharmacological interventions*

### INTRODUCCIÓN

El enfermo en insuficiencia o falla cardíaca cada día resulta más complejo en su abordaje terapéutico, toda vez que el envejecimiento poblacional que acompaña al mundo, así como las altas expectativas de vida y la supervivencia a afecciones antes fatales –gracias a las alternativas terapéuticas que así lo respaldan–, han incrementado considerablemente la prevalencia de la enfermedad. Según la *American Heart Association*, entre 2012 y 2030 su prevalencia se incrementará en un 50%, lo que significa que más de ocho millones de personas mayores de 18 años padecerán de insuficiencia cardíaca<sup>1</sup>; pero, además, su incidencia tampoco es despreciable, sobre todo en jóvenes, fundamentalmente con enfermedades como las miocardiopatías, cuya expresión clínica, además de la muerte súbita, es principalmente la insuficiencia cardíaca. Y no es infrecuente entonces encontrarnos con enfermos cuya clase funcional, según la NYHA (*New York Heart Association*), sea III o IV prácticamente desde el inicio de la enfermedad, en quienes el tratamiento farmacológico resulta insuficiente en su abordaje terapéutico integral.

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

Tal es así, que las diferentes sociedades científicas de referencia en EEUU y Europa enuncian, en sus respectivas guías de actuación<sup>2,3</sup>, criterios puntuales en este sentido, basados en la evidencia científica que los grandes estudios multicéntricos ofrecen en sus resultados. Pero, a su vez, expertos de las diferentes sociedades dedicadas a esta subespecialidad abren un poco el diapason de opciones no farmacológicas y abordan el tema involucrando otros elementos fisiopatológicos de la enfermedad, lo que genera alternativas no consideradas previamente en las guías, pero con basamento científico y con estudios experimentales, unos ya con resultados y otros aún en fase de ejecución, pero con una visión más abarcadora frente a una enfermedad creciente, donde la conducta terapéutica que tomemos con los pacientes debe ir en consonancia con la multifactorialidad y la muy alta comorbilidad asociada, más allá del límite del trasplante cardíaco como última opción<sup>4</sup>.

## FASES DE LA ENFERMEDAD Y PACIENTES

En la bibliografía del tema, el abordaje de esta enfermedad es muy general; sin embargo, existen clínicamente dos momentos o formas de presentación en los cuales la conducta terapéutica tiene particularidades. Es por ello que afirmamos que no solo en la insuficiencia cardíaca crónica se implementan estas alternativas terapéuticas, sino también en su fase aguda; y algunas de estas medidas se aplican y complementan en ambos estados clínicos, según el estadio de la enfermedad.

De manera general, entre las alternativas terapéuticas no farmacológicas de la insuficiencia cardíaca se encuentran:

- Terapia de resincronización cardíaca (TRC) / cardiodesfibrilador automático implantable (CAAI)
- Cirugía de afectación valvular y disfunción ventricular
- Asistencia mecánica circulatoria
- Tratamientos experimentales
- Trasplante cardíaco

Entre los enfermos con insuficiencia cardíaca, quienes más se beneficiarían con estas opciones terapéuticas serían aquellos que presentan las características que se exponen en el **recuadro**<sup>5</sup>.

## INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA

### A. Optimizar oxigenación ( $PO_2 > 90\%$ )

#### Ventilación no invasiva

La ventilación mecánica no invasiva puede ser utilizada para aliviar la disnea y mejorar la saturación de oxígeno en pacientes con edema pulmonar agudo<sup>6</sup>. La evidencia muestra que no modifica la mortalidad en estos pacientes y los efectos sobre la reducción de la necesidad de ventilación mecánica invasiva son discordantes. (Nivel de evidencia B); pero esta modalidad ventilatoria tiene importantes efectos en el paciente con insuficiencia cardíaca<sup>2,6,7</sup>.

Efectos sobre el sistema respiratorio<sup>6</sup>:

- Reclutamiento alveolar (evita su colapso), con mejora del intercambio de gases y de la oxigena-

**Recuadro.** Pacientes que se beneficiarían con las opciones terapéuticas no farmacológicas<sup>5</sup>.

- Insuficiencia o falla cardíaca avanzada, estadios C y D
- Ingresos frecuentes o asistencia repetidas a servicios de urgencias
- Deterioro significativo de la función renal
- Pérdida de peso sin otra causa (caquexia cardíaca)
- Intolerancia a los IECA/ARA2 por hipotensión o disfunción renal
- Intolerancia a los betabloqueadores por hipotensión o empeoramiento clínico
- Tensión arterial frecuentemente < 90 mmHg
- Clase funcional III-IV de la NYHA: Disnea a los mínimos esfuerzo (ej.: vestirse, bañarse)
- Necesidad de aumentar progresivamente dosis de diuréticos para mantener una óptima volemia
- Hiponatremia progresiva < 133 mEq/L
- Descargas frecuentes del cardiodesfibrilador automático implantado

ARA2, antagonistas de los receptores de angiotensina II; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II

ción

- Inducción del desplazamiento de líquidos que vuelven de los alvéolos y el espacio intersticial a la circulación pulmonar
- Reducción de la carga de los músculos respiratorios y del trabajo de la respiración

Efectos hemodinámicos<sup>7</sup>:

- Reducción del retorno venoso sistémico y disminución de la carga ventricular derecha al aumentar la presión intratorácica
- Cambios en la resistencia vascular pulmonar total, que es el principal factor determinante de la poscarga ventricular derecha.

## B. Circulación: garantizar gasto cardíaco >2,2 L/minuto

### Asistencia mecánica circulatoria<sup>8,9</sup>

La indicación de asistencia circulatoria mecánica se debe considerar en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria, que requieren inotrópicos intravenosos en forma continua, y con parámetros de deterioro hemodinámico grave: a) presión capilar pulmonar > 20 mmHg, b) índice cardíaco < 2 L/min/m<sup>2</sup> y c) presión arterial sistólica < 80 mmHg.

La asistencia circulatoria mecánica puede ser de corta duración o prolongada. Entre los dispositivos de corta duración, el balón de contrapulsación intraórtica es el de más amplia difusión. Una asistencia circulatoria mecánica compleja puede utilizarse como puente al trasplante, a la recuperación o, a largo plazo, en pacientes no susceptibles de trasplante<sup>8</sup>.

### Indicaciones del balón de contrapulsación intraórtico

Clase I

- *Shock* cardiogénico por infarto agudo de miocardio asociado con estrategia de reperfusión (Nivel de evidencia B).
- Comunicación interventricular o insuficiencia mitral grave por infarto agudo de miocardio (Nivel de evidencia B).
- *Shock* cardiogénico sin respuesta a la terapia de apoyo con fármacos vasoactivos y factibilidad de trasplante cardíaco (Nivel de evidencia C).

Clase IIa

- Insuficiencia cardíaca refractaria con causa potencialmente reversible (puente a la recuperación) en ausencia de dispositivos complejos (Ni-

vel de evidencia C).

Clase IIb

- Como puente a alternativa quirúrgica o a otra forma de asistencia mecánica circulatoria compleja y prolongada (Nivel de evidencia C).

Clase III

- Pacientes con *shock* cardiogénico refractario sin el reconocimiento de una causa potencialmente reversible (Nivel de evidencia C).
- Pacientes con insuficiencia aórtica, disección aórtica o enfermedad aorto-iliaca grave (Nivel de evidencia B).

## C. Perfusión tisular

### Ultrafiltración

Una terapia nueva en la insuficiencia cardíaca aguda es la ultrafiltración, en particular para aquellos pacientes con retención hidrosalina, refractaria a la terapia médica convencional, y deterioro de la función renal. Sin embargo, en la actualidad no hay un rol claramente establecido para este procedimiento en pacientes que responden en forma adecuada a la terapia diurética. (Nivel de evidencia B)<sup>10</sup>.

### Diálisis peritoneal<sup>11,12</sup>

Indicaciones

1. Tratamiento médico óptimo (TMO)
2. Insuficiencia cardíaca avanzada refractaria al tratamiento
3. Alteración de la función renal (filtrado glomerular < 45 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal)
4. Sobrecarga de volumen: disnea, NYHA III-IV, edema, ascitis, refractariedad al TMO.
5. Más de dos ingresos por insuficiencia cardíaca en menos de seis meses.

Contraindicaciones

6. Insuficiencia renal en tratamiento con diálisis.
7. Paciente inestable.
8. Comorbilidades extracardíacas con esperanza de vida de menos de un año.
9. Alteración de la integridad de la pared abdominal por cirugías abdominales recientes o prótesis vasculares intraabdominales recientes (menos de cuatro meses).

## D. Contractilidad.

Afectación valvular y disfunción ventricular: Al-

### alternativas quirúrgicas

La insuficiencia cardíaca como consecuencia de la enfermedad coronaria se debe a la disfunción ventricular asociada con isquemia aguda o crónica, disfunción ventricular sistólica o diastólica aguda reversible, complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio, insuficiencia mitral, rotura ventricular, comunicación interventricular, aneurisma ventricular o una combinación de estos procesos<sup>13</sup>.

Se considera el tratamiento quirúrgico, con indicación Clase IIa y nivel de evidencia C, en pacientes con insuficiencia mitral primaria (orgánica) grave y sintomática en clase funcional II-IV (NYHA), que presenten deterioro grave de la función del ventrículo izquierdo (FEVI < 0,30 o diámetro telesistólico > 55 mm, o ambos) en quienes el éxito de la plastia es altamente probable<sup>13</sup>.

### INSUFICIENCIA CARDÍACA EN FASE CRÓNICA

Las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología de 2016<sup>2</sup> enunciaron las indicaciones terapéuticas con un resumen sintético de las alternativas no farmacológicas; en este caso, la TRC cuando la anchura del complejo QRS es mayor de 130 mseg. Por su parte, las de la *American Heart Association*<sup>3</sup>, en su resumen terapéutico, hace consideraciones más abarcadoras en los estadios C y D, donde estas opciones tienen clara indicación. Sin embargo, se deben de hacer otras consideraciones en este sentido, abogar por la necesidad de ofrecer otras opciones a estos enfermos y considerar la etiología de la enfermedad y las comorbilidades asociadas, entre otros aspectos.

### Denervación renal

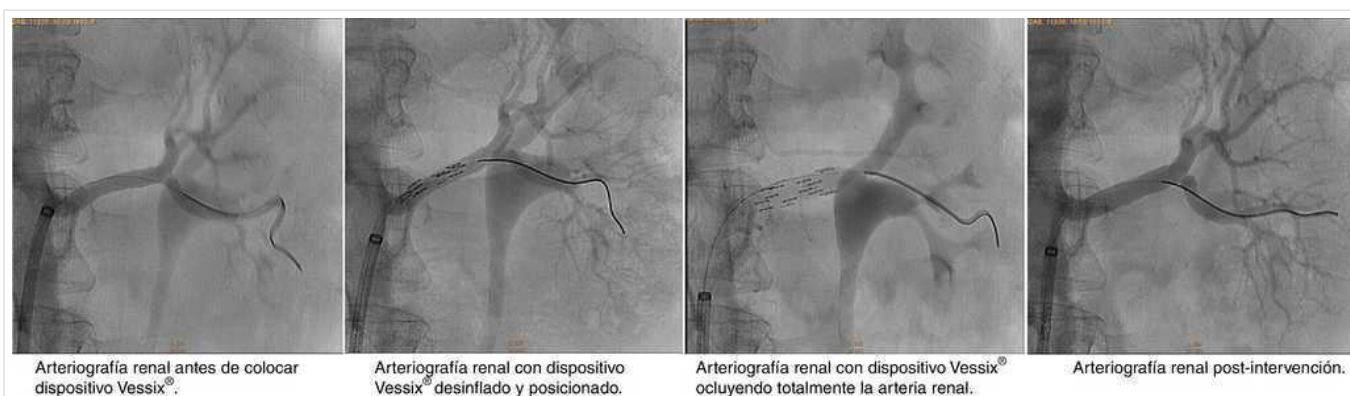
La denervación renal guiada por un catéter es un procedimiento mínimamente invasivo que se basa en la premisa fisiológica de que la interrupción de los nervios renales aferente y eferente resultará en una disminución de la señal simpática renal, que reduce la liberación de renina y la retención del sodio, e incrementa el flujo sanguíneo renal; lo que, consecuentemente, disminuye la tensión arterial (**Figura 1**)<sup>14,15</sup>. Los resultados de los estudios realizados hasta la fecha, indican que en la hipertensión refractaria es un tratamiento efectivo y seguro, complementario al tratamiento farmacológico; por lo tanto, es útil en los enfermos en quienes la hipertensión arterial resistente es la causa de la insuficiencia cardíaca<sup>14</sup>.

La ultrafiltración y la hemodiálisis también son útiles en este estadio clínico.

### Terapia de resincronización cardíaca<sup>2,5,16-18</sup>

La TRC está contraindicada en pacientes con QRS < 130 ms. Sus indicaciones según las Guías de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>2</sup> son las siguientes:

- Clase de recomendación I y nivel de evidencia A
  - Se recomienda para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca, en ritmo sinusal con QRS ≥ 150 ms y morfología QRS de bloqueo de rama izquierda, con FEVI ≤ 35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
  - Se recomienda la TRC, en lugar de marcapasos del ventrículo derecho, para pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida, independientemente de la clase funcional de la NYHA, que tienen una indicación para marca-



**Figura 1.** Secuencia de imágenes arteriográficas durante el procedimiento de denervación renal. Tomada de Marín-Orozco et al. Rev Colomb Cardiol. 2015;22:305-1115 (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

pasos ventricular y bloqueo aurículo-ventricular de alto grado, a efectos de reducir la mortalidad. Esto incluye a los pacientes con fibrilación auricular.

- Clase de recomendación I y nivel de evidencia B
  - Se recomienda la TRC para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca en ritmo sinusal con QRS de 130-149 ms y morfología QRS de bloqueo de rama izquierda, con FEVI  $\leq$  35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
- Clase de recomendación IIa y nivel de evidencia B
  - Se debe considerar la TRC para pacientes sintomáticos con insuficiencia cardíaca, en ritmo sinusal con QRS  $\geq$  150 ms y morfología QRS sin bloqueo de rama izquierda, con FEVI  $\leq$  35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
  - Se debe considerar la TRC para pacientes con FEVI  $\leq$  35% y NYHA III-IV pese al TMO, a efectos

de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad si el paciente está en fibrilación auricular y tiene una duración del QRS  $\geq$  130 ms, siempre que se disponga de captura biventricular o se espera que el paciente vuelva a ritmo sinusal. Respecto a la clase funcional, se debe usar el juicio médico para los pacientes con insuficiencia cardíaca en fase terminal tratables de manera conservadora, en vez de emplear tratamientos para mejorar los síntomas o el pronóstico.

- Clase de recomendación IIb y nivel de evidencia B
  - Se puede considerar la TRC para pacientes con insuficiencia cardíaca sintomáticos, en ritmo sinusal con QRS de 130-149 ms y morfología del QRS sin bloqueo de rama izquierda, con FEVI  $\leq$  35% a pesar de recibir TMO, a efectos de mejorar los síntomas y reducir la morbimortalidad.
  - Se puede considerar la TRC para los pacientes con insuficiencia cardíaca y FEVI reducida

**Tabla.** Recomendaciones para el uso de cardiodesfibrilador automático implantable en pacientes con insuficiencia cardíaca. Modificada de Ponikowski *et al.* Eur Heart J. 2016; 37:2129-200<sup>2</sup>.

Recomendaciones	CR	NE
<b>Prevención secundaria</b>		
Se recomienda implantar un CDAI para reducir el riesgo de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en pacientes recuperados de una arritmia ventricular causante de inestabilidad hemodinámica y tengan una esperanza de vida > 1 año con buen estado funcional.	I	A
<b>Prevención primaria</b>		
Se recomienda implantar un CDAI para reducir el riesgo de muerte súbita y mortalidad por todas las causas en pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática (NYHA II-III) y FEVI $\leq$ 35%, a pesar del tratamiento médico óptimo por 3 o más meses; siempre que su esperanza de vida sea significativamente > 1 año con buen estado funcional, y que además tengan las siguientes condiciones:		
- Cardiopatía isquémica (excepto si han sufrido un infarto de miocardio en los últimos 40 días).	I	A
- Miocardiopatía dilatada.	I	B
Los pacientes deben ser evaluados cuidadosamente por un cardiólogo con experiencia antes de la sustitución del generador, debido a que los objetivos del tratamiento y las necesidades del paciente podrían haber cambiado.	IIa	B
Se puede considerar el uso de un CDAI portátil durante un tiempo corto o como puente al implante de un dispositivo, en pacientes con insuficiencia cardíaca que tienen riesgo de muerte súbita cardíaca.	IIb	C
No se recomienda la implantación de un CDAI en las siguientes condiciones:		
- Dentro de los primeros 40 días tras un infarto agudo de miocardio, debido a que su implantación en ese período no mejora el pronóstico.	III	A
- En pacientes con clase funcional IV de la NYHA con síntomas graves y refractarios al tratamiento farmacológico, excepto si son candidatos a TRC, dispositivo de apoyo ventricular o trasplante cardíaco.	III	C

CDAI, cardiodesfibrilador automático implantable; CR, clase de recomendación; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; NE, nivel de evidencia; TRC, terapia de resincronización cardíaca.

que tienen un marcapasos convencional o un CDAI, y después sufren un empeoramiento de la insuficiencia cardíaca pese al TMO y tienen un porcentaje alto de estimulación del ventrículo derecho. Esto no es aplicable a los pacientes con insuficiencia cardíaca estable.

### Cardiodesfibrilador automático implantable

Las recomendaciones para el uso de este dispositivo se muestran en la **tabla**<sup>2,3,19-21</sup>.

### Tratamiento quirúrgico de la afectación valvular y la disfunción ventricular

Está indicado en pacientes con: a) infarto de miocardio anterior extenso previo (con gran escara aneurismática), b) disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo, c) insuficiencia cardíaca grave y c) área de acinesia  $\geq 35\%$  del perímetro del ventrículo.

La plastia circular endoventricular o cirugía de Dor (**Figura 2**)<sup>22</sup>, es una técnica quirúrgica consistente en reducir el volumen ventricular izquierdo y recuperar su forma elipsoide normal, a través de la exclusión del segmento miocárdico necrótico y acinético, aunque hay situaciones no favorables para la realización de una cirugía de restauración ventricular (que incluye cirugía valvular mitral, si insuficiencia mitral concomitante; y revascularización aortocoronaria, si la anatomía es favorable):

- Disfunción grave de ventrículo derecho con necrosis inferior asociada.
- Hipertensión pulmonar no asociada a insuficiencia cardíaca.
- Acinesia marcada sin dilatación ventricular.
- Patrón restrictivo de llenado ventricular izquierdo con mala clase funcional e insuficiencia mitral.

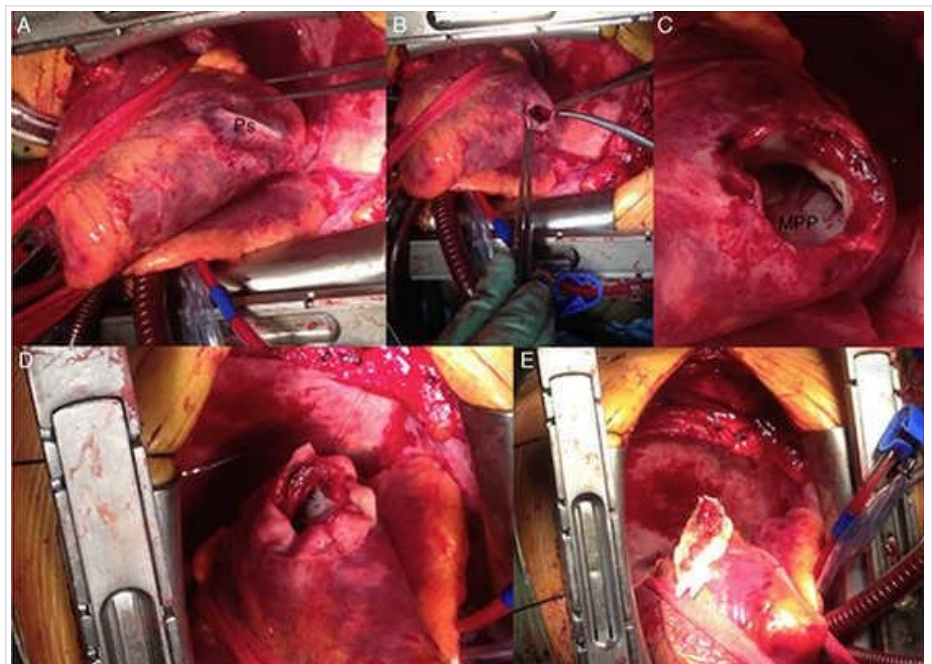
### Asistencia mecánica circulatoria izquierda<sup>9</sup>

Uno de los principales avan-

ces con esta técnica ha sido el reconocimiento de que el soporte con equipos de asistencia ventricular izquierda es suficiente para la gran mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada, aun con falla biventricular. La indicación más frecuente de este complejo tipo de asistencia, que representa el 80% de los implantes, es el puente al trasplante cardíaco en pacientes con falla cardiocirculatoria grave<sup>9,23</sup>.

Entre las indicaciones precisas se encuentra la presencia de síntomas graves de más de 2 meses de duración, a pesar de TMO con fármacos y dispositivos, ausencia de disfunción ventricular derecha e insuficiencia tricuspídea graves, y más de uno de los siguientes factores<sup>2,9,23</sup>:

- FEVI < 25% y VO<sub>2</sub> pico < 12 ml/kg/min (si se ha medido).
- Al menos 3 hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca en los últimos 12 meses sin una causa precipitante obvia.



**Figura 2.** Anatomía quirúrgica y técnica de Dor modificada para reparación del pseudoaneurisma ventricular izquierdo. A, B y C: apréciase la correspondencia con las pruebas de imagen\*, quedando el defecto de rotura transmural de la pared ventricular con músculo “fresco” (C) tan solo contenido por una capa de epicardio que se invagina con la presión negativa intraventricular ya en circulación extracorpórea (A). D y E: técnica de Dor modificada con una primera ventriculorrafia circular apoyada en parche de pericardio bovino y posterior cierre hemostático con una segunda capa de sutura continua también apoyada en pericardio bovino. Tomada de Martín Gutiérrez *et al.* *Cir Cardiov.* 2016;23(4):212<sup>22</sup> (Licencia CC BY-NC-ND 4.0).

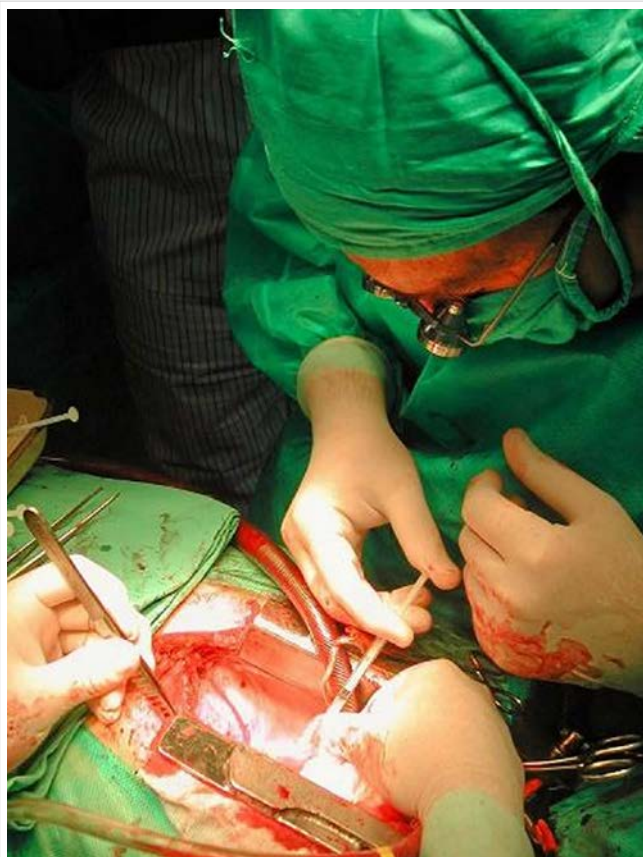
MPP: músculo papilar posterior. Ps: pseudoaneurisma de ventrículo izquierdo.

\* Se mantiene el texto del pie de figura de la publicación original<sup>22</sup>, razón por la que no se corresponde con las pruebas de imagen.



- Dependencia de tratamiento inotrópico endovenoso.
- Disfunción progresiva de órganos vitales (deterioro de la función renal o hepática) debido a perfusión reducida y no a presiones inadecuadas de llenado ventricular ( $PEP \geq 20$  mmHg y  $PAS \leq 80-90$  mmHg o índice cardíaco  $\leq 2$  L/min/m<sup>2</sup>).

Las indicaciones como terapia de destino o puente a la recuperación son menos frecuentes<sup>23</sup>. El alto costo actual de estos dispositivos limita su utilización en nuestro medio, por lo cual las recomendaciones para su indicación sólo se refieren para su aplicación en centros de alta complejidad que dispongan de estos equipos y de personal entrenado para su uso<sup>24</sup>.



**Figura 3.** El Dr. José R. Hidalgo Díaz (Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba) implanta células madre de forma directa (por vía quirúrgica) al corazón de un paciente que había sufrido un infarto de miocardio. Tomada, con permiso de CorSalud, de Hidalgo Díaz *et al.* CorSalud. 2018;10:47-51<sup>25</sup>.

## TRATAMIENTOS EXPERIMENTALES

En este sentido son tres los estudios, uno de ellos iniciado alrededor de 2001.

### Terapia de células madre o miocardioplastia celular

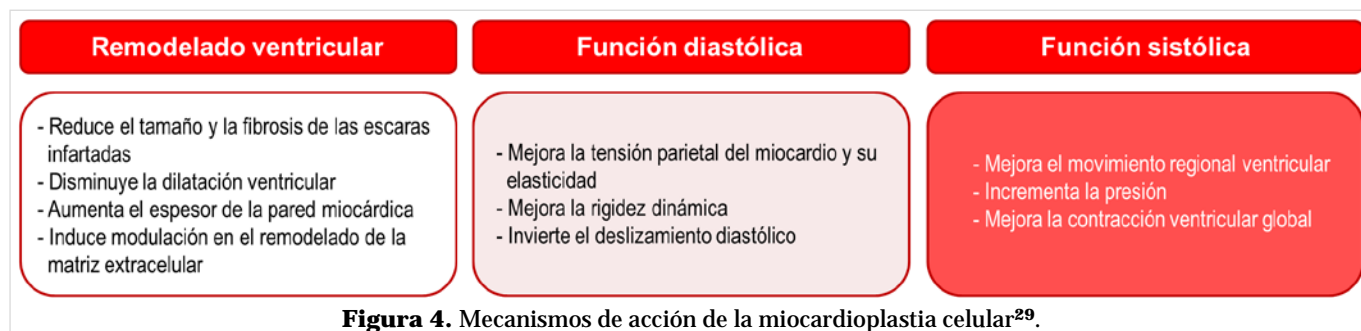
Técnica que consiste en el implante de células madre (**Figura 3**)<sup>25</sup>, con el fin de inducir el crecimiento de nuevas fibras musculares (miogénesis) y el desarrollo de angiogénesis en el miocardio dañado, que podría contribuir a mejorar la función ventricular y revertir el proceso de remodelado postisquémico de las cámaras ventriculares<sup>26,27</sup>. Por tanto, el objetivo final de esta tecnología es que las células trasplantadas se diferencien en miocardiocitos, regeneren el tejido cardíaco y contribuyan, finalmente, a mejorar la función cardíaca del paciente<sup>28</sup>.

Los mecanismos de acción de la miocardioplastia celular, según Chachques *et al*<sup>29</sup>, se muestran en la **figura 4**; sin embargo, la eficacia de esta alternativa ha sido parcialmente cuestionada por estudios que no encontraron cambios en la FEVI, variable dependiente de cambios de la precarga, la poscarga, la contractilidad miocárdica y la activación neurohumoral, entre otras.

La terapia celular representa un avance promisorio para la Cardiología, aunque aún quedan muchas dudas por resolver, que incluyen: los criterios de selección de pacientes proclives a esta modalidad de tratamiento, las fuentes celulares a utilizar, su vía de implantación, la cantidad de células a implantar y el momento de su aplicación, entre otros.

### Marcapasos en el nervio vago

El incremento de la estimulación del sistema simpático en la insuficiencia cardíaca responde al desequilibrio de un complejo sistema de señales inhibitorias y estimuladoras aferentes (especialmente por una depresión de los reflejos simpático-inhibidores) procedentes de barorreceptores arteriales y cardiopulmonares, quimiorreceptores arteriales, receptores metabólicos musculares y pulmonares<sup>30,31</sup>. El resultado neto es un incremento del tono simpático eferente (con la atenuación del tono parasimpático) cuya consecuencia es el incremento de los niveles de noradrenalina circulante, fruto tanto del aumento de su secreción como de la reducción de su recaptación<sup>32</sup>. En contra de las hipótesis iniciales que consideraban que el sistema nervioso central era un simple integrador de la información aferente y un transmisor pasivo de las señales eferentes, los mo-



delos actuales establecen que los mecanismos reflejos vegetativos pueden modularse en el SNC por la acción de otras moléculas, como la angiotensina II<sup>30</sup>.

La nueva terapia, que se comenzó a evaluar hace varios años con el ensayo clínico multicéntrico europeo NECTAR-HF<sup>31</sup>, consiste en la estimulación del nervio vago (responsable en parte de la inervación cardíaca); pues estudios previos habían demostrado que la estimulación de este nervio es capaz de mejorar la función sistólica y, por tanto, de mejorar la sintomatología. Para el implante del neuroestimulador, el neurocirujano realizará dos incisiones de unos 5 cm: una en el lado derecho del cuello, por encima de la clavícula, donde se sitúa el nervio vago, y otra debajo, para alojar –a nivel subcutáneo– un dispositivo de tamaño similar a un marcapasos, que se conecta a un electrodo helicoidal que se enrolla alrededor del nervio vago, tras haber sido expuesto en unos 4 cm de longitud, entre la arteria carótida y la vena yugular interna. Sin embargo, según Zannad *et al*<sup>31</sup>, el mencionado ensayo clínico NECTAR-HF no pudo demostrar que la estimulación vagal tuviera un efecto significativo sobre el remodelado cardíaco y la capacidad funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca sintomática, pero sí lo tuvo sobre la calidad de vida.

#### Reducción del estrés de la pared del ventrículo izquierdo y la mejoría de la función: uso de Algisyl

La reducción de la tensión de la pared ventricular se considera piedra angular en el tratamiento de la falla cardíaca, en su forma más simple –basada en la ley de Laplace– la tensión de la pared ventricular es directamente proporcional al diámetro y la presión ventriculares, e inversamente proporcional al espesor de su pared. La opinión generalizada es que el aumento de tensión de la pared ventricular es responsable del proceso de remodelado adverso en el que los ventrículos se vuelven progresivamente más

dilatados y, finalmente, llevan a la insuficiencia cardíaca. Los estudios clínicos y en animales de experimentación han demostrado que el aumento de tensión de la pared induce cambios en las proteínas, la síntesis de elemento contráctil y la expresión génica que apoyan el proceso de remodelación<sup>33</sup>. Según Hung *et al*<sup>34</sup>, el aumento del estrés de la pared ha demostrado ser un predictor independiente de la posterior remodelación del ventrículo izquierdo.

Recientemente, la inyección Algisyl (hidrogel de alginato, absorbible y biocompatible) en el ventrículo izquierdo, como tratamiento para la miocardiopatía dilatada, ha ganado la atención en la comunidad médica<sup>35</sup>. Este tratamiento ha demostrado ser eficaz para prevenir o incluso revertir la progresión de la insuficiencia cardíaca en los estudios en animales y, más recientemente, en un ensayo clínico en humanos<sup>35,36</sup>. Contrariamente a otros dispositivos, este tratamiento busca reducir la tensión de la pared ventricular al aumentar su espesor mediante la inyección del mencionado material en la pared libre del ventrículo izquierdo, que se engruesa y continúa reduciendo el tamaño del ventrículo izquierdo con el tiempo<sup>35-37</sup>. Lee *et al*<sup>36</sup> demostraron, mediante resonancia magnética cardíaca, el engrosamiento de la pared del VI y la reducción significativa de su tamaño, en un paciente 6 meses después de recibir Algisyl-LVR (LoneStar Heart Inc., Laguna Hills, CA, EEUU).

Se ha demostrado que la inyección de biomateriales en el miocardio enfermo reduce el estrés de la miofibrilla y de la pared, restaura la geometría del ventrículo izquierdo y mejora su función; por lo que este tratamiento representa una promesa en los estudios preclínicos y clínicos<sup>35</sup>. Anker *et al*<sup>37</sup> y Mann *et al*<sup>38</sup> encontraron, en el estudio AUGMENT-HF, que el uso de Algisyl, unido al tratamiento médico estándar, proporcionó beneficios sostenidos a los 6 meses y al año en la capacidad de ejercicio, los sín-

tomas y el estado clínico, en pacientes con IC avanzada; aunque no aportó resultados significativos en cuanto a mortalidad.

## TRASPLANTE CARDÍACO

El trasplante cardíaco es un tratamiento aceptado para la insuficiencia cardíaca en fase terminal<sup>39,40</sup>. Aunque nunca se han realizado estudios aleatorizados, hay consenso en que el trasplante, siempre que se apliquen criterios de selección adecuados, mejora significativamente: la supervivencia, la capacidad de ejercicio, la calidad de vida y la posibilidad de reincorporación laboral.

Aparte de la escasez de donantes de corazón, los problemas principales del trasplante son consecuencia de la poca eficacia y las complicaciones del tratamiento inmunosupresor a largo plazo: rechazo mediado por anticuerpos, infección, hipertensión, insuficiencia renal, enfermedad maligna y vasculopatía coronaria. Los pacientes a considerar para trasplante cardíaco son aquellos con insuficiencia cardíaca terminal, síntomas graves y pronóstico desfavorable, sin otras alternativas de tratamiento; que estén motivados, bien informados y emocionalmente estables, y con capacidad para cumplir el tratamiento intensivo requerido durante el postoperatorio<sup>4,39,40</sup>.

### Contraindicaciones<sup>2,4,39,40</sup>

- Infección activa.
- Enfermedad arterial periférica o cerebrovascular grave.
- Hipertensión pulmonar irreversible con tratamiento farmacológico (se valorará implantar un dispositivo de asistencia ventricular izquierda y reevaluar al paciente).
- Cáncer (en colaboración con los oncólogos se evaluará a cada paciente según el riesgo de recurrencia del tumor).
- Insuficiencia renal irreversible (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min).
- Enfermedad sistémica multiorgánica.
- Otras comorbilidades con mal pronóstico.
- Índice de masa corporal antes del trasplante > 35 kg/m<sup>2</sup> (se puede reevaluar tras la pérdida de peso corporal).
- Abuso actual de alcohol o drogas.
- Cualquier paciente cuyo apoyo social se considere insuficiente para alcanzar los requisitos del tratamiento en atención ambulatoria.

## CONSIDERACIONES FINALES

Finalmente, más allá de todas las alternativas terapéuticas, farmacológicas y no farmacológicas, el tratamiento más efectivo en la insuficiencia cardíaca y en todas las enfermedades crónicas no transmisibles cumplen un principio general, más sustentable que cualquier otro, basado en la evidencia científica de su efecto positivo sobre la salud, y es el protocolo de intervención para modificar estilos de vida.

Desde la atención primaria de salud, los programas de intervención para modificar los estilos de vida, a partir de los factores de riesgo modificables, así como la estabilidad clínica y humoral de las enfermedades que degeneran en insuficiencia o falla cardíaca, no solo prevén las consecuencias nefastas para la salud, sino que también abaratan los costos sanitarios insostenibles de no existir un sistema de salud con los niveles de atención que escalonen la asistencia médica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Ambulatory Health Care Data: Questionnaires, Datasets, and Related Documentation [Internet]. Atlanta: National Center for Health Statistics [citado 17 Feb 2019]. Disponible en: [https://www.cdc.gov/nchs/ahcd/ahcd\\_questionnaires.htm](https://www.cdc.gov/nchs/ahcd/ahcd_questionnaires.htm)
2. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200.
3. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Colvin MM, *et al.* 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(6):776-803.
4. Bhagra SK, Pettit S, Parameshwar J. Cardiac transplantation: indications, eligibility and current outcomes. *Heart.* 2019;105(3):252-60.
5. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cle-

- land JGF, Coats AJS, *et al.* Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2016 [citado 17 Feb 2019];69(12):1167.e1-e85. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893216305541>
6. Plácido R, Mebazaa A. Tratamiento no farmacológico de la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2015;68(9):794-802.
  7. Berbenetz N, Wang Y, Brown J, Godfrey C, Ahmad M, Vital FM, *et al.* Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2019 [citado 19 Feb 2019];4(4):CD005351. Disponible en: <http://doi.org/10.1002/14651858.CD005351.pub4>
  8. Comité Organizador Comisión de Normatizaciones y Consensos (SAC). Consenso de asistencia circulatoria mecánica. Rev Argent Cardiol. 2004;72(1):37-51.
  9. Feldmann C, Chatterjee A, Haverich A, Schmitto JD. Left ventricular assist devices - A state of the art review. En: Islam S, ed. Heart Failure: From Research to Clinical Practice. Cham (Suiza): Springer International Publishing; 2018. p. 287-294.
  10. Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, Jessup ML, Bart BA, Teerlink JR, *et al.* Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2007;49(6):675-83.
  11. Portolés Pérez J, Cuevas Bou X. Síndrome cardiorenal. Nefrología. 2008;28(Supl. 3):29-32.
  12. François K, Ronco C, Bargman JM. Peritoneal dialysis for chronic congestive heart failure. Blood Purif. 2015;40(1):45-52.
  13. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. J Am Coll Cardiol. 2005;45(3):381-7.
  14. Sievert H, Schofer J, Ormiston J, Hoppe UC, Meredith IT, Walters DL, *et al.* Renal denervation with a percutaneous bipolar radiofrequency balloon catheter in patients with resistant hypertension: 6-month results from the REDUCE-HTN clinical study. EuroIntervention. 2015;10(10):1213-20.
  15. Marín-Orozco IC, Cardona-Vélez J, Jaramillo-Restrepo V, Echeverri-Isaza S, Jaramillo-Gómez NI. Denervación renal percutánea mediante el uso de catéter con balón en pacientes con hipertensión arterial resistente. Rev Colomb Cardiol. 2015;22(6):305-11.
  16. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, Chung ES, Niazi I, Sherfese L, *et al.* Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. N Engl J Med. 2013;368(17):1585-93.
  17. Woods B, Hawkins N, Mealing S, Sutton A, Abraham WT, Beshai JF, *et al.* Individual patient data network meta-analysis of mortality effects of implantable cardiac devices. Heart. 2015;101(22):1800-6.
  18. Ojo A, Tariq S, Harikrishnan P, Iwai S, Jacobson JT. Cardiac resynchronization therapy for heart failure. Interv Cardiol Clin. 2017;6(3):417-26.
  19. 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.
  20. Desai AS, Fang JC, Maisel WH, Baughman KL. Implantable defibrillators for the prevention of mortality in patients with nonischemic cardiomyopathy: a meta-analysis of randomized controlled trials. JAMA. 2004;292(23):2874-9.
  21. Raphael CE, Finegold JA, Barron AJ, Whinnett ZI, Mayet J, Linde C, *et al.* The effect of duration of follow-up and presence of competing risk on lifespan-gain from implantable cardioverter defibrillator therapy: who benefits the most? Eur Heart J. 2015;36(26):1676-88.
  22. Martín Gutiérrez E, Martínez Comendador JM, Martínez Paz E. Reparación quirúrgica de rotura ventricular izquierda postinfarto mediante técnica de Dor modificada. Cir Cardiovasc. 2016;23(4):212.
  23. Stewart GC, Givertz MM. Mechanical circulatory support for advanced heart failure: patients and technology in evolution. Circulation. 2012;125(10):1304-15.
  24. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, *et al.* Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after veno-arterial-ECMO (SAVE)-score. Eur Heart J. 2015;36(33):2246-56.
  25. Hidalgo Díaz JR, Hernández Cañero A, Chachques JC, Paredes Cordero A. Células madre mesenquimales de médula ósea y de cordón umbilical en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares. CorSalud [Internet] 2018 [citado 22 Feb 2019];10(1):47-51. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/294/628>
  26. Schächinger V, Assmus B, Britten MB, Honold J, Lehmann R, Teupe C, *et al.* Transplantation of progenitor cells and regeneration enhancement

- in acute myocardial infarction: final one-year results of the TOPCARE-AMI Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44(8):1690-9.
27. Planat-Bénard V, Menard C, André M, Puceat M, Perez A, Garcia-Verdugo JM, *et al*. Spontaneous cardiomyocyte differentiation from adipose tissue stroma cells. *Circ Res*. 2004;94(2):223-9.
  28. Assmus B, Honold J, Schächinger V, Britten MB, Fischer-Rasokat U, Lehmann R, *et al*. Transcatheter transplantation of progenitor cells after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2006;355(12):1222-32.
  29. Chachques JC, Herreros Gonzalez J, Trainini JC. Cardiomioplastia celular. *Rev Argent Cardiol*. 2003;71(2):138-45.
  30. Floras JS. Sympathetic nervous system activation in human heart failure: clinical implications of an updated model. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(5):375-85.
  31. Zannad F, De Ferrari GM, Tuinenburg AE, Wright D, Brugada J, Butter C, *et al*. Chronic vagal stimulation for the treatment of low ejection fraction heart failure: results of the NEural Cardiac Therapy foR Heart Failure (NECTAR-HF) randomized controlled trial. *Eur Heart J*. 2015;36(7):425-33.
  32. Lopshire JC, Zipes DP. Device therapy to modulate the autonomic nervous system to treat heart failure. *Curr Cardiol Rep*. 2012;14(5):593-600.
  33. Swynghedauw B. Developmental and functional adaptation of contractile proteins in cardiac and skeletal muscles. *Physiol Rev*. 1986;66(3):710-71.
  34. Hung CL, Verma A, Uno H, Shin SH, Bourgoun M, Hassanein AH, *et al*. Longitudinal and circumferential strain rate, left ventricular remodeling, and prognosis after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Nov 23;56(22):1812-22.
  35. Lee RJ, Hinson A, Helgerson S, Bauernschmitt R, Sabbah HN. Polymer-based restoration of left ventricular mechanics. *Cell Transplant*. 2013; 22(3):529-33.
  36. Lee LC, Zhihong Z, Hinson A, Guccione JM. Reduction in left ventricular wall stress and improvement in function in failing hearts using Algisyl-LVR. *J Vis Exp [Internet]*. 2013 [citado 27 Feb 2019];(74):50096. Disponible en: <https://www.jove.com/pdf/50096>
  37. Anker SD, Coats AJ, Cristian G, Dragomir D, Pusineri E, Piredda M, *et al*. A prospective comparison of alginate-hydrogel with standard medical therapy to determine impact on functional capacity and clinical outcomes in patients with advanced heart failure (AUGMENT-HF trial). *Eur Heart J*. 2015;36(34):2297-309.
  38. Mann DL, Lee RJ, Coats AJ, Neagoe G, Dragomir D, Pusineri E, *et al*. One-year follow-up results from AUGMENT-HF: a multicentre randomized controlled clinical trial of the efficacy of left ventricular augmentation with Algisyl in the treatment of heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):314-25.
  39. Banner NR, Bonser RS, Clark AL, Clark S, Cowburn PJ, Gardner RS, *et al*. UK guidelines for referral and assessment of adults for heart transplantation. *Heart*. 2011;97(18):1520-7.
  40. Mehra MR, Kobashigawa J, Starling R, Russell S, Uber PA, Parameshwar J, *et al*. Listing criteria for heart transplantation: International Society for Heart and Lung Transplantation guidelines for the care of cardiac transplant candidates – 2006. *J Heart Lung Transplant*. 2006;25(9):1024-42.

## Índice neutrófilo-linfocitario: Una herramienta útil en la cardiología intervencionista

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco , Dr. C. Ángel G. Obregón Santos , Dr. Abel Y. Leyva Quert  y Dra. Ángela R. Gutiérrez Rojas 

Departamento de Cardiología Intervencionista, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de febrero de 2019  
Aceptado: 18 de abril de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**ICP:** intervencionismo coronario percutáneo  
**IAM:** infarto agudo de miocardio  
**IMp:** infarto de miocardio periprocedimiento  
**INL:** índice neutrófilo-linfocitario  
**MDM:** marcadores de daño miocárdico

### RESUMEN

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo, y en Cuba han mostrado un incremento en los últimos años. Su causa isquémica constituye la enfermedad aislada más frecuente de muerte en los cubanos, y el intervencionismo coronario percutáneo (ICP) –como parte de su tratamiento– se encuentra entre las áreas de mayor desarrollo dentro de la Cardiología actualmente. Existe un papel creciente de la inflamación en estas enfermedades, por lo que se impone la búsqueda de nuevos marcadores inflamatorios que tengan relación con este procedimiento. El índice neutrófilo-linfocitario se ha relacionado con la aparición de complicaciones durante el ICP y el seguimiento de estos pacientes, por lo que se propone una actualización al respecto. La evidencia muestra una relación significativa entre el aumento de este índice con la aparición de infarto de miocardio peri-procedimiento, así como con los resultados adversos en el seguimiento; de manera que abre una nueva puerta de investigación en la cardiología intervencionista.

**Palabras clave:** Enfermedades cardiovasculares, Intervencionismo coronario percutáneo, Índice neutrófilo-linfocitario

### *Neutrophil-to-lymphocyte ratio: A useful tool for interventional cardiology*

### ABSTRACT

Cardiovascular diseases are the main cause of morbidity and mortality worldwide, and in Cuba, they have increased in recent years. Their ischemic origin represents the most frequent isolated disease causing death in Cuban people. The percutaneous coronary intervention (PCI) –as part of their treatment– is among the most developed areas within current Cardiology. There is a growing role of inflammation in these diseases; therefore, the search for new inflammatory markers, that are related to this procedure, is crucial. The neutrophil-to-lymphocyte ratio has been associated with the occurrence of complications during the PCI and monitoring of these patients, thus, an update in this regard is proposed. The evidence shows a significant relationship between the increase of this ratio, with the appearance of peri-procedure myocardial infarction, as well as with the adverse results in the follow-up; in a way, that opens a new route of research in interventional cardiology.

**Keywords:** Cardiovascular diseases, Percutaneous coronary intervention, Neutrophil-to-lymphocyte ratio

✉ S Rodríguez Blanco  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y  
Marqués González. Centro Habana  
10300. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
suilbertr@infomed.sld.cu

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares se mantienen como la principal causa de morbilidad y mortalidad en el mundo<sup>1</sup>. Según datos de la Sociedad Americana del Corazón más de 2200 estadounidenses mueren cada día a consecuencia de estas enfermedades, alrededor de 1 muerte cada 40 segundos, con un tercio de estas antes de los 75 años de edad<sup>1</sup>.

En Cuba, las enfermedades del corazón son la primera causa de muerte. En el año 2017 causaron 27 176 defunciones, con un aumento de 6918 muertes en relación al año 2000. Dentro de estas, la causa isquémica provocó 17 628 fallecidos, 1278 más que en 2016<sup>2</sup>. De esta forma, la enfermedad cardíaca isquémica constituye la causa aislada más frecuente de muerte en los cubanos.

El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) se encuentra entre las áreas de mayor desarrollo dentro de la Cardiología contemporánea, lo que ha permitido la progresiva incursión en escenarios cada vez más complejos como: las lesiones en bifurcación, vasos finos, lesiones muy calcificadas, anguladas, lesiones del tronco coronario izquierdo, oclusiones totales crónicas y otras, lo que aumenta el riesgo de complicaciones, como el daño miocárdico, que abarca desde la lesión hasta el infarto de miocardio periprocedimiento (IMp). Las troponinas cardíacas son el estándar de oro en la determinación de este daño miocárdico.

Muchos estudios han mostrado el importante papel que juega la inflamación en las enfermedades cardiovasculares y, dentro de estas, en la progresión y desestabilización de la lesión aterosclerótica<sup>3,4</sup>. Muchos han sido los marcadores inflamatorios propuestos en este escenario y, recientemente, el conteo de células blancas en la sangre ha generado un interés especial en la comunidad científica porque ha mostrado una asociación con el incremento de los factores de riesgo cardiovascular, además de los beneficios de utilizar un marcador inflamatorio sencillo, económico y fácilmente reproducible<sup>5</sup>.

Recientemente, el índice neutrófilo-linfocitario (INL) que, además de estas características, es rutinariamente utilizado y está ampliamente disponible en todos los centros de Cuba, ha demostrado ser un importante marcador inflamatorio y un predictor potencial de riesgo cardiovascular<sup>6,7</sup>. En este sentido se ha encontrado una fuerte asociación entre el aumento del INL y los eventos cardiovasculares adversos –que incluyen mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM)– y los resultados

clínicos adversos en pacientes a quienes se les realiza un ICP electivo<sup>8-10</sup>. Por esta razón se ha decidido realizar esta revisión con el objetivo de ahondar en estos importantes aspectos que se relacionan con el aumento del INL.

## ÍNDICE NEURÓFILO-LINFOCITARIO E INFARTO DE MIOCARDIO PERIPROCEDIMIENTO

La incidencia de IMp es muy variable, desde un 2,6% hasta un 30%, en dependencia de los criterios diagnósticos utilizados y la práctica local<sup>11,12</sup>. La presencia de esta complicación del ICP tiene implicaciones en el pronóstico, por lo que detectarla y estratificarla es fundamental para guiar la terapéutica en estos pacientes.

El IMp puede ser consecuencia de episodios perioperatorios reconocibles, solos o en combinación, como disección coronaria, oclusión de una arteria coronaria principal o una rama lateral, alteración de la circulación colateral, flujo lento o ausencia de reperfusión, embolización distal y obstrucción microvascular. Tales episodios inducen a la inflamación de las células miocárdicas que circundan la necrosis<sup>13</sup>. La aparición de daño celular miocárdico con necrosis relacionada con el procedimiento se puede diagnosticar cuando se detecta elevación de los marcadores de daño miocárdico (MDM) a las 3-6 horas del ICP, en comparación con los valores previos al procedimiento, lo que establece la definición de IMp o IAM tipo 4a<sup>14,15</sup>. En estudios previos, el aumento de las cifras de biomarcadores cardíacos tras la intervención, sobre todo CK-MB, se asoció con mal resultado clínico<sup>14-17</sup>.

En un metanálisis de 22 353 pacientes, Feldman *et al*<sup>16</sup> informaron un 45% de incremento en la incidencia de todas las causas de mortalidad, tras un seguimiento medio de 17,7 meses, en pacientes con aumento de los niveles de troponinas cardíacas después del ICP, y encontraron asociación entre los niveles elevados de MDM post-ICP con un aumento del riesgo relativo de muerte. En este contexto, el INL, emergente marcador de inflamación, pudiera tener un valor en la predicción y el diagnóstico del daño miocárdico secundario a ICP y ser utilizado como un probable MDM.

Este INL muestra un balance entre el contenido global de neutrófilos y linfocitos en sangre. Ante un daño miocárdico, los neutrófilos son los primeros leucocitos encontrados en esta área de miocardio dañado, con la secreción local de sustancias pro-

coagulantes y el incremento del efecto proteolítico y oxidativo<sup>18</sup>. Por otro lado, la linfocitopenia es comúnmente encontrada como respuesta al estrés y al aumento de niveles de corticoesteroides<sup>19</sup>. De esta manera el aumento del cociente entre los valores absolutos de neutrófilos y linfocitos –lo que se denomina INL–, es un mayor exponente del estado inflamatorio y supera el análisis por separado de cada uno de ellos.

La infiltración de neutrófilos en el miocardio dañado contribuye al fenómeno de «no reflujo» (no reperusión) coronario, con el incremento de la viscosidad de la sangre y la hipercoagulabilidad. Como parte de la reacción inflamatoria, las citoquinas facilitan la activación de la vía extrínseca de la cascada de la coagulación<sup>20</sup> y, adicionalmente, la embolización distal de leucocitos y agregados de leucocitos y plaquetas contribuye a la disminución de la perfusión en la microcirculación<sup>21</sup>.

En la literatura universal se ha relacionado el INL con el daño miocárdico periprocedimiento de ICP. Bressi *et al*<sup>18</sup> demostraron que el aumento del INL en las primeras 24 horas de esta intervención es proporcional al daño miocárdico pos-procedimiento. En este estudio observacional de más de 500 pacientes un 6,6% presentó IMp, en los que se observó un aumento significativo del INL a las 6 horas del ICP en relación al nivel basal (5,750 [4,360-9,095] vs. 4,370 [3,370-5,950];  $p < 0,001$ ), y también a las 24 horas (5,180 [4,440-8,065] vs. 4,670 [3,920-5,710];  $p = 0,003$ ); con una fuerte correlación entre el INL y los MDM: CK-MB (Rho de Spearman=0,377;  $p = 0,031$ ) y troponinas (Rho de Spearman=0,506;  $p = 0,003$ ).

En la predicción del IMp, el INL también tiene un importante papel. El ICP sobre lesiones complejas aumenta el riesgo de esta complicación y una variable que se relaciona con la anatomía coronaria compleja es la puntuación (*score*) SYNTAX mayor de 32. En este sentido el INL se ha relacionado con la presencia de mayor carga de enfermedad arterial coronaria; por lo que Kaya *et al*<sup>22</sup>, en su investigación, encontraron entre los predictores de una puntuación SYNTAX > 32 el INL =  $4,4 \pm 1,2$  (OR [*odds ratio*] 1,67; IC 95%: 1,25-2,24;  $p < 0,001$ ), con un área bajo la curva ROC de 0,72 (0,65-0,80;  $p < 0,001$ ), donde el valor de corte óptimo para el INL fue 2,7 con una sensibilidad de 72% y especificidad de 61%. Más recientemente también fue demostrada la relación entre el INL y la gravedad de la enfermedad coronaria al utilizar la puntuación de Gensini ( $r = 0,413$ ;  $p = 0,001$ )<sup>23</sup>.

## ÍNDICE NEUTRÓFILO-LINFOCITARIO Y LOS RESULTADOS A LARGO PLAZO DE PACIENTES TRATADOS MEDIANTE ICP

El éxito del ICP incluye el aspecto angiográfico, el del procedimiento y el éxito clínico, que se evalúa en el seguimiento de estos pacientes. Los buenos resultados clínicos a corto y largo plazos son el objetivo deseado en el seguimiento de pacientes tratados mediante ICP y se evalúan mediante variables precisas (*end points*) como el IAM no fatal, la necesidad de nueva revascularización coronaria, el sangrado mayor y la mortalidad.

La estratificación del riesgo de complicaciones, en el seguimiento de pacientes tratados mediante esta técnica, es esencial en la planificación de estrategias de rehabilitación y prevención secundaria, por lo que la búsqueda de marcadores bioquímicos que se relacionen con los resultados en el seguimiento es imperativa en la cardiología intervencionista. Es conocida la relación existente entre los niveles elevados de troponinas inmediatamente después de un ICP con los malos resultados clínicos en el seguimiento de estos pacientes<sup>24</sup>. Un metanálisis que incluye 20 estudios, evaluó la relación entre los niveles de troponinas después del ICP y la mortalidad, y mostró una relación significativa entre el aumento de estos MDM y la mortalidad, con una media de seguimiento de 16,5 meses (OR 1,35; IC 95%: 1,13-1,60)<sup>6</sup>.

La inflamación juega un papel en la progresión, magnitud y desestabilización de la enfermedad aterosclerótica, base fisiopatológica de la enfermedad arterial coronaria<sup>3,4</sup>. La ruptura de una placa de ateroma es un fenómeno mediado, entre otros factores, por un proceso inflamatorio complejo donde interactúan los neutrófilos y los linfocitos como respuestas inmunes reactiva y adaptativa, respectivamente, que modulan la respuesta inflamatoria en los diferentes estadios del proceso aterotrombótico.

Existe un creciente interés por la asociación entre el INL con el riesgo de eventos cardiovasculares luego de la realización de un ICP<sup>8,25,26</sup>. Este índice se suma a la larga lista de marcadores inflamatorios propuestos y se ha empleado como predictor independiente de mal pronóstico en el seguimiento de pacientes con enfermedad arterial coronaria estable, y como predictor de mortalidad a corto y largo plazos en pacientes con síndrome coronario agudo. La utilidad del INL como marcador de riesgo en esta enfermedad ya ha sido demostrada. Su aumento se



ha relacionado con una mayor gravedad de la enfermedad coronaria en una cohorte de 3005 pacientes enviados a angiografía coronaria, donde un INL mayor de 3 se asoció con lesiones coronarias más obstructivas (OR 2,45;  $p < 0,001$ ) y a peor pronóstico, con mayor frecuencia de enfermedad arterial coronaria multivaso (HR [hazard ratio] 1,55;  $p = 0,01$ ) a los 3 años de seguimiento<sup>20</sup>.

Recientemente, un metanálisis de 10 estudios<sup>25</sup> mostró la asociación significativa entre el aumento del INL y el incremento del riesgo de todas las causas de mortalidad y eventos cardiovasculares adversos. La posible explicación fisiopatológica de esta relación tiene su base en el papel de los neutrófilos en la mediación del proceso inflamatorio generado por el daño miocárdico<sup>8</sup>; por su parte los linfocitos se relacionan con la vía reguladora del sistema inmunológico y se ha demostrado que el proceso inflamatorio conduce a la apoptosis linfocitaria<sup>23,27</sup>. Por lo tanto, un marcador de inflamación compuesto, que refleje el aumento de neutrófilos con disminución de linfocitos puede proveer de información adicional en la evaluación del riesgo cardiovascular. Tamhane *et al*<sup>4</sup> evaluaron el papel del INL en el resultado a largo plazo de pacientes con IAM y elevación del segmento ST, tratados mediante ICP, y encontraron que el aumento del INL, al momento del diagnóstico, se relacionó significativamente con todas las causas de muerte hospitalaria (OR 2,04;  $p = 0,013$ ) y a los 6 meses (OR 3,88;  $p < 0,001$ ). Otros estudios han relacionado los niveles elevados de INL con reestenosis clínica de pacientes tratados por ICP (OR 1,85,  $p < 0,001$ )<sup>28</sup> y con la mortalidad cardiovascular<sup>26</sup>.

## CONSIDERACIONES FINALES

En los laboratorios de hemodinámica y cardiología intervencionista de Cuba se incrementa la realización de procedimientos coronarios en escenarios clínicos y anatómicos más complejos, lo que supone un aumento del riesgo de daño miocárdico y motiva la búsqueda de nuevos marcadores que se relacionen con el intervencionismo coronario percutáneo. De esta manera, la relación del índice neutrófilo-linfocitario con la predicción y diagnóstico de complicaciones durante el procedimiento, y la predicción de eventos adversos en el seguimiento, abre una nueva puerta en la cardiología intervencionista.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha 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.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
3. Poludasu S, Cavusoglu E, Khan W, Marmur JD. Neutrophil to lymphocyte ratio as a predictor of long-term mortality in African Americans undergoing percutaneous coronary intervention. *Clin Cardiol*. 2009;32(12):E6-E10.
4. Tamhane UU, Aneja S, Montgomery D, Rogers EK, Eagle KA, Gurm HS. Association between admission neutrophil to lymphocyte ratio and outcomes in patients with acute coronary syndrome. *Am J Cardiol*. 2008;102(6):653-7.
5. Park JJ, Jang HJ, Oh IY, Yoon CH, Suh JW, Cho YS, *et al*. Prognostic value of neutrophil to lymphocyte ratio in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2013;111(5):636-42.
6. Han YC, Yang TH, Kim DI, Jin HY, Chung SR, Seo JS, *et al*. Neutrophil to Lymphocyte Ratio Predicts Long-Term Clinical Outcomes in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Korean Circ J*. 2013;43(2):93-9.
7. Herrmann J. Peri-procedural myocardial injury: 2005 update. *Eur Heart J*. 2005;26(23):2493-519.
8. Califf RM, Abdelmeguid AE, Kuntz RE, Popma JJ, Davidson CJ, Cohen EA, *et al*. Myonecrosis after revascularization procedures. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(2):241-51.
9. White HD. The prequel: defining prognostically important criteria in the periprocedural PCI troponin saga. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5(2):142-5.
10. Jaffe AS, Apple FS, Lindahl B, Mueller C, Katus HA. Why all the struggle about CK-MB and PCI? *Eur Heart J*. 2012;33(9):1046-8.
11. Prasad A, Stone GW, Stuckey TD, Costantini CO, Mehran R, Garcia E, *et al*. Relation between leucocyte count, myonecrosis, myocardial perfusion, and outcomes following primary angioplasty. *Am J Cardiol*. 2007;99(8):1067-71.
12. Fowler AJ, Agha RA. Neutrophil/lymphocyte ratio

- is related to the severity of coronary artery disease and clinical outcome in patients undergoing angiography – the growing versatility of NLR. *Atherosclerosis*. 2013;228(1):44-5.
13. Damman P, Wallentin L, Fox KA, Windhausen F, Hirsch A, Clayton T, *et al*. Long-term cardiovascular mortality after procedure-related or spontaneous myocardial infarction in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome: a collaborative analysis of individual patient data from the FRISC II, ICTUS, and RITA-3 trials (FIR). *Circulation*. 2012;125(4):568-76.
  14. Moussa ID, Klein LW, Shah B, Mehran R, Mack MJ, Brilakis ES, *et al*. Consideration of a new definition of clinically relevant myocardial infarction after coronary revascularization: an expert consensus document from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI). *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(17):1563-70.
  15. Liou K, Jepson N, Kellar P, Ng B, Isbister J, Giles R, *et al*. Prognostic significance of peri-procedural myocardial infarction in the era of high sensitivity troponin: A validation of the Joint ACCF/AHA/ESC/WHF Universal Definition of Type 4a Myocardial Infarction with high sensitivity troponin T. *Heart Lung Circ*. 2015;24(7):673-81.
  16. Feldman DN, Kim L, Rene AG, Minutello RM, Bergman G, Wong SC. Prognostic value of cardiac troponin-I or troponin-T elevation following non-emergent percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2011;77(7):1020-30.
  17. Arbel Y, Finkelstein A, Halkin A, Birati EY, Revivo M, Zuzut M, *et al*. Neutrophil/lymphocyte ratio is related to the severity of coronary artery disease and clinical outcome in patients undergoing angiography. *Atherosclerosis*. 2012;225(2):456-60.
  18. Bressi E, Mangiacapra F, Ricottini E, Cavallari I, Colaïori I, Di Gioia G, *et al*. Relation of neutrophil to lymphocyte ratio with periprocedural myocardial damage in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2016;118(7):980-4.
  19. Stevens LA, Coresh J, Feldman HI, Greene T, Lash JP, Nelson RG, *et al*. Evaluation of the modification of diet in renal disease study equation in a large diverse population. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(10):2749-57.
  20. Mohr FW, Morice MC, Kappetein AP, Feldman TE, Stahle E, Colombo A, *et al*. Coronary artery bypass graft surgery versus percutaneous coronary intervention in patients with three-vessel disease and left main coronary disease: 5-year follow-up of the randomised, clinical SYNTAX trial. *Lancet*. 2013;381(9867):629-38.
  21. Ellis SG, Guetta V, Miller D, Whitlow PL, Topol EJ. Relation between lesion characteristics and risk with percutaneous intervention in the stent and glycoprotein IIb/IIIa era: An analysis of results from 10,907 lesions and proposal for new classification scheme. *Circulation*. 1999;100(19):1971-6.
  22. Kaya A, Kurt M, Tanboga IH, Işık T, Günaydın ZY, Kaya Y, *et al*. Relation of neutrophil to lymphocyte ratio with the presence and severity of stable coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2014;20(5):473-7.
  23. Jagadish HR, Divyaprakash M, Manjunath R, Girish PG. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Int J Adv Med*. 2018;5(2):265-70.
  24. Nienhuis MB, Ottervanger JP, Bilo HJ, Dikkeschei BD, Zijlstra F. Prognostic value of troponin after elective percutaneous coronary intervention: A meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2008;71(3):318-24.
  25. Wang X, Zhang G, Jiang X, Zhu H, Lu Z, Xu L. Neutrophil to lymphocyte ratio in relation to risk of all-cause mortality and cardiovascular events among patients undergoing angiography or cardiac revascularization: a meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis*. 2014;234(1):206-13.
  26. Gibson PH, Croal BL, Cuthbertson BH, Small GR, Ifezulike AI, Gibson G, *et al*. Preoperative neutrophil-lymphocyte ratio and outcome from coronary artery bypass grafting. *Am Heart J*. 2007;154(5):995-1002.
  27. Azab B, Zaher M, Weiserbs KF, Torbey E, Lacosiere K, Gaddam S, *et al*. Usefulness of neutrophil to lymphocyte ratio in predicting short- and long-term mortality after non-ST-elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2010;106(4):470-6.
  28. Turak O, Ozcan F, Isleyen A, Tok D, Sokmen E, Buyukkaya E, *et al*. Usefulness of the neutrophil-to-lymphocyte ratio to predict bare-metal stent restenosis. *Am J Cardiol*. 2012;110(10):1405-10.

## La N-acetilcisteína reduce el progreso de daño cardíaco en modelos experimentales

Dra. Alicia García Pérez<sup>1</sup>✉, Dra. Leydi Mora Viera<sup>1</sup> y Dr.C. David R. Abreu Reyes<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Departamento Básico-Clínico, Universidad de Ciencias Médicas Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup>Universidad Estatal Paulista (Universidad de Estadual Paulista) Júlio de Mesquita Filho, UNESP. Botucatu, São Paulo, Brasil.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 16 de febrero de 2019

Aceptado: 18 de abril de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

EO: estrés oxidativo

NAC: N-acetilcisteína

### RESUMEN

La N-acetilcisteína es conocida en varias especialidades médicas. Su empleo en cardiología se ha incrementado desde hace décadas, por su potencial para disminuir el impacto del daño por reperfusión en el infarto miocárdico agudo. Pero el espectro de sus efectos es aún mayor, tiene acciones sobre los radicales de oxígeno, con un papel protector, por la vía de los grupos sulfhidrilos de regiones importantes de la membrana celular, los cuales interfieren y tienen efecto en la función endotelial y en los procesos complejos de adhesión como efectos secundarios; así como otros fenómenos del compartimento extravascular. Estos procesos están estrechamente relacionados con el aparato cardiovascular.

**Palabras clave:** Lesión miocárdica, Daño por reperfusión, Estrés oxidativo, N-acetilcisteína

### *N-acetylcysteine reduces myocardial injury progression in experimental models*

### ABSTRACT

*N-acetylcysteine is known in a number of medical specialties and its ability to decrease the impact of reperfusion injury in acute myocardial infarction has boosted its use in cardiology over the past decades. N-acetylcysteine has a far-reaching range of effects since it functions as a protective agent against oxygen radicals through sulfhydryl groups in important regions of the cell membrane that interfere and affect endothelial functioning and complex adhesion processes as side effects; as well as other phenomena of the extravascular compartment. These processes are closely related to the cardiovascular system.*

**Keywords:** Myocardial injury, Reperfusion injury, Oxidative stress, N-acetylcysteine

### INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca tiene una rápida tasa de incremento internacional en el fragmento de la población más envejecida y con incremento de la prevalencia de obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial.; sin embargo, su patogénesis es compleja y multifactorial. Existen datos clínicos y experimentales concluyentes que indican el papel central que juega el estrés oxidativo (EO) en la patogenia de la enfermedad<sup>1</sup>.

✉ A García Pérez  
Universidad de Ciencias Médicas  
Departamento de Farmacología  
Carretera Acueducto y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
aliciagp@infomed.sld.cu

Las especies reactivas del oxígeno son formadas por la reducción incompleta de este gas durante la respiración normal en organismos aerobios. Estas especies son altamente reactivas e incluyen radicales libres que contienen uno o más electrones no apareados, como el anión superóxido ( $O_2^{\cdot-}$ ) y el radical hidroxilo ( $OH^{\cdot}$ ), y no radicales como el peróxido de hidrógeno ( $H_2O_2$ ). Se ha estimado que entre 0,2-2,0% del oxígeno molecular consumido por la mitocondria *in vitro* puede ser convertido en anión superóxido por el intercambio en el transporte de electrones, pero la cantidad producida de este anión *in vivo* puede ser menor. Además, con la respiración mitocondrial, el anión superóxido es generado por oxidasas NADPH (siglas en inglés de dinucleótido de nicotinamida-adenina-fosfato reducida), óxido nítrico sintetasa, xantina oxidasas, lipoxigenasas, mieloperoxidasas e isoenzimas del citocromo P450. Debido a que la producción de radicales libres es inherente a la fisiología normal, las células han incorporado ambos mecanismos (enzimático y no enzimático) de defensa antioxidante para mantener el balance redox. Las modificaciones en la homeostasis redox para el balance entre la generación de especies reactivas de oxígeno y los mecanismos antioxidantes endógenos resultan en el EO, el cual está implicado en la patogenia de varias enfermedades incluidas algunas del sistema cardiovascular<sup>2</sup>.

## ESTRÉS OXIDATIVO

El EO puede contribuir al desarrollo del remodelado cardíaco y la fibrosis<sup>3,4</sup>, y estas adaptaciones cardíacas pueden finalmente contribuir al deterioro del miocardio<sup>5</sup>. Por ejemplo, ha sido demostrado que el EO incrementa la expresión de colágeno cardíaco tipos I y IV y fibronectina, y la disfunción de la contractilidad en ratas diabéticas<sup>6</sup>. También existe evidencia del papel que juega en el desarrollo de la fibrosis cardíaca dependiente de angiotensina II en ratas<sup>7</sup> y ratones<sup>8</sup>.

Existe evidencia que el contenido de glutatión (L-gamma-Glutamil-L-cysteinil-glicina) del ventrículo izquierdo es reducido en el fallo cardíaco<sup>9</sup>, e impera un particular interés en restaurar su contenido con la suplementación de un precursor por vía oral, la N-acetilcisteína (NAC), que reduce el EO y restaura la función y el daño cardíaco asociado en ratas<sup>9</sup>. Además, el tratamiento con NAC, reduce la expresión de una citocina proinflamatoria y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), cuyos receptores se expresan

en estas ratas. Por tanto, el tratamiento con NAC reduce los niveles séricos de TNF- $\alpha$ , además de los de la metaloproteincinasa 9 de la matriz (MMP-9) y la metaloproteincinasa 2 (MMP-2) en pacientes con infarto agudo de miocardio<sup>10</sup>. Estas citocinas y enzimas juegan un importante papel en el desarrollo de la fibrosis cardíaca, el remodelado y la consecuente disfunción del corazón.

La molécula de NAC se utiliza ampliamente como medicamento mucolítico; es decir, dirigido a fluidificar la mucosidad del tracto respiratorio. Se puede encontrar en forma de comprimidos efervescentes o como ingrediente de medicamentos antigripales<sup>11</sup>.

Es poco conocida su acción como antioxidante y, posiblemente, la NAC sea una de las moléculas antioxidantes más potentes a la cual, por supuesto, se le puede atribuir una aplicación terapéutica beneficiosa<sup>12</sup>.

Se han desarrollado una serie de moléculas que poseen una doble acción antioxidante, previenen la oxidación por quelación de cationes metálicos y atrapan los radicales libres. Entre ellas se encuentran la penicilamina, utilizada para el tratamiento de la artritis reumatoide; el mesna (2-sulfaniletansulfonato de sodio), empleado como uroprotector en la quimioterapia asociado a ciclofosfamida, para evitar las cistitis hemorrágicas; y la N-acetilcisteína<sup>11,12</sup>. Esta última es un fármaco con presencia de un grupo mercapto (-SH) libre, que es el responsable de sus acciones terapéuticas. Por un lado, actúa como antioxidante al neutralizar los radicales libres antes de que estos reaccionen con cualquier estructura del organismo y, de este modo, evita el daño sobre estructuras celulares y también que se propague la génesis de radicales, que es muy frecuente una vez generados<sup>11</sup>. Al reaccionar estos radicales libres, la NAC se transforma, a su vez, en un radical (-S) que es mucho más estable (poco reactivo) debido a que: a) el gran tamaño del átomo de azufre le permite retener la carga electrónica y b) se inactiva fácilmente al formar dímeros mediante puentes disulfuro<sup>12</sup>.

Por otro lado, actúa como antioxidante preventivo, ya que los grupos mercapto y carboxílico son capaces de combinarse con cationes metálicos que actuarían como agentes quelantes y evitarían la formación rápida de nuevos radicales libres<sup>12</sup>. Además, cabe destacar que la NAC se asemeja al glutatión, que es el principal antioxidante destoxicante de la célula. De esta forma, intervendrá -entre otras cosas- en reacciones de fase II del metabolismo, lo que facilita la excreción de tóxicos y sustancias de distinta naturaleza, gracias a su carácter nucleófilo

por la presencia del grupo mercapto (-SH)<sup>11</sup>.

## ESTUDIOS CLÍNICOS Y EXPERIMENTALES

Hay investigadores que han tratado de reevaluar el mecanismo por el cual la NAC actúa como precursor de la síntesis de glutatión en el contexto de su actividad como antioxidante, de ahí que se hayan examinado algunos resultados de estudios recientes para establecer los prerrequisitos y valorar la actividad antioxidante inducida por NAC.

El cambio para compensar la hipertrofia ventricular izquierda durante el fallo cardíaco es un evento crítico en pacientes con elevación mantenida de la tensión arterial, como ocurre en la hipertensión arterial sistémica y la estenosis aórtica<sup>13</sup>. Existen múltiples mecanismos implicados en el desarrollo del fallo cardíaco, pero su fisiopatología aún no es completamente conocida<sup>14,15</sup>. Entre ellos se encuentra el EO que desempeña su papel en el remodelado cardíaco patológico y la transición a la insuficiencia cardíaca<sup>2,16</sup>; pero su importancia en inducir el daño del miocardio y la terapia antioxidante aún representa un problema de controversia en el tratamiento del fallo cardíaco<sup>17,18</sup>.

El glutatión es un tripéptido endógeno no proteínico constituido por 3 aminoácidos (cisteína, glutamato y glicina), importante en la defensa celular frente al EO<sup>19</sup>, y se sintetiza dentro de las células donde mantiene altas concentraciones<sup>20</sup>. En el fallo cardíaco hay cambios en el glutatión en estado reducido y su concentración total decrece en el miocardio<sup>21,22</sup>, por eso la NAC –molécula con propiedades antioxidantes que contiene grupos sulfhidrilos–, actúa como precursora de la cisteína en la síntesis de glutatión y su administración ha demostrado restaurar los niveles de glutatión y reducir el EO en ratas con infarto cardíaco<sup>21</sup>.

Por otra parte, la NAC atenúa la hipertrofia cardíaca y de los miocitos, la disfunción del ventrículo izquierdo, la fibrosis intersticial, y la propensión a las arritmias en diferentes modelos experimentales con daño cardíaco<sup>22,23</sup>. Sin embargo, sus efectos en el período de cambios para compensar la hipertrofia ventricular izquierda en el fallo cardíaco clínico no han sido bien establecidos. Por eso, en una Universidad de São Paulo, Brasil, se realizó una investigación con el objetivo de demostrar los beneficios de la NAC en la reducción de la fibrosis miocárdica para compensar la hipertrofia ventricular izquierda durante el fallo cardíaco en un modelo experimental

de estenosis supra-avalvular aórtica inducida en ratas<sup>24</sup>. Los animales de experimentación se distribuyeron en 3 grupos de tratamiento y se evaluaron diferentes variables mediante ecocardiografía, análisis morfológico e histológico del ventrículo izquierdo y otros órganos, y otras técnicas de laboratorio que incluyen la cromatografía líquida de alta eficacia, y llegaron a la conclusión que el tratamiento con NAC restaura totalmente el glutatión en el miocardio, reduce el EO sistémico y miocárdico, produce cambios en la señalización de las proteínas cinasas activadas por mitógeno y atenúa la fibrosis miocárdica.

Existen otros estudios científicos en animales de experimentación, como el de Giam *et al*<sup>25</sup>, que han tenido como objetivo principal demostrar que la que NAC puede reducir el EO, el remodelado y la fibrosis en el fallo cardíaco. La miocardiopatía hipertrófica en muchas ocasiones progresa hacia la falla cardíaca con fracción de eyección preservada, debido a la alteración paulatina de la función diastólica con o sin repercusión en la función sistólica. La causa resulta imprecisa, pero se han relacionado varios factores de riesgo en la variedad de la enfermedad con predisposición genética, como ocurre en la miocardiopatía hipertrófica familiar; entre ellos, la hipertensión arterial y la hiperlipidemia, los cuales constituyen diagnósticos relacionados, que probablemente serán los más asociados en el futuro. Por eso existe el interés por varios tratamientos encaminados a minimizar la disfunción diastólica observada en esta enfermedad<sup>25</sup>.

No existen estudios investigativos que relacionen las fuertes implicaciones de las modificaciones redox en la miocardiopatía hipertrófica, debido a mutaciones en las proteínas sarcoméricas, y el papel potencial de las especies reactivas de oxígeno en las proteínas miofilamentosas para inducir la exacerbación del fenotipo de esta miocardiopatía. No obstante, estudios previos indican que la asociación de estas especies reactivas de oxígeno con las modificaciones de las proteínas sarcoméricas son, comúnmente, el mayor mecanismo de producción de las alteraciones de la función diastólica en la cardiomiopatía hipertrófica familiar.

Tsai *et al*<sup>26</sup>, demostraron el crecimiento significativo de miofilamentos en respuesta al Ca<sup>2+</sup>, con disfunción diastólica, que es –probablemente– la causa del remodelado cardíaco. Por su parte, Alves *et al*<sup>27</sup> y Wilder *et al*<sup>28</sup>, en sendos estudios, evaluaron el estado redox y la función ventricular en ratones transgénicos, en un modelo de miocardiopatía hiper-

trófica familiar expresado por una mutación del gen de la tropomiosina, donde el residuo de ácido glutámico de la posición 180 fue sustituido por glicina (Tm-E180G). Los ratones (Tm-E180G) desarrollaron una disfunción diastólica grave, más hipertrofia y dilatación atrial izquierda a las 2 semanas de edad; además, presentaban signos tempranos de EO en la forma de modificaciones oxidativas crecientes de filamentos de miosina y activación de las señales de las proteínas cinasas activadas por mitógeno. El significado de estos estudios se extiende al hecho de la reversibilidad de la hipertrofia y dilatación del atrio izquierdo, además, aportan evidencias de mecanismos básicos de reversión de anomalías diastólicas en la cardiomiopatía hipertrófica a nivel de los miofilamentos.

En relación con estos resultados se tiene la hipótesis de que el tratamiento con NAC, un precursor del glutatión, puede revertir el EO en modelos experimentales, así como la progresión a la hipertrofia y a la disfunción diastólica<sup>26,28</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Seddon M, Looi YH, Shah AM. Oxidative stress and redox signalling in cardiac hypertrophy and heart failure. *Heart*. 2007;93(8):903-7.
- Madamanchi NR, Runge MS. Redox signaling in cardiovascular health and disease. *Free Radic Biol Med*. 2013;61:473-501.
- Tsutsui H, Kinugawa S, Matsushima S. Oxidative stress and heart failure. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2011;301(6):H2181-90.
- Tham YK, Bernardo BC, Ooi JY, Weeks KL, McMullen JR. Pathophysiology of cardiac hypertrophy and heart failure: signaling pathways and novel therapeutic targets. *Arch Toxicol*. 2015; 89(9):1401-38.
- Aragno M, Mastrocola R, Alloatti G, Vercellinatto I, Bardini P, Geuna S, et al. Oxidative stress triggers cardiac fibrosis in the heart of diabetic rats. *Endocrinology*. 2008;149(1):380-8.
- Zhao W, Zhao T, Chen Y, Ahokas RA, Sun Y. Oxidative stress mediates cardiac fibrosis by enhancing transforming growth factor-beta1 in hypertensive rats. *Mol Cell Biochem*. 2008;317(1-2):43-50.
- Worou ME, Belmokhtar K, Bonnet P, Vourc'h P, Machet MC, Khamis G, et al. Hemin decreases cardiac oxidative stress and fibrosis in a rat model of systemic hypertension via PI3K/Akt signaling. *Cardiovasc Res*. 2011;91(2):320-9.
- Li YQ, Li XB, Guo SJ, Chu SL, Gao PJ, Zhu DL, et al. Apocynin attenuates oxidative stress and cardiac fibrosis in angiotensin II-induced cardiac diastolic dysfunction in mice. *Acta Pharmacol Sin*. 2013;34(3):352-9.
- Talasz AH, Khalili H, Jenab Y, Salarifar M, Broumand MA, Darabi F. N-Acetylcysteine effects on transforming growth factor- $\beta$  and tumor necrosis factor- $\alpha$  serum levels as pro-fibrotic and inflammatory biomarkers in patients following ST-segment elevation myocardial infarction. *Drugs R D*. 2013;13(3):199-205.
- Lehrer SS, Geeves MA. The myosin-activated thin filament regulatory state, M<sup>-</sup>open: a link to hypertrophic cardiomyopathy (HCM). *J Muscle Res Cell Motil*. 2014;35(2):153-60.
- Cazzola M, Calzetta L, Page C, Jardim J, Chuchalin AG, Rogliani P, et al. Influence of N-acetylcysteine on chronic bronchitis or COPD exacerbations: a meta-analysis. *Eur Respir Rev*. 2015;24(137):451-61.
- Lasram MM, Lamine AJ, Dhoub IB, Bouzid K, Annabi A, Belhadjmidia N, et al. Antioxidant and anti-inflammatory effects of N-acetylcysteine against malathion-induced liver damages and immunotoxicity in rats. *Life Sci*. 2014;107(1-2):50-8.
- Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. *Circulation*. 2011;123(3):327-34.
- Crozatier B, Ventura-Clapier R. Inhibition of hypertrophy, per se, may not be a good therapeutic strategy in ventricular pressure overload: other approaches could be more beneficial. *Circulation*. 2015;131(16):1448-57.
- Zwadlo C, Schmidtman E, Szaroszyk M, Kattih B, Froese N, Hinz H, et al. Antiandrogenic therapy with finasteride attenuates cardiac hypertrophy and left ventricular dysfunction. *Circulation*. 2015; 131(12):1071-81.
- Sag CM, Santos CX, Shah AM. Redox regulation of cardiac hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol*. 2014;73: 103-11.
- Münzel T, Gori T, Keaney JF, Maack C, Daiber A. Pathophysiological role of oxidative stress in systolic and diastolic heart failure and its therapeutic implications. *Eur Heart J*. 2015;36(38):2555-64.
- Altenhöfer S, Radermacher KA, Kleikers PW, Winkler K, Schmidt HH. Evolution of NADPH oxidase inhibitors: Selectivity and mechanisms for target engagement. *Antioxid Redox Signal*. 2015; 23(5):406-27.
- Fratelli M, Goodwin LO, Ørom UA, Lombardi S, Tonelli R, Mengozzi M, et al. Gene expression

- profiling reveals a signaling role of glutathione in redox regulation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005; 102(39):13998-4003.
20. Rushworth GF, Megson IL. Existing and potential therapeutic uses for N-acetylcysteine: the need for conversion to intracellular glutathione for antioxidant benefits. *Pharmacol Ther*. 2014;141(2): 150-9.
21. Adamy C, Mulder P, Khouzami L, Andrieu-abadie N, Defer N, Candiani G, *et al*. Neutral sphingomyelinase inhibition participates to the benefits of N-acetylcysteine treatment in post-myocardial infarction failing heart rats. *J Mol Cell Cardiol*. 2007; 43(3):344-53.
22. Lombardi R, Rodriguez G, Chen SN, Ripplinger CM, Li W, Chen J, *et al*. Resolution of established cardiac hypertrophy and fibrosis and prevention of systolic dysfunction in a transgenic rabbit model of human cardiomyopathy through thiol-sensitive mechanisms. *Circulation*. 2009;119(10): 1398-407.
23. Foltz WU, Wagner M, Rudakova E, Volk T. N-acetylcysteine prevents electrical remodeling and attenuates cellular hypertrophy in epicardial myocytes of rats with ascending aortic stenosis. *Basic Res Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 11 Feb 2019]; 107(5):290. Disponible en: <http://doi.org/10.1007/s00395-012-0290-4>
24. Reyes DR, Gomes MJ, Rosa CM, Pagan LU, Damatto FC, Damatto RL, *et al*. N-Acetylcysteine influence on oxidative stress and cardiac remodeling in rats during transition from compensated left ventricular hypertrophy to heart failure. *Cell Physiol Biochem*. 2017;44(6):2310-21.
25. Giam B, Chu PY, Kuruppu S, Smith AI, Horlock D, Kiriazis H, *et al*. N-acetylcysteine attenuates the development of cardiac fibrosis and remodeling in a mouse model of heart failure. *Physiol Rep* [Internet]. 2016 [citado 12 Feb 2020];4(7):e12757. Disponible en: <http://doi.org/10.14814/phy2.12757>
26. Tsai CT, Wu CK, Lee JK, Chang SN, Kuo YM, Wang YC, *et al*. TNF- $\alpha$  down-regulates sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> ATPase expression and leads to left ventricular diastolic dysfunction through binding of NF- $\kappa$ B to promoter response element. *Cardiovasc Res*. 2015;105(3):318-29.
27. Alves ML, Dias FA, Gaffin RD, Simon JN, Montminy EM, Biesiadecki BJ, *et al*. Desensitization of myofilaments to Ca as a therapeutic target for hypertrophic cardiomyopathy with mutations in thin filament proteins. *Circ Cardiovasc Genet*. 2014;7(2):132-43.
28. Wilder T, Ryba DM, Wieczorek DF, Wolska BM, Solaro RJ. N-acetylcysteine reverses diastolic dysfunction and hypertrophy in familial hypertrophic cardiomyopathy. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2015;309(10):H1720-30.

## Endocarditis infecciosa sobre prótesis valvular aórtica

### *Aortic prosthetic heart valve endocarditis*

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>1,2</sup> , Dr. José A. Gómez Guindal<sup>2</sup> , Dr. Francisco Portela<sup>3</sup>  
y Dra. Rocío S. González Gallego<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología, Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Las Palmas, España.

<sup>3</sup> Servicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas, España.

<sup>4</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Las Palmas, España.

*Full English text of this article is also available*

**Palabras Clave:** Endocarditis infecciosa, Prótesis valvular aórtica mecánica, Endocarditis en válvula protésica, Ecocardiografía, Cirugía

**Key words:** *Infective endocarditis, Mechanical prosthetic aortic valve, Prosthetic valve endocarditis, Mortality, Echocardiography, Surgery*

Hombre de 62 años de edad con prótesis valvular aórtica mecánica, implantada en 2014, por estenosis grave de válvula aórtica bicúspide, que sufrió un accidente de tráfico con fractura abierta de pelvis y necesitó tratamiento quirúrgico. Al egreso mostraba signos de flebitis en relación con la venopunción de miembro superior izquierdo, por lo que se inició tratamiento antibiótico, pero presentó fiebre de 38,5 °C, acompañada de astenia y malestar general, con edema en el miembro afectado. El Doppler vascular descartó la presencia de trombosis venosa y se reajustó el tratamiento; pero empeoraron los síntomas (disnea, ortopnea y deterioro del estado general), por lo que 3 semanas después del inicio de la fiebre se tomaron muestras pareadas para hemocultivo y se demostró crecimiento de *Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina; razón por la que se decidió su ingreso debido a la sospecha de endocarditis in-

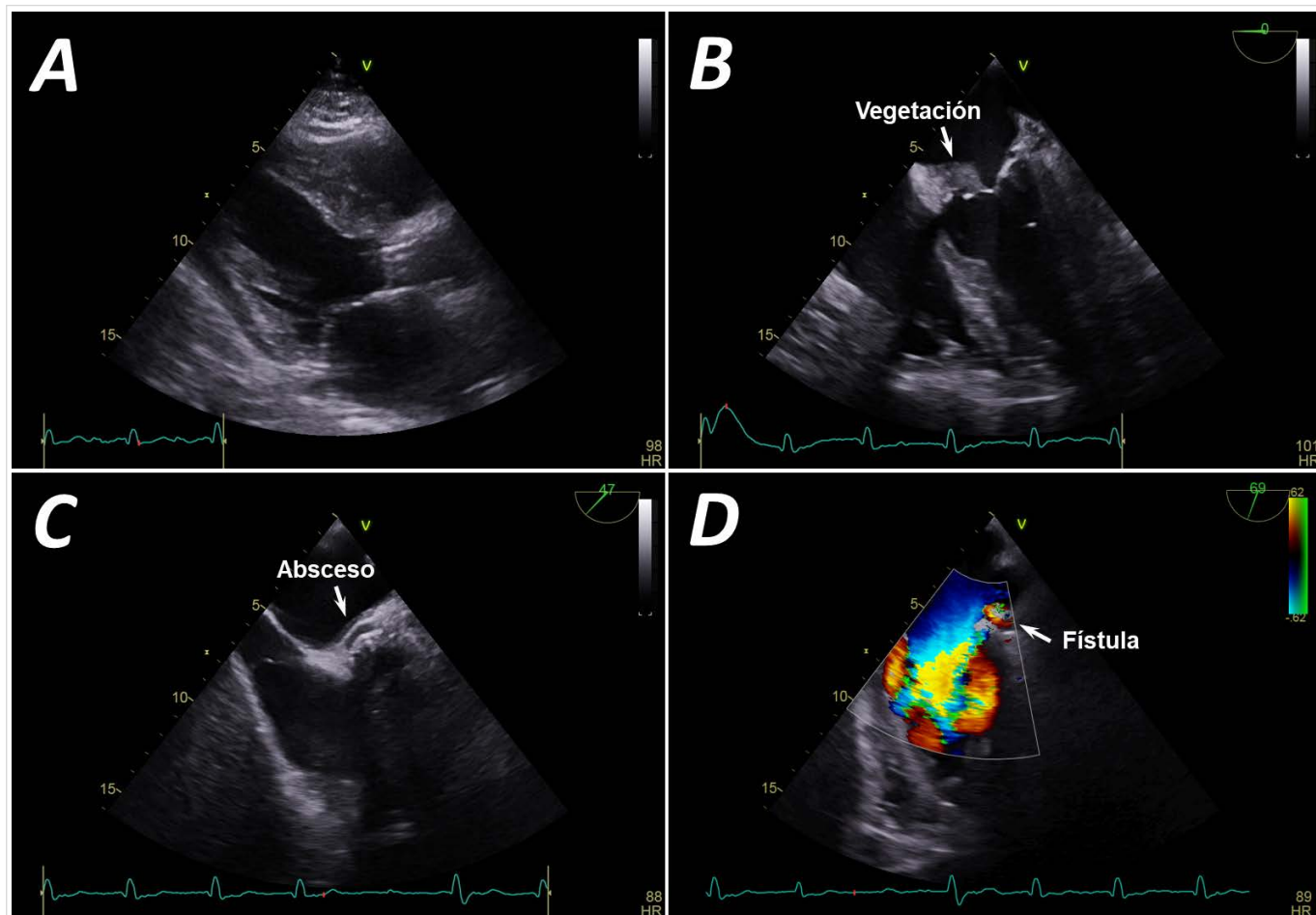
fecciosa sobre válvula protésica. El ecocardiograma transtorácico no fue concluyente (**Panel A**), pero el transesofágico –realizado 24 horas después– demostró la presencia de una imagen cécil hacia la base de la cara auricular de la valva anterior mitral de 20 x 14 mm (**Panel B** y **Video 1** [material suplementario]) que se extendía a la unión mitroaórtica, donde se observó una imagen ecolúcida (**Panel C**), sugere de absceso y probable fístula por el análisis de Doppler color (**Panel D** y **Video 2** [material suplementario]). Con el diagnóstico de endocarditis infecciosa sobre válvula aórtica protésica con absceso de la unión mitroaórtica y afectación mitral, el paciente fue trasladado al hospital de referencia para cirugía cardíaca. En el acto quirúrgico se constató el diagnóstico y se realizó una técnica «Commando» de reconstrucción de la continuidad mitroaórtica con parche de pericardio bovino, desde la fosa oval hasta el plano mitroaórtico, y se colocaron sendas prótesis, mitral (Carbomedics N° 27) y aórtica (Carbomedics N° 23). El paciente evolucionó satisfactoriamente, a pesar del síndrome de bajo gasto cardíaco perioperatorio y la implantación posterior de un marcapasos permanente. Aunque el ecocardiograma transtorácico es la primera prueba de elección, puede ser insuficiente para diagnosticar endocarditis infeccio-

✉ 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



sa en pacientes con prótesis valvulares mecánicas; en cambio, el transesofágico tiene elevadas sensibilidad y especificidad. La reconstrucción de la unión

mitroaórtica constituye un reto quirúrgico por su alta complejidad, pero ofrece la posibilidad de supervivencia a este tipo de pacientes.



## Origen anómalo maligno del tronco coronario izquierdo

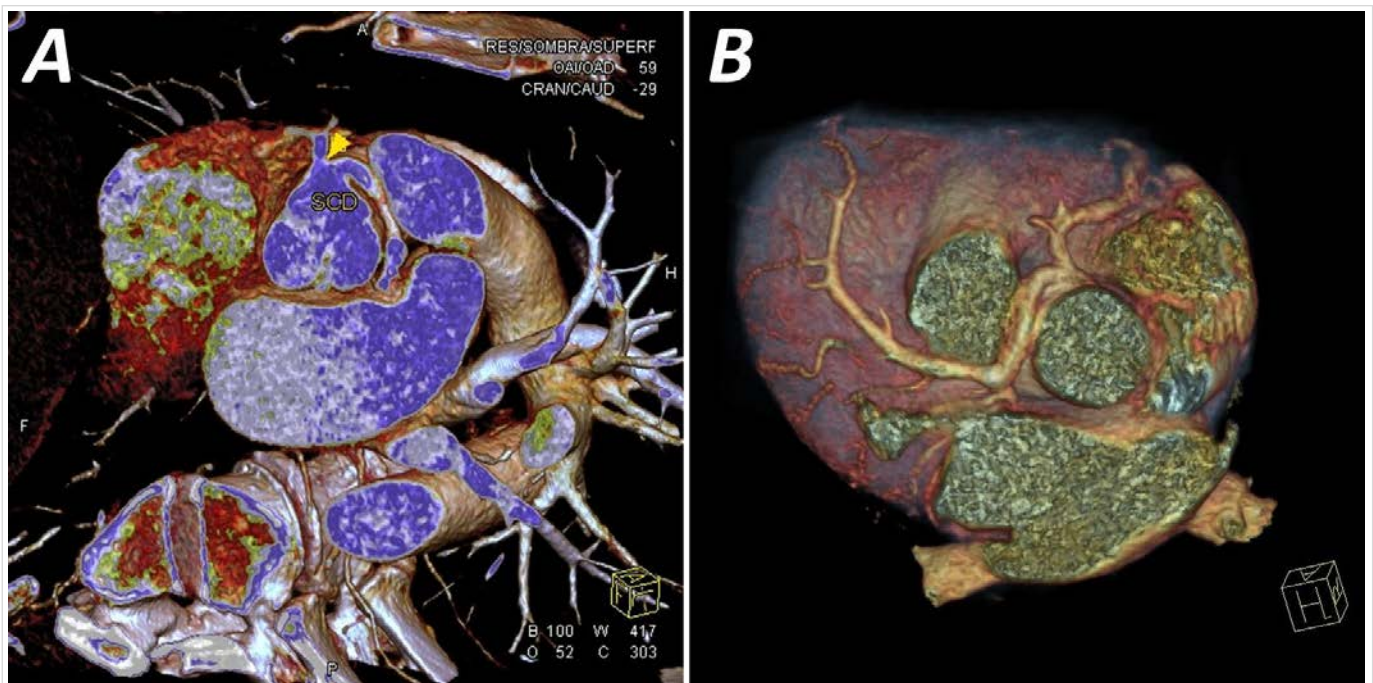
### *Malignant anomalous origin of the left main coronary artery*

Dr. Mario E. Nápoles Lizano 

Departamento de Imagenología Cardíaca, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*


**Palabras Clave:** Tronco coronario izquierdo, Origen anómalo, Tomografía Computarizada Multidetector  
**Key words:** Left main coronary artery, Anomalous origin, Multidetector Computed Tomography



**Figura 1**

Los orígenes anómalos de las arterias coronarias son poco frecuentes y por lo general, representan hallazgos en los estudios tomográficos o en las coro-

nariografías convencionales. Algunos pueden estar asociados con arritmias graves y muerte súbita, y muchas de estas alteraciones se demostraban en las autopsias de pacientes con muerte súbita durante el esfuerzo. Está descrito que el origen anómalo del tronco coronario izquierdo a partir del seno coronario derecho es el más frecuente y maligno por su trayecto interarterial, debido a que causa compresión extrínseca del vaso coronario entre el tronco de

 ME Nápoles Lizano  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y Capitán Velasco  
Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: marioenapoles@gmail.com

la arteria pulmonar y la raíz aórtica. El sustrato miocárdico arritmogénico y la isquemia que esto produce pueden conducir a la muerte súbita en solo un evento. El desarrollo de las técnicas tomográficas en la adquisición de imágenes y en su pos-procesamiento ha posibilitado realizar el diagnóstico de enfermedades coronarias y variantes anatómicas de sus orígenes y trayectos anómalos. Se presentan imágenes tomográficas de una paciente de 55 años de edad, la cual aquejaba dolor torácico al esfuerzo y taquicardia, en el electrocardiograma se constató un bloqueo de rama izquierda del haz de His y al interrogatorio no existían factores de riesgo asociados. La **figura 1A** demuestra el origen del tronco coronario izquierdo del seno coronario derecho (flecha) en las reconstrucciones volumétricas oblicuas por la técnica tomográfica de doble fuente (*Somaton Definition*, Siemens, Alemania). Se observa su trayecto interarterial (**Figura 1B**), lo que produce caída del flujo distal de la arteria descendente anterior. Además, existe una lesión en el segmento proximal de la coronaria derecha (**Figura 2**) con aspecto de doble luz, que puede corresponder a una disección espontánea (flecha), sin compromiso del flujo distal.



Figura 2

## Endocarditis secundaria a *corynebacterium* tras implante de válvula aórtica transcatéter: Informe de un caso

Dr. Alfredo Hernández-Caballero  y Dra. Virginia Sotorrío-Simó 

Servicio de Medicina Interna, Hospital General Santa Ana. Motril, Granada, España.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de mayo de 2019  
Aceptado: 24 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 del paciente.

#### Abreviaturas

**ETE:** ecocardiograma transesofágico

**PET/CT:** tomografía por emisión de positrones/tomografía computada (siglas en inglés)

**TAVI:** implante percutáneo de válvula aórtica (siglas en inglés)

### RESUMEN

Se presenta un caso de endocarditis valvular protésica secundaria a un organismo infrecuente (*Corynebacterium sp.*) tras la implantación de una prótesis valvular aórtica percutánea. La menor sensibilidad del ecocardiograma transesofágico para detectar signos de endocarditis en éstos pacientes puede retrasar el diagnóstico. El uso de otras técnicas de imagen complementarias como la tomografía por emisión de positrones, puede ser de utilidad. El aumento de implantes de prótesis percutánea en los últimos años va asociado a un aumento de complicaciones como la endocarditis.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa, *Corynebacterium*, Bioprótesis, Reemplazo de la válvula aórtica transcatéter

### *Endocarditis due to corynebacterium after transcatheter aortic valve implantation: A case report*

### ABSTRACT

We present a case of prosthetic valve endocarditis secondary to an infrequent organism (*Corynebacterium sp.*) after percutaneous aortic valve implantation. The lower sensitivity of transesophageal echocardiogram to detect signs of endocarditis in these patients may delay diagnosis. Implementing other ancillary imaging techniques such as positron emission tomography may be helpful. The increase in percutaneous prosthetic implants in recent years is associated with an upsurge in complications such as endocarditis.

**Keywords:** Endocarditis, *Corynebacterium*, Bioprosthesis, Transcatheter aortic valve replacement

### INTRODUCCIÓN

El implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI [*transcatheter aortic valve implantation*]) se ha convertido, desde su aparición en 2002<sup>1</sup>, en una alternativa para el tratamiento de la estenosis aórtica sintomática grave en pacientes con alto riesgo de cirugía abierta. Con el aumento del número de pacientes tratados con ésta técnica se ha observado también un aumento de las complicaciones. La incidencia de endocarditis infecciosa en pacientes con prótesis aórtica transcatéter se estima entre el 0,5-2,1% en las distintas series<sup>2</sup>.

La endocarditis valvular protésica debida a *Corynebacterium sp.* se ha

✉ A Hernández-Caballero  
Hospital General Santa Ana  
Av. Enrique Martín Cuevas, s/n,  
18600 Motril. Granada, España.  
Correo electrónico:  
alfredohdezcaballero@gmail.com

descrito en la literatura, pero muy raramente en pacientes a quienes se les ha realizado un procedimiento de TAVI. Se presenta el caso de un varón que desarrolló endocarditis infecciosa por este bacilo un año, tras el mencionado procedimiento.

## CASO CLÍNICO

### Historia clínica y exploración física

Paciente varón de 81 años de edad a quien se le implantó una TAVI por vía transfemoral hace 1 año por estenosis valvular aórtica grave sintomática, que ingresó por clínica de fiebre de 2 semanas de evolución sin foco infeccioso claro, disminución del nivel de conciencia y dolor abdominal.

A la exploración física se encontró una situación de *shock* séptico con tensión arterial de 70/30 mmHg, temperatura de 38° C, saturación basal de oxígeno de 94%, taquicardia de 110 latidos por minuto y oligoanuria, por lo que precisó del aporte de aminas vasoactivas. El paciente presentaba también palidez generalizada, dificultad respiratoria, obnubilación, ausencia de ingurgitación yugular, soplo diastólico en foco aórtico, estertores crepitantes bilaterales en bases, abdomen doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho y ligero edema maleolar en ambos miembros inferiores.

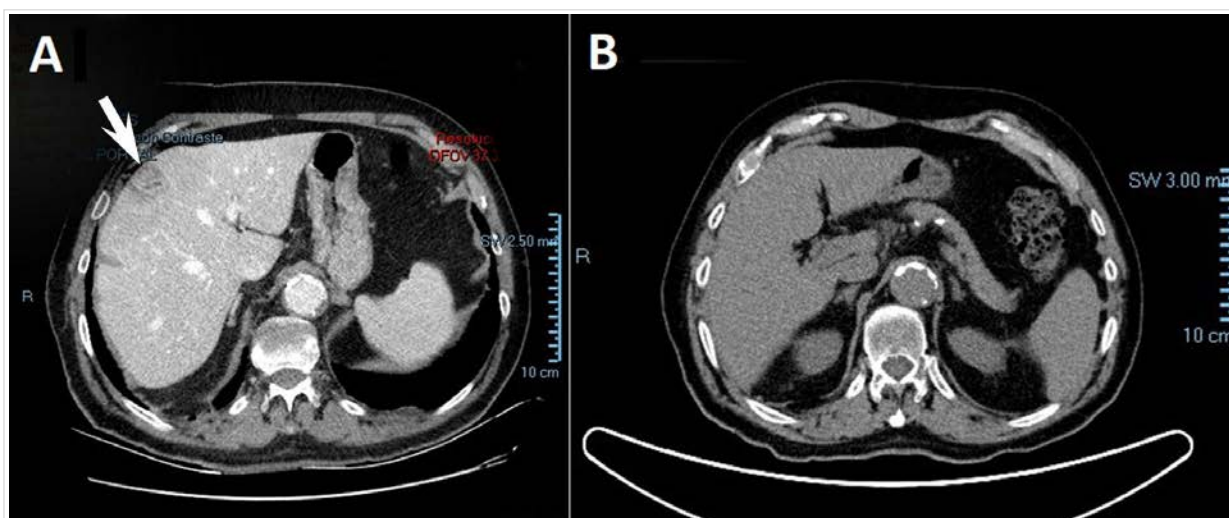
### Pruebas complementarias

En la analítica destaca una leucocitosis con desviación izquierda, anemia normocítica con hemoglobina de 10 g/dl y aumento de los reactantes de fase aguda.

Dentro de los estudios de imagen, la radiografía de tórax no evidenció condensaciones.

Se realizaron sendos ecocardiogramas, transtorácico y transesofágico (ETE), que informaron: prótesis normoposicionada, dehiscencia paravalvular con insuficiencia moderada y engrosamiento perianular, sin imagen de vegetación ni estudio concluyente para endocarditis. Se solicitó, además, tomografía axial computada (TAC) de abdomen (**Figura 1A**), donde se evidenciaron unas lesiones hepáticas, ocupantes de espacio, compatibles con abscesos. En dos hemocultivos tomados en sitios diferentes se aislaron especies de *Corynebacterium sp.*, por lo que ante la sospecha de endocarditis sobre TAVI, complicada con embolismo séptico, se inició tratamiento antibiótico con mejoría clínica y analítica. Se solicitó una tomografía por emisión de positrones/tomografía computada (PET/CT) con 18F-fluorodesoxiglucosa (18F-FDG PET/CT) (**Figura 2**), donde se demostró hipercaptación perivalvular y en foco hepático.

Tras 4 semanas de tratamiento antibiótico se solicitó nuevo TAC de abdomen de control donde se comprobó la resolución de la lesión ocupante de



**Figura 1.** Tomografía axial computada (TAC) de abdomen. **A.** Primer estudio donde se observa una lesión subcapsular de 3 cm, predominantemente hipodensa y bien definida, con áreas de captación irregular en su interior y halo hipodenso periférico compatible con absceso (flecha), a nivel del segmento hepático VIII. **B.** TAC de control donde se demuestra la resolución de absceso.

espacio visualizada a nivel hepático en el estudio previo (**Figura 1B**).

## COMENTARIOS

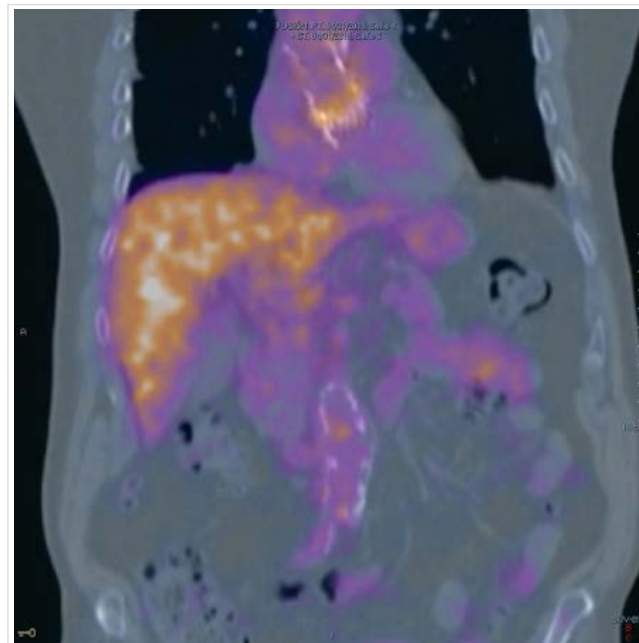
La endocarditis valvular protésica constituye una complicación infrecuente, pero no rara, con alta mortalidad. En nuestro caso aunque el ecocardiograma inicial no fue concluyente para endocarditis, el empleo de otras técnicas de imagen como el PET/CT ayudó al diagnóstico.

Aunque existen pocos casos de endocarditis valvular post-TAVI por *Corynebacterium sp.*, es importante conocer las potenciales complicaciones. La mayor parte de los implantes de TAVI se realizan en una sala convencional de cateterismo cardíaco, donde las guías de flujo de aire y esterilización pueden no ser tan estrictas y respetadas como en los quirófanos<sup>2</sup>. Además se trata con frecuencia de pacientes más añosos, con mayor comorbilidad y con una menor respuesta inmune.

La implementación de técnicas asépticas durante el procedimiento y el uso de profilaxis con antibióticos adaptados a los pacientes con mayor riesgo pueden reducir la posibilidad de endocarditis protésica. En un estudio multicéntrico reciente, la intubación orotraqueal y el uso del sistema *CoreValve* autoexpansible son factores de riesgo para endocarditis infecciosa post-TAVI ( $p=0,004$ ;  $p=0,007$ , respectivamente)<sup>3</sup>.

La fisiopatología de la endocarditis protésica de válvula percutánea difiere de la de las válvulas nativas por una menor incidencia de vegetaciones y mayor incidencia de abscesos perivalvulares. Dada la mayor sensibilidad, debe realizarse ETE en aquellos pacientes portadores de TAVI con sospecha clínica de endocarditis; sin embargo, la sensibilidad de este estudio en las TAVI sigue siendo más baja que en las válvulas nativas, probablemente debido a la presencia de material intracardiaco que puede dificultar la indentificación de vegetaciones y abscesos<sup>4,5</sup>. De hecho, en un estudio de 31 pacientes, Lengyel<sup>6</sup> demostró que el ETE solo pudo hallar datos de endocarditis en el 50% de los casos.

En una revisión más reciente de 180 pacientes con TAVI, Puls *et al*<sup>7</sup> informaron de la dificultad para realizar el diagnóstico correcto mediante ETE, debido a artefactos y a la reflexión de la prótesis, con la consecuente ausencia de criterios ecocardiográficos sólidos para el diagnóstico de endocarditis post-TAVI.



**Figura 2.** Tomografía por emisión de positrones/tomografía computada (PET/CT) con hiper captación perivalvular y hepática.

La sospecha y el diagnóstico tempranos son cruciales para el curso posterior de la enfermedad.

## Puntos clave

- La endocarditis por *Corynebacterium sp.* es una enfermedad rara, pero su detección precoz cambia el tratamiento y el pronóstico.
- La menor sensibilidad del ETE para detectar signos de endocarditis en estos pacientes puede retrasar el diagnóstico.
- En nuestro caso, el PET/CT –con mayor sensibilidad para la detección de endocarditis–, permitió el diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, Borenstein N, Tron C, Bauer F, *et al*. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*. 2002;106(24):3006-8.
2. Loh PH, Bundgaard H, S Ndergaard L. Infective endocarditis following transcatheter aortic valve replacement: diagnostic and management challenges. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2013;81(4): 623-7.

3. Amat-Santos IJ, Messika-Zeitoun D, Eltchaninoff H, Kapadia S, Lerakis S, Cheema AN, *et al.* Infective endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: results from a large multicenter registry. *Circulation*. 2015;131(18):1566-74.
4. Aranzulla TC, De Benedictis M, Asteggiano R. Follow-up management after transcatheter aortic valve implantation (TAVI). *E-J Cardiol Pract [Internet]*. 2016 [citado 26 May 2019];14(7). Disponible en: <https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-14/Follow-up-management-after-transcatheter-aortic-valve-implantation-TAVI>
5. Pedersen WR, Walker M, Olson JD, Gobel F, Lange HW, Daniel JA, *et al.* Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. *Chest*. 1991; 100(2):351-6.
6. Lengyel M. The impact of transesophageal echocardiography on the management of prosthetic valve endocarditis: experience of 31 cases and review of the literature. *J Heart Valve Dis*. 1997; 6(2):204-11.
7. Puls M, Eiffert H, Hünlich M, Schöndube F, Hasenfuß G, Seipelt R, *et al.* Prosthetic valve endocarditis after transcatheter aortic valve implantation: the incidence in a single-centre cohort and reflections on clinical, echocardiographic and prognostic features. *EuroIntervention*. 2013;8(12): 1407-18.

## Puente miocárdico largo en la arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo

Dr. Sándor Peña Oliva , Dr. Geordan Goire Guevara  y Dr. Abel Salas Fabr  

Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Cardiocentro de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de abril de 2019  
Aceptado: 1 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 del paciente.

#### Abreviaturas

DA: descendente anterior  
PM: puente miocárdico

### RESUMEN

Las arterias coronarias principales generalmente tienen un trayecto epicárdico. En algunos casos, pequeños segmentos de éstas se introducen en el interior del miocardio formando los denominados puentes miocárdicos. Esta particularidad an tmica puede producir un estrechamiento sistólico súbito del trayecto tunelizado (fenómeno de *milking*) y afectar el flujo coronario tanto en sístole como en diástole, con la consiguiente reducción de la reserva coronaria. Afecta principalmente a la arteria descendente anterior en sus segmentos medio y distal. Su presentación clínica puede ir desde un cuadro anginoso hasta la muerte súbita. Hasta el momento, parece ser, que el uso de betabloqueadores y anticálcicos es la opción terapéutica más efectiva en los casos sintomáticos. Se expone un caso en el que un síndrome coronario agudo fue la forma de presentación de esta variante an tmica y el oportuno diagnóstico angiográfico permitió realizar los reajustes terapéuticos necesarios para mejorar la sintomatología del paciente.


**Palabras clave:** Puente miocárdico, Trayecto coronario intramiocárdico, *Milking*, Síndrome coronario agudo

### *Long myocardial bridging in the left anterior descending artery causing acute coronary syndrome*

### ABSTRACT

Coronary arteries usually run along the outer surface of the heart. In some cases, small segments of them take a "tunneled" intramuscular course forming the so-called myocardial bridging. This anatomical feature may lead to a sudden systolic narrowing of the "tunneled" segment (milking effect), thereby impairing coronary blood flow in both systole and diastole; which further reduces coronary reserve. Myocardial bridging mainly affects the middle-distal segments of left anterior descending (LAD) artery and may cause anything from chest pain to sudden death. So far, it seems that the use of beta-blockers and anti-calcium agents is the most effective therapeutic option for symptomatic cases. We now report a case where the clinical presentation of this anatomical feature was an acute coronary syndrome. Timely, accurate angiographic diagnosis allowed for adequate therapeutic adjustments to improve the patient's symptomatology.

**Keywords:** Myocardial bridging, Intramyocardial course of coronary artery, *Milking*, Acute coronary syndrome

 G Goire Guevara  
Cardiocentro de Santiago de Cuba  
Independencia e/ 4<sup>a</sup> y 6<sup>a</sup>, Fomento.  
Santiago de Cuba, Cuba.  
Correos electrónicos:  
ggoire@infomed.sld.cu y  
sandoroliva@nauta.cu

### INTRODUCCIÓN

La irrigación sanguínea del corazón se realiza a través de las arterias coro-



narias, las cuales tienen generalmente un trayecto epicárdico en sus ramos principales, de manera que recorren la superficie del miocardio. En algunos pacientes, pequeños segmentos de estas arterias se introducen en el espesor del músculo y tienen distancias variables de trayecto intramiocárdico, lo que produce una estrechez súbita de dicho segmento en cada sístole (efecto de compresión extrínseca o *milking*) –como consecuencia de la presión externa que realizan las fibras miocárdicas sobre la arteria–, que puede ser confundida con una estenosis ateromatosa o un espasmo coronario durante la coronariografía<sup>1</sup>.

La observación durante la diástole de una arteria de calibre normal o casi normal descarta dichos diagnósticos y confirma la presencia de esta peculiaridad anatómica, considerada una anomalía congénita, la cual se describió por primera vez por Reyman en 1737, y fue Polacek en 1961 quien le dio el nom-

bre de «puente miocárdico» (PM) con el que se conoce en la actualidad<sup>1</sup>.

Se trata de una variante anatómica relativamente común en la población general, habitualmente benigna, que aqueja principalmente a pacientes con bajo riesgo para enfermedad arterial coronaria. No obstante, cuando es sintomática, se manifiesta en forma de angina estable o inestable, arritmias cardíacas (taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular), infarto agudo de miocardio y muerte súbita, estos dos últimos de rara aparición<sup>2</sup>.

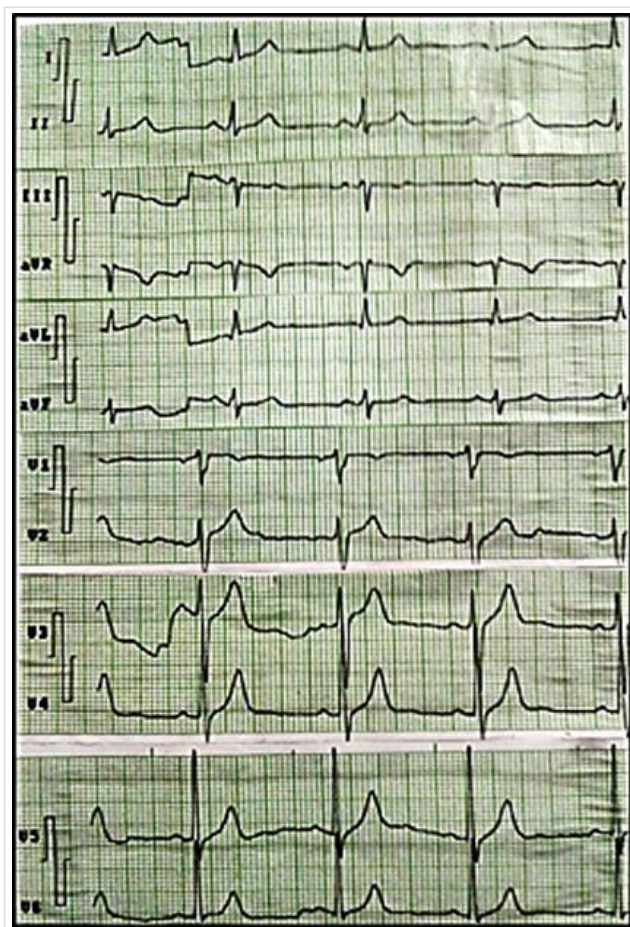
Su incidencia en numerosas series angiográficas es de 0,82 a 4%, mientras que en estudios autopsícos dirigidos es de 23 a 55%. La diferencia encontrada está en función, por una parte, de que no todos los puentes miocárdicos producen compresión sistólica, al menos detectable; y, por otra parte, de la oblicuidad, profundidad, o ambas, de las fibras. Pueden ser únicos o múltiples y aparecer aislados o coexistentes con otras lesiones coronarias<sup>3</sup>, y su localización más frecuente es en los segmentos medio y distal de la arteria descendente anterior (DA)<sup>4</sup>.

Esta variante anatómica está aún subdiagnosticada, en virtud de la poca cantidad de pacientes que presentan síntomas, de la falta de disponibilidad de métodos diagnósticos de mayor precisión y, consiguientemente, de su uso restringido, todo lo cual hace que sus mecanismos fisiopatológicos (más allá de la compresión extrínseca) y su tratamiento no hayan sido aun completamente esclarecidos<sup>3</sup>.

## CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 45 años de edad, mestizo, con antecedentes de ser fumador desde hace más de 30 años. Refiere que desde hace más o menos 1 mes, previo a la consulta, viene presentando dolor precordial opresivo que ha aumentado su frecuencia, intensidad y duración sobre todo, relacionado con el esfuerzo físico e irradiado a brazo izquierdo, cuello y mandíbula, por lo que acudió al cuerpo de guardia.

Al examen físico no hubo ningún dato positivo, la frecuencia cardíaca y la presión arterial fueron de 72 latidos por minuto y 120/80 mmHg, respectivamente. El electrocardiograma mostró ondas T altas y simétricas de V<sub>2</sub>-V<sub>6</sub> (**Figura 1**), sin presentar cambios en los electrocardiogramas seriados que se le realizaron. Con este cuadro clínico y los hallazgos electrocardiográficos encontrados, se interpretó como un síndrome coronario agudo sin elevación del seg-



**Figura 1.** Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso.

mento ST y se decidió su ingreso en la Sala de Cardiología para estudio y tratamiento.

Los exámenes de laboratorio mostraron: troponinas, creatin-fosfoquinasa total y su fracción MB negativas. El resto de la analítica sanguínea resultó estar también dentro de los límites normales con glucemia en 5,4 mmol/L, creatinina 108  $\mu$ mol/L, colesterol 3,4 mmol/L y triglicéridos 1,12 mmol/L.

Al tener en cuenta el resultado negativo de los biomarcadores de necrosis miocárdica, se definió que el paciente presentaba una angina inestable. Se le realizó ecocardiograma transtorácico que resultó ser normal, sin trastornos de contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo en reposo, con fracción de eyección de 64% y dimensiones de las cámaras cardíacas y los grandes vasos normales.

El paciente presentó recurrencia del dolor a pesar del tratamiento antiisquémico impuesto, por lo que se decidió realizar coronariografía la cual informó que las arterias coronarias epicárdicas (tronco coronario izquierdo, DA, circunfleja y coronaria derecha) y sus principales ramas no presentaban lesiones significativas. Además informa que la DA es un vaso de buen desarrollo con presencia de un PM de aproximadamente 30 mm que ocupa parte de los segmentos medio y distal del vaso (**Figura 2**).

Con este diagnóstico angiográfico se reajustó el tratamiento y se añadió atenolol 25 mg/día y amlodipino 10 mg/día, con lo que se logró la mejoría de

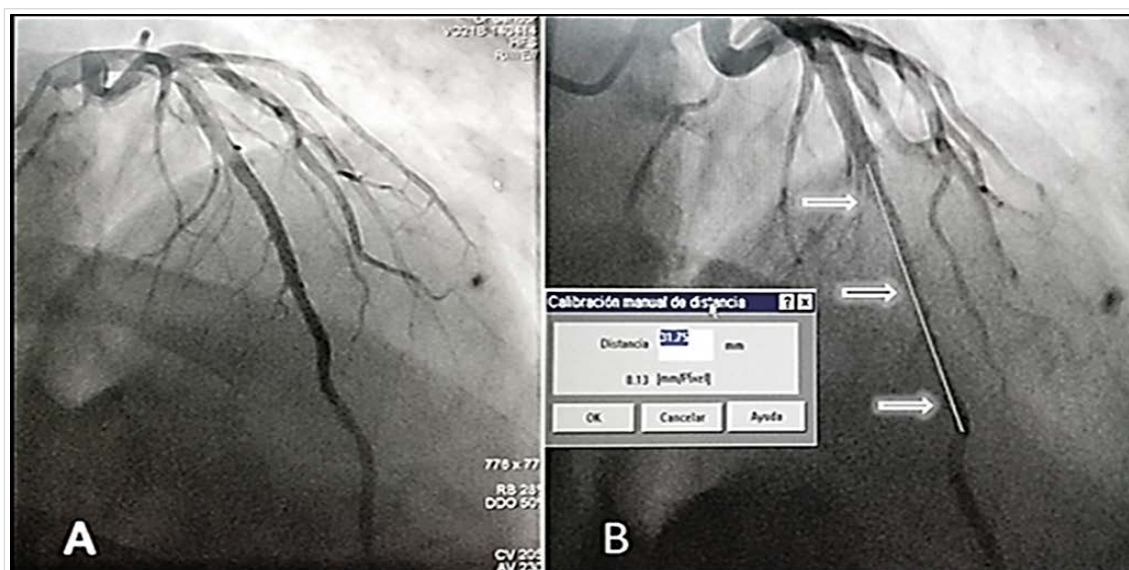
los síntomas y el egreso del paciente, quien ha mantenido seguimiento por la especialidad, en consulta externa, durante lo cual la evolución ha sido favorable.

## COMENTARIOS

La controversia sobre la capacidad del PM para ocasionar isquemia miocárdica depende del grupo de pacientes analizados<sup>5</sup>. Su expresividad clínica es variable y deriva del grado de afectación del flujo coronario<sup>6</sup>. Cuando la compresión sistólica de la luz del vaso supera el 50%, y especialmente el 70%, la reserva coronaria se halla siempre reducida<sup>5</sup>. La mayoría de los casos cursa de forma asintomática y cuando hay expresión clínica el principal síntoma es el dolor torácico, tanto de esfuerzo como de reposo, y el espectro puede variar desde angina a infarto agudo de miocardio o muerte súbita<sup>6</sup>.

El caso clínico que se describe presenta un PM largo con reducción sistólica significativa del calibre del vaso y una presentación clínica como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, definido como angina inestable.

La fisiopatología del PM deriva de las diferentes fuerzas biomecánicas que se generan en su seno y que repercuten en los segmentos adyacentes. Así, las manifestaciones histopatológicas encontradas



**Figura 2.** Coronariografía izquierda en vista anteroposterior. **A.** Arteria descendente anterior de aspecto normal durante la diástole ventricular. **B.** Compresión extrínseca (*milking*) de 31,75 mm en segmento medio-distal durante la sístole.

difieren entre el segmento tunelizado y aquellos que se sitúan proximal y distal a este. En el segmento proximal existe una propensión al desarrollo de arteriosclerosis que se atribuye principalmente a alteraciones en la dinámica de fluidos como es la baja tensión de cizallamiento que genera el PM a este nivel. También podría influir el estrés mecánico proximal generado por la compresión arterial dentro del PM y la angulación con la que el vaso se introduce en el miocardio. En el segmento tunelizado, es habitual observar un remodelado vascular constrictivo, pero sin enfermedad ateromatosa asociada. En cuanto a la obstrucción dinámica, se ha documentado que la isquemia miocárdica no se relaciona exclusivamente con la compresión vascular sistólica, sino que esta persiste en meso-telediástole<sup>7</sup>, porque no se produce una relajación adecuada de esta, lo que puede producir una alteración del flujo diastólico<sup>6</sup>.

El método de referencia para el diagnóstico es la coronariografía. El comportamiento del PM en la angiografía y su impacto hemodinámico depende del grosor, la profundidad y la longitud del trayecto, así como de la orientación de la arteria y las fibras musculares, y de la naturaleza del tejido existente entre ambas. El hallazgo angiográfico es una estenosis sistólica que desaparece durante la diástole, de manera que la observación durante esta fase del ciclo cardíaco, de una arteria de calibre normal, confirma el denominado PM<sup>6</sup>.

La longitud del puente miocárdico suele estar comprendida entre 4 y 25 mm, y la arteria más frecuentemente afectada es la DA en su tercio medio y distal; y, con menos frecuencia, las ramas diagonales y marginales<sup>1</sup>. En el caso clínico que se presenta también es la DA la arteria afectada en los segmentos mencionados, aunque con la peculiaridad de que la longitud del trayecto es bien largo, de aproximadamente 30 mm, lo que se supone que contribuye a la afectación de la reserva coronaria y su consiguiente expresión clínica.

El aumento de la frecuencia cardíaca, la contractibilidad y la velocidad de flujo, el tiempo de perfusión diastólico corto y el espasmo coronario inducido por el ejercicio pueden causar angina en pacientes con PM. Al tener en cuenta esto, el tratamiento de primera línea consiste en aumentar la dosis de fármacos como los betabloqueantes, debido a su efecto inotrópico y cronotrópico negativo<sup>6</sup>. Una buena alternativa son los antagonistas del calcio, que añaden además propiedades vasodilatadoras<sup>7</sup>. De manera general, en estos pacientes se debe evi-

tar el uso de vasodilatadores puros como los nitratos, debido que aumentan el grado de estrechamiento sistólico de los vasos y disminuyen el umbral isquémico, lo que pudiera agravar los síntomas<sup>6,7</sup>.

El paciente presentado tuvo buena respuesta al ajuste terapéutico (betabloqueadores y antagonistas del calcio), pues mejoró su sintomatología tras la introducción de estos medicamentos en su tratamiento de base.

Conocer esta variante anatómica favorece la aplicación de un tratamiento específico o bien optimizar el previo, lo cual es muy importante porque puede condicionar su pronóstico.

## CONCLUSIONES

A pesar de que en muchos pacientes el puente miocárdico puede cursar de forma asintomática o presentar síntomas leves, en algunos casos –como el que se presenta en este artículo–, puede causar un síndrome coronario agudo relacionado con factores desencadenantes, y requerir hospitalización y reajuste del tratamiento..

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arnau MA, Martínez LV, Almenar L, Lalaguna LA, Ten F, Palencia M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52(6):441-4.
2. Pereira AB, Castro DS, Menegotto ET, Amaral WM, Castro GS. Puente miocárdico: Evolución clínica y terapéutica. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(2): 178-84.
3. Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A. Puente muscular miocárdico: causa de infarto agudo de miocardio en paciente sin factores de riesgo cardiovascular. *Med Int Méx*. 2017;33(1): 139-143.
4. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J*. 2011;75(7):1559-66.
5. Salazcar JJ, Diarte JA, Sánchez-Rubio J, Aliacar M, Castillo JE, Alonso C, *et al*. «Milking» sintomático en descendente anterior. *Rev Soc Aragon Cardiol [Internet]*. 2001 [citado 18 Abr 2019];6(3). Disponible en: <https://www.cardioaragon.com/revistas/volumen>

- 6-numero-3/milking-sintomatico-en-descendente-anterior/
6. Sánchez Ramón S, Moya de la Calle M, Álvarez Hodel AE, Del Pozo Vegas C. Fenómeno de ordeñado (milking) como causa de dolor torácico. A propósito de 4 casos. *Emergencias*. 2016;28(2): 117-20.
  7. Rodríguez de Leiras S. Puentes intramiocárdicos, una visión contemporánea al respecto. *Cardiología Hoy* [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Cardiología [citado 28 Abr 2019];2014. Disponible en: <https://secardiologia.es/multimedia/blog/5375-puentes-intramiocardicos-una-vision-contemporanea-al-respecto>

## Miocardopatía dilatada idiopática en paciente embarazada asintomática

Dr. Yosleivy Estévez Rubido<sup>1\*</sup> , Dra. Misleidy Estévez Rubido<sup>2\*</sup>, Lic. Lianybet Martínez Hermida<sup>3\*</sup> y Dra. Isory Quintero Valdivié<sup>4\*</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Policlínico Docente 50 Aniversario de Manicaragua. Villa Clara, Cuba.

<sup>3</sup> Hospital General Docente Mártires del 9 de Abril. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

<sup>4</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

\* Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de abril de 2019  
Aceptado: 31 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

**FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo

**VI:** ventrículo izquierdo

### RESUMEN

La miocardopatía dilatada en el embarazo es, generalmente, de origen desconocido, pero en un 20-35% es hereditaria. Se presenta el caso de una paciente de 22 años de edad, con 34,6 semanas de gestación, primípara, con antecedente de asma bronquial leve, que se encontraba asintomática desde el punto de vista cardiovascular, hasta que se encontró una frecuencia cardíaca mayor de 130 latidos por minuto y edema en miembros inferiores que fue la causa de la consulta de Cardiología. El ecocardiograma transtorácico reveló una miocardopatía dilatada con función ventricular izquierda gravemente deprimida, disfunción diastólica, insuficiencia tricuspídea grave y mitral moderada, e hipertensión pulmonar leve. Se consideró muy alto riesgo obstétrico (grupo IV de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud) y, previa coordinación con el servicio nacional de cardiopatía y embarazo, se envió a la paciente al centro de referencia donde se realizó cesárea sin complicaciones.

**Palabras clave:** Mujeres embarazadas, miocardopatía dilatada, Insuficiencia cardíaca

### *Idiopathic dilated cardiomyopathy in an asymptomatic pregnant patient*

### ABSTRACT

*Dilated cardiomyopathy in pregnancy is generally of unknown origin, but in 20-35% it is hereditary. Here is presented the case of a 22-year-old patient, 34.6 weeks of pregnancy, primipara, with a history of slight bronchial asthma, who was asymptomatic from the cardiovascular point of view, until a heart rate greater than 130 beats per minute and edema in lower limbs were found, which were the causes that bring her to the Department of Cardiology. The transthoracic echocardiogram revealed dilated cardiomyopathy with severely depressed left ventricular function, diastolic dysfunction, severe tricuspid and moderate mitral regurgitations, as well as slight pulmonary hypertension. It was considered a very high obstetric risk (group IV of the World Health Organization Classification) and, after coordinating with the national department of heart disease and pregnancy, the patient was sent to the reference center, where a cesarean section was performed without complications.*

✉ Y Estévez Rubido  
Calle 24 e/ 21 y 25  
Edificio # 25, Apto. 9. Reparto 26 de Julio. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: [yosleivyer@infomed.sld.cu](mailto:yosleivyer@infomed.sld.cu)

*Keywords: Pregnant women, Dilated cardiomyopathy, Heart failure*

## INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía dilatada se caracteriza por un ventrículo izquierdo (VI) dilatado con disfunción sistólica que no está producida por enfermedad isquémica o valvular<sup>1</sup>. Con frecuencia hay un período latente de disfunción sistólica asintomática del VI, antes de que se desarrollen los síntomas clínicos. Los pacientes con esta enfermedad presentan riesgo de arritmias ventriculares y pueden, en ocasiones, ser atendidos inicialmente por una muerte súbita cardíaca abortada<sup>1</sup>.

A pesar de una evaluación exhaustiva, en una proporción significativa de pacientes con esta enfermedad no hay causa evidente de la miocardiopatía, por lo que se les asigna el diagnóstico de miocardiopatía dilatada idiopática. Extensos estudios de base familiar han demostrado que si se lleva a cabo un cribado clínico con electrocardiograma y ecocardiograma a los familiares de primer grado de estos pacientes, se encontrarán evidencias de la miocardiopatía en al menos el 20-35% de ellos, lo que establece, por tanto, el diagnóstico de miocardiopatía dilatada familiar<sup>1,2</sup>.

El 50% de los casos con miocardiopatías dilatadas en las embarazadas son de origen desconocido, y un 20-35% de ellos son hereditarios. Se ha identificado el 40% de las causas genéticas de miocardiopatía dilatada, con más de 50 mutaciones genéticas descritas. Los factores predictores de mortalidad materna son la clase funcional III-IV de la NYHA (*New York Heart Association*) y la fracción de eyección del VI (FEVI) < 40%. Los pronósticos muy adversos se relacionan con FEVI < 20%, la insuficiencia mitral, la insuficiencia del ventrículo derecho, la fibrilación auricular y la hipotensión arterial<sup>3</sup>.

La electrocardiografía revela frecuentemente hipertrofia del ventrículo izquierdo, cambios inespecíficos del segmento ST y la onda T, o un bloqueo de rama, pero puede no ser específica de enfermedad cardiovascular<sup>4</sup>.

La ecocardiografía revela dilatación ventricular, que puede encontrarse en un amplio rango (de leve a grave), al igual que la disfunción sistólica del VI. El grosor de la pared del ventrículo izquierdo suele encontrarse en un rango normal, pero la masa del VI está casi invariablemente aumentada. Con mayor frecuencia hay hipocinesia global del ventrículo iz-

quierdo, pero también se pueden ver alteraciones regionales del movimiento de la pared, en particular discinesia del tabique en aquellos con bloqueo de rama izquierda. Hay frecuentemente insuficiencia mitral y tricuspídea, que pueden ser graves, por dilatación del anillo, incluso aunque la exploración física no revele un soplo intenso. Al margen de una alteración de la coaptación de las valvas, las válvulas mitral y tricúspide parecen estructuralmente normales<sup>5</sup>.

El tratamiento previo al embarazo incluye modificar las medicaciones para la insuficiencia cardíaca con el fin de evitar el daño fetal. La evaluación y el tratamiento de las pacientes embarazadas con miocardiopatía dilatada dependen de la situación clínica. En todos los casos se requiere una actuación obstétrica y cardiológica conjunta, ecocardiografías seriadas, determinación de péptido natriurético y ecografías fetales. Estas pacientes deben ser tratadas por un equipo multidisciplinario con experiencias en las enfermedades cardiovasculares en la embarazada y en un centro destinado para ello<sup>6</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 22 años de edad, con embarazo de 34,6 semanas, primípara, con antecedentes de asma bronquial leve, sin tratamiento médico y sin crisis desde hacía varios años. La paciente refirió que su embarazo había transcurrido sin dificultad, con tolerancia al decúbito y sin síntomas cardiovasculares; pero desde 10 días previos a la consulta venía sintiendo disnea ligera en horarios nocturnos y sobre todo cuando tenía que dormir, donde permanecía en posición semifowler.

Fue valorada en su área de salud donde observaron una taquicardia regular, mantenida, y edemas en ambos miembros inferiores hasta las rodillas; a pesar de eso, la paciente refería sentirse bien. A su llegada al hospital fue valorada por el especialista en cardiología de guardia. Al examen físico se constataron los signos descritos y a la auscultación cardiovascular presentaba ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad, con soplo mesosistólico II/VI en focos tricuspídeo y mitral, sin tercer o cuarto ruidos, ni roce pericárdico. Su frecuencia cardíaca era de 145 latidos por minuto y la tensión arterial de 100/60

mmHg. El examen del aparato respiratorio fue normal.

Se le realizó un electrocardiograma donde se observó la taquicardia sinusal de 125 latidos por minuto, sin otro dato de interés (**Figura 1**), por lo que se le realizó un ecocardiograma (**Figura 2**) que demostró la presencia de un VI dilatado con dis-

función sistólica grave (FEVI < 25%), dilatación del resto de las cavidades cardíacas, patrón de llenado diastólico seudonormalizado e insuficiencias mitral (moderada) y tricuspídea (grave). Los detalles de los valores medidos se muestran en la **tabla**. El ultrasonido obstétrico realizado para determinar el bienestar fetal fue normal.

Se impuso tratamiento con heparina de bajo peso molecular y digoxina 0,125 mg/día y, previa coordinación con el servicio nacional de cardiopatía y embarazo, se remitió al centro de referencia en La Habana donde se le realizó cesárea, sin complicaciones para la madre y el feto. La paciente, 45 días después del parto, mantenía las mismas características ecocardiográficas y presentaba mejoría clínica.

## COMENTARIO

En la miocardiopatía dilatada existen diversas posibles situaciones que producen dilatación y disfunción del VI, como ciertas infecciones virales, toxicidad e isquemia previas; pero existe un porcentaje importante donde no se conoce la causa. Otras posibilidades son las enfermedades hereditarias y, actualmente, tienen una vital importancia las causadas por diferentes mutaciones genéticas, lo que da respuesta a un grupo significativo de miocardiopatías dilatadas descritas como idiopáticas<sup>6,7</sup>.

Las pacientes con función ventricular izquierda o derecha gravemente deprimida no toleran bien el embarazo debido a los propios cambios cardiovasculares que ocurren en el embarazo, por lo que el riesgo de complicaciones maternas y fetales supera el 50%; además, son frecuentes la presencia de disnea marcada, sobre todo a los pequeños esfuerzos,

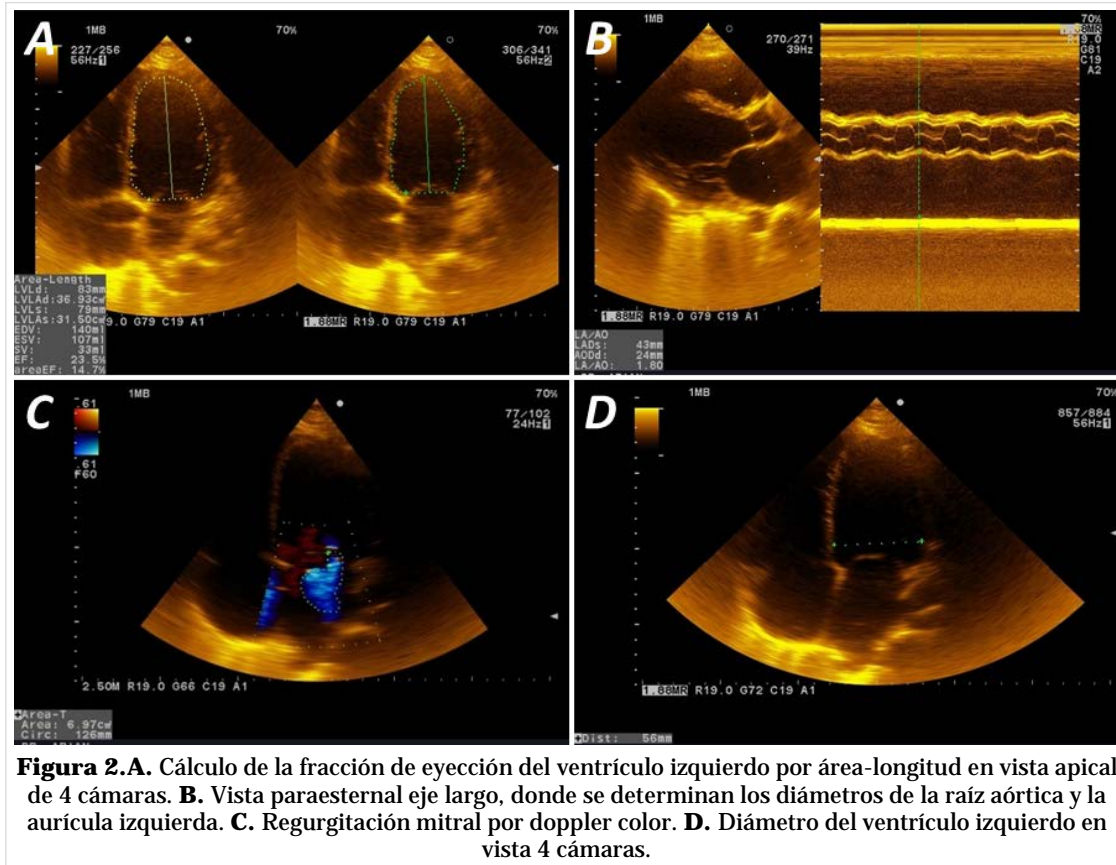


**Figura 1.** Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado a la paciente.

**Tabla.** Valores de las mediciones obtenidas en el ecocardiograma.

Variable ecocardiográfica	Valor
Raíz aórtica	24 mm
Diámetro de aurícula izquierda	43 mm
Área de aurícula izquierda	24 cm <sup>2</sup>
Ventrículo derecho basal	45 mm
Ventrículo derecho medial	33 mm
Septum interventricular	9 mm
Pared posterior del VI	8 mm
Área de aurícula derecha	25 cm <sup>2</sup>
Diámetro telediastólico del VI	56 mm
Diámetro telesistólico del VI	48 mm
FEVI (área-longitud)	23,5 %
FEVI (Simpson modificado)	20 %
TAPSE	17 mm
Presión en aurícula derecha	8 mmHg
Volumen telediastólico del VI	162 ml
Volumen telesistólico del VI	116 ml
Onda E	86 cm/seg
Onda A	61 cm/seg
Relación E/A	1,41
Área del jet de insuficiencia mitral	6,97 cm <sup>2</sup>
Área del jet de insuficiencia tricuspídea	12 cm <sup>2</sup>
Presión sistólica de AP	35 mmHg
Presión media estimada en AP	27 mmHg
Diámetro de vena cava inferior	19 mm
Colapso de vena cava inferior	<50 %

AP, arteria pulmonar; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo, TAPSE; siglas en inglés de excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo VI, ventrículo izquierdo



palpitaciones mantenidas, síntomas de bajo gasto cardíaco, edema pulmonar, presíncope, síncope, entre otros. A toda paciente que tenga una disfunción ventricular izquierda con una FEVI < 40% se le debe desaconsejar el embarazo. De igual manera, las pruebas de esfuerzo pueden ser de interés, ya que es posible que las mujeres con FEVI de 40-50% no toleren bien la gestación cuando su capacidad aeróbica funcional sea baja<sup>8</sup>.

Todas las pacientes con miocardiopatía dilatada que estén planificando un embarazo deben recibir asesoramiento y atención multidisciplinaria, ya que hay un riesgo alto de deterioro irreversible de la función ventricular, muerte materna y pérdida fetal<sup>9,10</sup>; pero en el caso de la paciente que se presenta no se conocía ese antecedente y el diagnóstico se realizó en una etapa avanzada de la gestación.

En las pacientes embarazadas, el diagnóstico de una miocardiopatía dilatada con función ventricular gravemente deprimida constituye una contraindicación para continuar la gestación, y se clasifica en el grupo IV (alto riesgo) de la Organización Mundial de la Salud para pacientes embarazadas con enfermedades cardiovasculares, por lo que debe continuar

su atención en una institución y un equipo multidisciplinario con experiencia en este tipo de pacientes. Con respecto al momento del parto, lo más recomendado es la cesárea planificada<sup>9,10</sup>.

En estas pacientes están contraindicados algunos medicamentos que son utilizados habitualmente en la insuficiencia cardíaca: inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina, antagonistas del receptor de la angiotensina II, inhibidores de la neprilisina y del receptor de la angiotensina, los antagonistas del receptor de mineral o corticoides, y la ivabradina. La administración de cualquier fármaco en la embarazada debe ser individualizado, aunque lo primero es culminar con el embarazo para favorecer el tratamiento más adecuado para la paciente; y en el caso de que el feto sea viable, se debe realizar maduración pulmonar y proceder a la interrupción del embarazo<sup>10</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA




1. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald, Tratado de Cardiología: Texto de me-



- dicina cardiovascular. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015. p. 1755-67.
- Hilfiker-Kleiner D, Haghikia A, Masuko D, Nonhoff J, Held D, *et al.* Outcome of subsequent pregnancies in patients with a history of peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1723-8.
  - Ware JS, Li J, Mazaika E, Yasso CM, DeSouza T, Cappola TP, *et al.* Shared genetic predisposition in peripartum and dilated cardiomyopathies. *N Engl J Med.* 2016;374(3):233-41.
  - Grewal J, Siu SC, Ross HJ, Mason J, Balint OH, Sermer M, *et al.* Pregnancy outcomes in women with dilated cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2009;55(1):45-52.
  - Blauwet LA, Delgado-Montero A, Ryo K, Marek JJ, Alharethi R, Mather PJ, *et al.* Right ventricular function in peripartum cardiomyopathy at presentation is associated with subsequent left ventricular recovery and clinical outcomes. *Circ Heart Fail* [Internet]. 2016 [citado 27 Abr 2019]; 9(5):e002756. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.115.002756>
  - Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJ, Crespo-Leiro MG, *et al.* Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(9):1096-105.
  - Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJ, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2016;37(27):2129-200.
  - Hilfiker-Kleiner D, Westhoff-Bleck M, Gunter HH, von Kaisenberg CS, Bohnhorst B, Hoeltje M, *et al.* A management algorithm for acute heart failure in pregnancy. The Hannover experience. *Eur Heart J.* 2015;36(13):769-70.
  - van Spaendonck-Zwarts KY, Posafalvi A, van den Berg MP, Hilfiker-Kleiner D, Bollen IA, Sliwa K, *et al.* Titin gene mutations are common in families with both peripartum cardiomyopathy and dilated cardiomyopathy. *Eur Heart J.* 2014;35(32):2165-73.
  - Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, *et al.* Guía ESC 2018 sobre el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares durante el embarazo. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72(2):161.e1-e65.

## A propósito del primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleural de la arteria torácica interna

### *Apropos of the first malleable lung retractor to facilitate extrapleural harvesting of the internal thoracic artery*

MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León<sup>1</sup>✉ , Dr.C. Elibet Chávez-González<sup>2</sup> , MSc. Dr. Luis M. Reyes Hernández<sup>1</sup> , Lic. Roberto Capote Suárez<sup>3</sup> y Dr. Suruj Harrichand<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>3</sup> Departamento de Inglés, Preuniversitario Camilo Cienfuegos. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 14 de enero de 2020  
Aceptado: 20 de febrero de 2020

**Palabras clave:** Revascularización miocárdica, Arteria torácica interna, Cavidad pleural, Instrumento quirúrgico, Separador de pulmón

**Key words:** Myocardial revascularization, Internal thoracic artery, Pleural cavity, Surgical instrument, Lung retractor

Full English text is also available

#### Sr. Editor:

Hemos leído atentamente el artículo «Primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleural de la arteria torácica interna» de López de la Cruz *et al*<sup>1</sup>, publicado recientemente en esta revista CorSalud, y por su importancia consideramos necesario realizar algunas consideraciones.

Lo primero es destacar el interesante recuento histórico que realiza el autor respecto a la técnica empleada en la disección de la arteria torácica interna hasta citar el artículo original de James M. Cunningham en 1992, el cual constituye el referente de más impacto hasta el presente debido a que describió magistralmente la técnica esqueletizada para la disección del hemoducto, luego de ser aplicada en su serie de 1029 pacientes<sup>2</sup>. Lo anterior fue un gran logro en la evolución de la cirugía coronaria ya

que en los trabajos iniciales desarrollados en la Clínica de Cleveland, Ohio, por el padre de la revascularización miocárdica, el eminente René G. Favaloro, se utilizaba la técnica pediculada<sup>3-5</sup>.

Hemos citado tan sólo dos referentes aunque, como bien acota el autor en su artículo<sup>1</sup>, existen numerosos grupos en el mundo cuyos resultados dan por patentada la técnica esqueletizada sobre la pediculada<sup>6-10</sup>; sin embargo, nuestra preocupación va más allá y está en relación con el mensaje que se transmite desde el título del artículo al considerarse que es el primer separador retráctil de pulmón utilizado en la disección de la arteria torácica interna, y –posteriormente– en el resumen se afirma que nunca se ha fabricado ese dispositivo<sup>1</sup>.

Retomamos nuevamente el artículo original de Cunningham<sup>2</sup>, debido a que López de la Cruz cita: “en 1992 ellos señalaron que un separador retráctil estratégicamente colocado podía proveer excelente exposición en esta situación”<sup>1</sup>. Sin embargo, lo que realmente Cunningham escribió fue, “a strategically placed malleable retractor provides excellent exposure in this situation”, por tanto no es «podía proveer» sino que provee; con lo cual se confirma que él utilizaba un separador retráctil para el pulmón en la disección del tercio proximal de la arteria torácica interna. Más adelante se despeja cualquier duda al respecto cuando escribe iniciando un párrafo y cito

✉ A Rodríguez León  
Hospital Universitario Celestino Hernández Robau  
Calle Cuba s/n, Santa Clara, CP 50200  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [arnaldor167@nauta.cu](mailto:arnaldor167@nauta.cu)

**Véanse contenidos relacionados:**  
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/488>  
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/641>

textualmente, “while the retractor is still in place and exposure is good...”, es decir, mientras el separador está aún colocado y la exposición es buena...<sup>2</sup>.

Existen en la actualidad varios separadores retráctiles de pulmón para realizar el procedimiento en cuestión, y otros propios de cirugía cardíaca u oncológica, uno de los más populares y comercializados es el “ZAIKIND LUNG RETRACTOR malleable” disponible en [www.simaecommedical.com](http://www.simaecommedical.com), además de otros aditamentos con igual objetivo tanto en la cirugía cardíaca convencional como en la mínimamente invasiva laparoscópica o robótica, o para abordajes menos convencionales como la vía infraaxilar<sup>11-14</sup>.

Es curioso que en la extensa revisión de la literatura realizada por el autor hasta el presente no haya encontrado dichos artículos, debido a ello los acotamos en las referencias bibliográficas<sup>11-14</sup>. Sin embargo, por la envergadura del trabajo para la evolución de la técnica quirúrgica en cuestión y por respeto a la historia de la cirugía cardiovascular, nos detendremos sólo en dos ejemplos. Primero, Kumar y colaboradores<sup>15</sup> describen en el 2006 detalladamente la técnica empleada para la retracción del pulmón durante la disección de la arteria mamaria interna, donde emplearon los separadores del estabilizador de succión Octopus IV (Medtronic Inc, Minneapolis, MN) en 30 pacientes y 42 arterias mamarias con excelentes resultados; segundo, y sorprendente es que uno de los gigantes de la cirugía cardiovascular pediátrica, Willys J. Potts, diseñó un separador flexible de dos dedos para la retracción efectiva del pulmón durante la cirugía cardíaca en los niños<sup>16</sup>. El Dr. Potts fue designado en 1945 como Jefe del Departamento de Cirugía en el *Children's Memorial Hospital* de Chicago y tuvo la fortuna de contar con la ayuda del talentoso artesano Bruno Richter para la fabricación de numerosos instrumentos quirúrgicos que diseñaba gracias a su ingenio y constante búsqueda, para lograr mejores resultados en la entonces joven cirugía cardiovascular pediátrica<sup>16</sup>.

Estimado Editor, no es nuestro objetivo tener o no la razón, el propio Cunningham inició una interesante polémica hace poco más de una década en los *Anales de Cirugía Torácica*<sup>17,18</sup>; la idea es propiciar el debate que enriquezca el acervo científico-cultural de nuestros lectores.

## CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. López-de la Cruz Y, Pedraza-González C, Quintero-Fleites YF, Mirabal-Rodríguez R, Bermúdez-Yera GJ, Allende-González A, et al. Primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleurales de la arteria torácica interna. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 10 Ene 2020]; 11(3):211-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/488/913>
2. 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.
3. Favaloro RG. Double internal mammary artery implants: operative technique. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1968;55(4):457-65.
4. Favaloro RG. Critical analysis of coronary artery bypass graft surgery: a 30-year journey. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(4 Suppl B):1B-63B.
5. 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 Jun;155(6):2324-8.
6. Martín López CE, Martínez Comendador JM, Gualis Cardona J, Gómez-Plana Usero J, Martín Gutiérrez E, Otero Saiz J, et al. Resultados a corto-medio plazo en revascularización miocárdica aislada con injerto de arteria mamaria interna bilateral en 497 pacientes. *Cir Cardiovasc*. 2016;23(1):11-7.
7. Sábada R. El tránsito hacia un nuevo registro español de cirugía cardíaca. *Cir Cardiovasc*. 2019; 26(1):5-7.
8. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J*. 2019;40(2):87-165.
9. Bracamonte L, Alcántara C, Aste H, Malpartida B, Talledo O, Bassino M, et al. La mamaria interna en la revascularización miocárdica. A propósito de 486 casos. Técnica quirúrgica y resultados. *Rev Med Hered* [Internet]. 1993 [citado 11 Ene 2020]; 4(2):75-80. Disponible en: <https://doi.org/10.20453/rmh.v4i2.391>
10. Pick AW, Orszulak TA, Anderson BJ, Schaff HV. Single versus bilateral internal mammary artery grafts: 10-year outcome analysis. *Ann Thorac Surg*. 1997;64(3):599-605.
11. Villaescusa JM, Guzón A, Sánchez G, Rodríguez E, Ruiz Matea F, Melero JM. Revascularización

- miocárdica mínimamente invasiva con disección endoscópica de la arteria mamaria. Abordaje técnico. *Cir Cardiovasc*.2018;25(6):280-2.
12. Chao García JL, Lagomasino Hidalgo A, Vázquez Roque FJ, Mirabal Rodríguez R. Revascularización miocárdica con ambas arterias mamarias internas, un reto para los cirujanos cardiovasculares actuales. *CorSalud* [Internet]. 2009 [citado 12 Ene 2020];1(1). Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n1a09/ambasAMI.htm>
  13. Sierra JM, Moreira KM, Reyes AL. La cirugía del siglo XXI. *Rev Arbitr Interdiscip Cienc Salud* [Internet]. 2019 [citado 12 Ene 2020];3(6):614-35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.35381/s.v.v3i6.336>
  14. Yang X, Wang D, Wu Q. Repair of atrial septal defect through a minimal right vertical infra-axillary thoracotomy in a beating heart. *Ann Thorac Surg*. 2001;71(6):2053-4.
  15. Kumar P, Jadhav UE, Tendolkar AG. Technique of lung retraction during internal mammary artery harvesting. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(6):2326-7.
  16. Baffes TG, Willis J, Potts: his contributions to cardiovascular surgery. *Ann Thorac Surg*. 1987;44(1):92-6.
  17. Cunningham JM. Skeletonization of the internal thoracic artery: pros and cons. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(1):405-6.
  18. Raja SG, Dreyfus GD. Internal thoracic artery: to skeletonize or not to skeletonize? *Ann Thorac Surg*. 2005;79(5):1805-11.

## A propósito del primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleurales de la arteria torácica interna. Respuesta

### *Apropos of the first malleable lung retractor to facilitate extrapleural harvesting of the internal thoracic artery. Reply*

MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz  

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

Recibido: 3 de abril de 2020  
Aceptado: 7 de mayo de 2020

**Palabras clave:** Revascularización miocárdica, Arteria torácica interna, Cavidad pleural, Instrumento quirúrgico, Separador de pulmón

**Key words:** Myocardial revascularization, Internal thoracic artery, Pleural cavity, Surgical instrument, Lung retractor


Full English text is also available

#### Sr. Editor:

Apreciamos la carta de Rodríguez León *et al*<sup>1</sup> donde se hace un análisis lingüístico de nuestro artículo<sup>2</sup> y se cuestiona la calidad de la revisión bibliográfica realizada, como parte de su redacción. Resulta curioso que –aunque aborde aspectos técnicos muy específicos de la cirugía coronaria– llame la aten-

ción de colegas que tienen poca experiencia en ese campo, motivo probablemente responsable de algunas de sus dudas y que intentaremos responder con gran satisfacción, no sin antes hacer algunas aclaraciones que consideramos muy necesarias.

Cuando se estudia con profundidad la historia de los procedimientos de disección de la arteria mamaria (torácica) interna (AMI), se logra entender que su preparación esqueletizada no fue un logro en la evolución de la cirugía coronaria; realmente ocurrió al revés. Cuando el 28 de abril de 1950 el cirujano canadiense Arthur Martin Vineberg implantó por primera vez una AMI en el miocardio del ventrículo izquierdo de un ser humano, solo separó de la pared torácica el segmento arterial entre el 4º y 6º espacio intercostal, al no necesitar la función de su vena o pedículo tisular acompañante. Así lo hacía aun cuando, en 1966, las particularidades anatóni-

 Y López de la Cruz  
Ave 26 de Julio, Edificio 306 Apto. 18.  
Reperto Escambray Sur, Santa Clara CP 50200  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [yoandylo@infomed.sld.cu](mailto:yoandylo@infomed.sld.cu)

**Véanse contenidos relacionados:**  
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/640>  
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/488>

cas de una paciente lo obligaron a abordar el tórax mediante una esternotomía longitudinal media y diseccionar en toda su extensión e implantar la AMI derecha<sup>3</sup>. Años antes, probablemente el 17 de marzo de 1958 (la fecha exacta se desconoce<sup>4</sup>) William Polk Longmire Jr. había anastomosado por primera vez una AMI a una coronaria, en un desesperado esfuerzo transoperatorio por salvar la vida de su paciente<sup>5,6</sup>; es difícil precisar qué técnica de disección empleó, pero por su experiencia previa usando el flujo de la AMI para irrigar el yeyuno en la cavidad torácica, puede presumirse que solo separó la arteria durante su histórica cirugía<sup>3</sup>.

No fue hasta 1959, que William Horace Sewell teorizó acerca de la supuesta ventaja de vasos venosos en el implante de mamaria, para drenar el exceso de sangre y evitar hematomas miocárdicos. Nos ha sido imposible encontrar la fecha exacta en que practicó en humanos por primera vez su llamada “operación del pedículo”, pero casi seguramente fue a finales de 1962 o durante enero de 1963; esto confirma que, aunque era infundada la preocupación del cirujano de Carolina del Norte, pues nunca se demostró la presencia de hematomas en pacientes operados por la técnica de Vineberg, la preparación pediculada de la AMI fue realmente un intento por mejorar el procedimiento de implantación de una arteria esqueletizada, como se propugnaba hasta ese momento.

Es también erróneo afirmar que, en sus trabajos iniciales desarrollados en la Clínica Cleveland de Ohio, Favaloro utilizaba la técnica pediculada. Él mismo reconoció en uno de sus artículos con matiz autobiográfico<sup>7</sup> que, aunque se inició como cirujano en ese centro en 1963, no fue hasta 1965 que comenzó a diseccionar la AMI con su vena y tejidos circundantes, al considerarla una técnica más rápida y con menos riesgo de trauma. Entonces, fue la disección pediculada la que evolucionó a partir de la esqueletizada, y aún hoy es la técnica preferida por la mayoría de los cirujanos cardíacos en el mundo.

Muchos cardiocirujanos sudamericanos y algunos estadounidenses, cuya formación ha estado influenciada por la escuela de la Clínica Cleveland, se refieren a Favaloro como el padre de la revascularización miocárdica. Convenientemente olvidan que el propio argentino rechazó ese sobrenombre<sup>8</sup>, probablemente consciente de que no fue el progenitor de ninguna de las técnicas de revascularización, realmente ideadas y ejecutadas por primera vez por otros cirujanos que compartieron su mismo momento histórico, pero fueron más osados que él. El pro-

tagonismo de Favaloro para afianzar la cirugía de puentes aorto-coronarios en la arena clínica es innegable, pero si se desea acreditar un verdadero padre de ese procedimiento, Vineberg o Longmire poseen más credenciales para optar por el histórico calificativo.

Volviendo al tema que motiva la carta de Rodríguez León *et al*<sup>1</sup>, en relación con la supuesta malinterpretación de lo escrito por Cunningham en 1992, es importante señalar que el texto no está entrecuillado en nuestro artículo, pues no tuvo la intención de ser una traducción literal. Si bien el trabajo de Cunningham tiene méritos, jamás suscribiríamos una traducción literal de esa frase en particular, pues estamos en desacuerdo con la afirmación categórica del estadounidense de que un separador maleable (clásico) de pulmón provee excelente exposición durante la disección proximal de la AMI. Ningún cirujano, con una mínima experiencia en preparación mamaria, puede sentenciar tajantemente que un separador clásico de pulmón expone siempre excelentemente ese segmento de la arteria; podría hacerlo, pero también podría ocurrir lo contrario. Nuestro grupo tiene una vasta experiencia con el separador pulmonar maleable de Allison para ayudar a la disección de la AMI, como se muestra en el panel B de la figura 2 de nuestro artículo<sup>2</sup>, publicado previamente en esta revista. Precisamente, evidenciar que en la mayoría de los casos, su utilización – obligatoriamente por otro miembro del equipo quirúrgico, dificultando la maniobrabilidad del cirujano principal, y que (al agotarse) lo cambia de posición sin una visibilidad adecuada del campo operatorio – entorpecía más la disección y aumentaba el riesgo de lesión sobre el hemoducto o el pulmón, fue lo que nos motivó a fabricar un dispositivo retráctil, que se adhiere al separador esternal, y que aunque puede emplearse en cualquier cirugía torácica, fue específicamente diseñado para separar el pulmón durante la preparación mamaria, como puntualizamos cuando dimos a conocer a la comunidad científica los resultados iniciales de su utilización<sup>9</sup>.

Aparentemente, Rodríguez León y sus colaboradores<sup>1</sup> interpretaron inadecuadamente el término «maleable». Los separadores pulmonares son conocidos por todos los que practican cirugía torácica y existen probablemente desde los albores de esa especialidad. Debe recordarse que la mayoría de los grandes hitos en la cirugía pulmonar ocurrieron antes de 1940, y aunque es difícil precisar con exactitud cuándo se empleó por primera vez un aditamento para separar la víscera, sí se puede afirmar con

seguridad que, antes del nuestro, ninguno fue fabricado con la expresa intención de apartar el pulmón durante la disección de la AMI.

Probablemente todos los separadores pulmonares son maleables, aunque en su denominación no aparezca el término. No debe interpretarse como un «apellido»; sencillamente significa que su estructura metálica puede cambiar de forma sin romperse, una característica necesaria para lidiar con ese órgano a través de una toracotomía. El separador de Zaikind, mencionado por Rodríguez León *et al*<sup>1</sup>, a pesar de existir en nuestros hospitales, prácticamente no se emplea con este fin, ya que la estrechez de su valva dificulta mucho la retracción del pulmón, lo que no ocurre con el clásico separador de Allison, en forma de «raqueta».

No tenemos ninguna duda de que el grupo de Cunningham empleaba algún separador pulmonar durante la disección de la AMI; obviamente, uno diseñado para la cirugía de ese órgano, y que durante años han utilizado los cardiocirujanos al no contar con uno específicamente manufacturado para facilitar la preparación de ese hemoducto. En ninguna de las fotografías que acompañan a los miles de artículos dedicados a cirugía coronaria se encontrará un separador con esas características, pero probablemente la muestra más clara de su inexistencia, es la publicación de 2015 de Efthymiou y Weir<sup>10</sup> donde proponen la disposición angulada de pinzas hemostáticas para tal propósito y sugieren la fabricación futura de un dispositivo más sofisticado<sup>9,10</sup>, que ayudaría a apartar el pulmón si se modificaran los separadores actualmente utilizados para diseccionar la AMI.

Quienes no realizan este tipo de cirugía, probablemente desconozcan que durante la preparación mamaria se emplea también un separador externo específicamente diseñado para ese fin, que es sustituido, al final del procedimiento, por otro con características diferentes, que se utilizará durante la construcción de los injertos y que ya no permitirá la adecuada visualización del lecho de la AMI. Cuando, en su artículo, Cunningham señala que con “el separador aún en posición (...) son divididas con cautero las laxas conexiones tisulares que unen la reflexión superomedial de la pleura a la pared torácica”, se está refiriendo a ese separador externo especial empleado durante la disección de la AMI, no al pulmonar como erróneamente interpretaron los autores<sup>1</sup>. En esa fase de la descripción de la técnica ya ha concluido la disección del hemoducto, y Cunningham hizo la oportuna aclaración porque, una

vez retirado el «separador de mamaria» –como lo conocen generalmente los cirujanos–, es más difícil acceder a la mencionada región anatómica.

Aunque Rodríguez León *et al*<sup>1</sup> refieren que “en la actualidad existen varios separadores retráctiles de pulmón para realizar el procedimiento en cuestión, así como otros aditamentos con igual objetivo en diferentes modalidades de la cirugía cardíaca”, es importante aclarar que la principal función de nuestro separador es facilitar la disección de la AMI sin abrir la pleura. Los separadores que ellos refieren que «ya existen» son, obviamente, otros.

En relación con el artículo de Kumar *et al*<sup>11</sup>, no hay dudas de que no podían presentar un separador (*retractor*) que no existía; ellos hacían por esa época lo que hemos comentado previamente, la separación (*retraction*) del pulmón con un dispositivo que no fue creado ni modificado para esa función: lo que empleaban esos cirujanos indios para apartar el pulmón eran estabilizadores miocárdicos de cirugía coronaria, no “separadores del estabilizador” como plantean en su carta Rodríguez León *et al*<sup>1</sup>.

Finalmente, estos autores<sup>1</sup> señalan que Cunningham inició una interesante polémica hace poco más de una década en las páginas de *Annals of Thoracic Surgery* pero realmente lo que hizo en su corta carta<sup>12</sup> fue validar, con su experiencia, los resultados de otro cirujano que siempre ha defendido los beneficios de la esqueletización. La aludida polémica no tuvo a Cunningham como iniciador y ocurrió más de 40 años antes, cuando a comienzos de la década de 1960 los cirujanos tuvieron que decidir si seguían esqueletizando la AMI, como había enseñado Vineberg, o la separaban con su pedículo como comenzaba a proponer Sewell.

Para terminar, agradecemos la carta de Rodríguez León *et al*<sup>1</sup>, porque –aunque no coincidimos con su punto de vista– nos ha dado la posibilidad de explicar nuevamente nuestro trabajo y concluir que: después de haber realizado una profunda revisión bibliográfica, en la que analizamos más de tres mil artículos científicos, publicados desde la década de 1940 en las más prestigiosas revistas de cardiología y cirugía cardiotorácica del mundo, podemos seguir afirmando que hemos fabricado el primer separador pulmonar retráctil específicamente diseñado para facilitar la disección extrapleural de la AMI.

## CONFLICTO DE INTERESES


No se declara ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez León A, Chávez-González E, Reyes Hernández LM, Capote Suárez R, Harrichand S. A propósito del primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleural de la arteria torácica interna. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 31 Mar 2020];12(2):237-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/640/1151>
2. López-de la Cruz Y, Pedraza-González C, Quintero-Fleites YF, Mirabal-Rodríguez R, Bermúdez-Yera GJ, Allende-González A, *et al.* Primer separador retráctil de pulmón para facilitar la disección extrapleural de la arteria torácica interna. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 31 Mar 2020]; 11(3):211-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/488/913>
3. 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 1 Abr 2020];12(1):64-76. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/600/1089>
4. 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 1 Abr 2020];159(1):e65. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2019.06.093>
5. 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 1 Abr 2020];10(2):158-63. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/338/691>
6. López de la C Y. 50 años de cirugía de bypass coronario. *Rev Chil Cardiol*. 2017;36(3):285-7.
7. Favaloro RG. Landmarks in the development of coronary artery bypass surgery. *Circulation*. 1998; 98(5):466-78.
8. 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 Jun;155(6):2324-8.
9. López-de la Cruz Y, Pedraza-González C, Quintero-Fleites YF, Mirabal-Rodríguez R, Bermúdez-Yera GJ, Allende-González A, *et al.* Beneficios inmediatos de la utilización de un separador pulmonar flexible durante la disección esqueletizada de la arteria mamaria interna. *Cir Cardiovasc*. 2019; 26(2):98-103.
10. Efthymiou CA, Weir WI. Optimisation of internal thoracic artery exposure using a simple retraction method for extrapleural dissection. *Ann R Coll Surg Engl*. 2015;97(2):158.
11. Kumar P, Jadhav UE, Tendolkar AG. Technique of lung retraction during internal mammary artery harvesting. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(6):2326-7.
12. Cunningham JM. Skeletonization of the internal thoracic artery: pros and cons. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(1):405-6.

## Comentarios a propósito del artículo «Paro cardiorrespiratorio hospitalario: un desafío en la actualidad»

### *Comments apropos of the article "In-hospital cardiorespiratory arrest: a current challenge"*

MSc. Dra. Sarah E. López Lazo 

Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey y Hospital Provincial Docente Ginecobstétrico Ana Betancourt de Mora. Camagüey, Cuba.

Recibido: 14 de mayo de 2020

Aceptado: 6 de julio de 2020

*Full English text is also available*

**Palabras clave:** Paro cardíaco, Reanimación cardiopulmonar, Gestante

**Key words:** Cardiac arrest, Cardiopulmonary resuscitation, Pregnant women

 SE López Lazo

Calle 7 N° 112, e/ 6 y 8, Reparto Vista Hermosa

Camagüey, Cuba. Correo electrónico: [sarahlopez.cmw@infomed.sld.cu](mailto:sarahlopez.cmw@infomed.sld.cu)

**Sr. Editor:**

Con sumo interés leí la publicación en el último número de esta revista del artículo «Paro cardiorrespiratorio hospitalario: un desafío en la actualidad»<sup>1</sup>, y concuerdo plenamente con sus autores; de hecho, en meses pasados, publiqué un editorial en relación con el tema de la reanimación cardiopulmonar y cerebral en la gestante<sup>2</sup>.

Considero que es necesario emitir mis consideraciones acerca de un hecho médico de dominio público<sup>3</sup> y ampliar algunos de los aspectos, en especial, cuando se trata de una paciente gestante.

Este suceso atañe transversalmente a todo quien lo presencié<sup>4</sup>. Cuando ocurre una parada cardiorrespiratoria (PCR), el inicio de las maniobras en forma precoz, oportuna y eficiente puede hacer la diferencia entre la vida y la muerte, en ocasiones de dos vidas, si la paciente es gestante y se encuentra a término.

Resulta lastimoso observar como la reanimación es contemplada intrahospitalariamente por médicos que esperan por el más experto, la mayoría de las veces el anestesiólogo, y no se realiza ninguna maniobra hasta su arribo, que en muchas ocasiones se encuentra distante del lugar de ocurrencia.

Sin duda, constituye un hecho que la baja incidencia de la PCR no permite mantener un nivel de entrenamiento de las destrezas requeridas para una correcta RCP (reanimación cardiopulmonar), lo que lleva a la pérdida de estas, si alguna vez se adquirieron. En la gestante, a la que se adiciona la posibilidad de la cesárea *perimortem*, la PCR está rodeada de un acto de osadía, pues requiere un alto nivel de decisión por el imperativo de tener que realizar la mencionada cesárea en el lugar de ocurrencia y en el tiempo previsto; o sea, al quinto minuto del comienzo de la PCR.

Se hace necesario entonces, que la enseñanza de la RCP sea contemplada como una competencia que se entrene y evalúe periódicamente. Los anestesiólogos-reanimadores deben ser quienes lideren los grupos dedicados al tema, al mismo tiempo que se debe demostrar un elevado dominio de la compe-

tencia en reanimación toda vez que sea requerido, con actualización, habilidad y destrezas.

El liderazgo tiene que ser ganado, los buenos líderes crean una cultura que se centra en «lo que está bien», no en «quién» está en lo correcto<sup>5</sup>.

En el Hospital Provincial Docente Ginecobstétrico Ana Betancourt de Mora de Camagüey, Cuba, hemos establecido un sistema de adiestramiento que se repite varias ocasiones al año y se evalúan los resultados obtenidos. Considero que es una competencia que, aunque infrecuente, es extremadamente significativa como para no ponerle nuestro mayor empeño.

**CONFLICTO DE INTERESES**

No se declara ninguno.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Sosa Acosta LA, Carmona Pentón CR, Plaín Pazos C, Aguiar Mota CA, Rodríguez Herrera E, Gómez Acosta EC. Paro cardiorrespiratorio hospitalario: un desafío en la actualidad. CorSalud [Internet]. 2020 [citado 2020 May 9];12(1):114-6. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/426/1125>
2. López Lazo SE. La reanimación cardiopulmonar y cerebral en gestantes. Rev Cuba Anestesiol Reanim [Internet]. 2019[citado 2020 May 10];18(3):e532. Disponible en: <http://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/532/797>
3. Clouet D. Cartas al Editor: Algo más que 1.000 palabras. Rev Méd Chile. 2014;142(5):677-8.
4. Aguirre Carvajal MM. Reanimación cardiopulmonar y anestesiología. Rev Chil Anest. 2012;41(1):6-8.
5. Brindley PG. I. Improving teamwork in anaesthesia and critical care: many lessons still to learn. Br J Anaesth. 2014;112(3):399-401.