



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 14, Número 3
Julio – Septiembre 2022

Indexada en:

SciELO

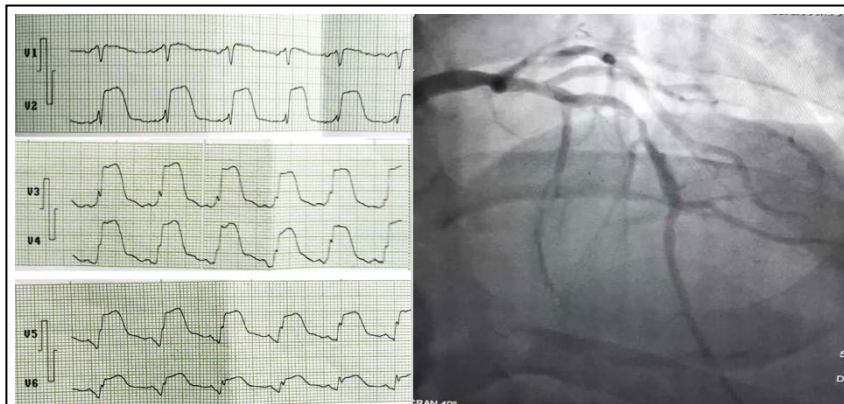
EBSCO

DOAJ

Imbiomed

Latindex

Dialnet



ARTÍCULOS ORIGINALES

Cambios en la disnea y fatiga asociada a la falla cardíaca luego de un entrenamiento de fuerza para miembros superiores o inferiores: Ensayo clínico aleatorizado 232

Javier E. Pereira-Rodríguez, et al.

Comparación de dos tablas para determinar el riesgo cardiovascular global 242

Agustín Paramio Rodríguez, et al.

Valor del opioide intratecal en la analgesia posoperatoria de cirugía no cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica 250

Dahyanys Borló Salazar, et al.

Comportamiento de los tiempos de demora en el tratamiento trombolítico de pacientes con infarto agudo de miocardio 258

Juan A. Rodríguez Díaz, et al.

ARTÍCULO ESPECIAL

Implicaciones éticas de la no trombolisis en servicios de urgencias de atención primaria 265

Taimara Pérez Rivera y Ana J. García Milián

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Aneurisma arterial coronario secundario a enfermedad de Kawasaki 272

Francisco L. Moreno-Martínez, et al.

CASOS CLÍNICOS

Bradiarritmias en pacientes con infección por SARS-CoV-2: Informe de dos casos 274

Román Vasallo Peraza, et al.

Bradicardia sinusal en el curso de la COVID-19: Informe de casos 279

Ruber Ortiz Legrá, et al.

Infarto de miocardio en pacientes con COVID-19: Una complicación a tener en cuenta 286

Geordan Goire Guevara, et al.

Onda J en paciente con afección grave por COVID-19 293

Luis M. de la Torre Fonseca, et al.

Miopericarditis en un paciente con COVID 19 297

Máximo L. Silva Gutiérrez y Eric A. Tamayo Suárez

Miocarditis por COVID-19 en paciente pediátrico 302

Flavia León Sardiñas, et al.

Cor pulmonale agudo como complicación de COVID-19 en el puerperio: Informe de un caso 309

Eric A. Tamayo Suárez, et al.

CARTAS AL EDITOR

Importancia de los factores predictivos de parada cardíaca súbita 315

Brayan L. Quichca Gariba y Milagros D. Gonzales Salazar



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Editores Asociados

MSc. Yurima Hernández de la Rosa, MSc. Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera y Dr. Rubén T. Moro Rodríguez

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

Dr. C. Elibet Chávez González
MSc. Dr. Rosendo S. Ibargollín Hernández
MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez
Dr. C. Wilfredo Machín Cabrera
Prof. Osvaldo González Alfonso
Dr. C. Magda Alina Rabassa López-Calleja
Dr. C. Eduardo Rivas Estany
Dr. C. Reinaldo de la Noval García
MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada
MSc. Dr. Jean Luis Chao García
MSc. Dr. José L. Aparicio Suárez
Lic. Guadalupe Fernández Rodríguez
MSc. Dra. Nérída Rodríguez Oliva
MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León
Dr. Luis Manuel Reyes Hernández

Miembros Internacionales

Dr. C. Fernando Alfonso (España)
Dr. Andrés Iñiguez Romo (España)
Dr. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)
Dr. Luis Felipe Navarro del Amo (España)
Dr. C. Félix Valencia Serrano (España)
Dra. Rosa Lázaro García (España)
Dr. C. Manuel Gómez Recio (España)
Dr. C. Mario Cazzaniga Bullón (España)
Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)
Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)
Dr. Jose A. Linares Vicente (España)
Dr. Alfonso Suárez Cuervo (Colombia)
Dr. Federico Magri (Argentina)
Dr. C. Fernando Rivero Crespo
Dr. Javier Cuesta Cuesta
Dr. Hugo A. Chinchilla Cáliz (Honduras)
Dr. Samuel I. Merino Barrera (El Salvador)
Dr. Jose A. Gómez Guindal (España)
Dr. C. Francisco Portela Torron (España)
Dra. Amparo Benedicto Buendía (Ecuador)
Dr. Carlos E. Rodríguez Camacho (Ecuador)
Dr. Federico Segura Villalobos (España)
Dr. Carlos J. Vásquez Quintero (España)
Dra. Paula Antuña (España)
Dra. Ksenia Zhvakina (España)
Dra. Queyla M. Cordero Sandoval (Nicaragua)
Dr. Rafael Gavidia Fuentes (El Salvador)
Dra. Jéssica Mirella Mercedes (El Salvador)
Dra. Rosabel Mahecha (Colombia)
Dra. Silvia Carolina Lazo Majano (El Salvador)
Dr. Luis D. Barja (Argentina)

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr. Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez
Dra. Omaidá J. López Bernal

Anestesiología Cardiovascular

Dr. Ignacio Fajardo Egozcué
Dr. Fausto Rodríguez Salgueiro
Dr. Osvaldo González Alfonso

Bioestadística

Dra. Adialis Guevara González
Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

Dr. José Antonio Jiménez Trujillo
Dr. Jose I. Ramírez Gómez
Dr. Justo de Lara Abab
Dra. Yorsenka Milord

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

Dr. Alvaro Luis Lagomasino Hidalgo
MSc. Dr. Roger Mirabal Rodríguez
MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz

Cuidados Intensivos

Dra. Ramona G. Lastayo Casanova
Dr. Leonel Fuentes Herrera

Electrofisiología y Arritmias

Dra. Margarita Donantes Sánchez
Dr. Raimundo Carmona Puerta

Enfermería Cardiovascular

MSc. Héctor Roche Molina
Lic. Jesús Gómez Rodríguez
Lic. Joel Soutuyo Rivera

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

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
MSc. Yamile Pérez García
Lic. Lilian María Quesada Fleites

Revisión editorial e indización

Ing. Martha Madyuri Pérez de Morales

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Yadira Veloso Herranz
Lic. Greta Milena Mazorra Cubas
Lic. Dayana González Sanchidrián
Lic. Javier Milton Armiñana Artiles

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

Imagen de la portada:

A la izquierda, electrocardiograma de 12 derivaciones, que muestra una elevación «en lápida» del segmento ST. A la derecha, coronariografía en proyección anteroposterior con angulación craneal de 10°, que muestra la lesión estenótica en el segmento medio de la arteria descendente anterior, que produjo las manifestaciones electrocardiográficas.

Corresponden al artículo **Infarto de miocardio en pacientes con COVID-19: Una complicación a tener en cuenta** de Geordan Goire Guevara [CorSalud. 2022;14(3):286-292].

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009-2022 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

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

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

Artículos Originales / Original Articles

- CAMBIOS EN LA DISNEA Y FATIGA ASOCIADAS A LA FALLA CARDÍACA LUEGO DE UN ENTRENAMIENTO DE FUERZA PARA MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES: ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO** 232

Changes in dyspnea and fatigue associated with heart failure after an upper or lower limbs strength training: A randomized clinical trial

Javier E. Pereira-Rodríguez, Alondra D. Mijangos-Ramírez, Rolando J. Hernández-Romero, William A. Delgadillo-Espinosa, Camilo A. López-Mejía y Devi G. Peñaranda-Florez; en representación del Grupo de Investigación Alétheia

- COMPARACIÓN DE DOS TABLAS PARA DETERMINAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL** 242

Comparison of two tables to determine global cardiovascular risk

Agustín Paramio Rodríguez, Myder Hernández Navas, Luis G. Rivero Villalba y Edunys Carrazana Garcés

- VALOR DEL OPIOIDE INTRATECAL EN LA ANALGESIA POSOPERATORIA DE CIRUGÍA NO CARDÍACA EN PACIENTES CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA** 250

Value of intrathecal opioid in postoperative analgesia of non-cardiac surgery in patients with ischemic heart disease

Dahyanys Borló Salazar, Rudy Hernández Ortega, Osvaldo González Alfonso, Yuliet González Nieve, Dagoberto Fernández Delgado, Yahima Sánchez Hernández y Jose A. Robert Escalona

- COMPORTAMIENTO DE LOS TIEMPOS DE DEMORA EN EL TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO DE PACIENTES CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO** 258

Behavior of delay times in thrombolytic treatment of patients with acute myocardial infarction

Juan A. Rodríguez Díaz y Raciél Mariol Portuondo

Artículos de Revisión / Review Articles

- IMPLICACIONES ÉTICAS DE LA NO TROMBÓLISIS EN SERVICIOS DE URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA** 265

Ethical implications of non-application of thrombolysis in emergency departments of primary health care

Taimara Pérez Rivera y Ana J. García Milián

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- ANEURISMA ARTERIAL CORONARIO SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE KAWASAKI** 272

Coronary artery aneurysm due to Kawasaki disease

Francisco L. Moreno-Martínez, José A. Gómez Guindal, Efrén Martínez-Quintana y Mario E. Nápoles Lizano

Casos Clínicos / Case Reports

- BRADIARRITMIAS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR SARS-COV-2: INFORME DE DOS CASOS** 274

Bradyarrhythmias in patients with SARS-CoV-2 infection: Report of two cases

Román Vasallo Peraza, Liliette Carballoso García, Margarita Dorantes Sánchez, Frank Martínez López, Osmín Castañeda Chirino y Roylán Falcón Rodríguez	
BRADICARDIA SINUSAL EN EL CURSO DE LA COVID-19: INFORME DE CASOS	279
<i>Sinus bradycardia during COVID-19: Cases report</i>	
Ruber Ortiz Legrá, Mayvi Pérez Castillo y José A. Roseñada Sotolongo	
INFARTO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON COVID-19: UNA COMPLICACIÓN A TENER EN CUENTA	286
<i>Myocardial infarction in patients with COVID-19: A complication to be taken into account</i>	
Geordan Goire Guevara	
ONDA J EN PACIENTE CON AFECCIÓN GRAVE POR COVID-19	293
<i>J-wave in a patient with severe COVID-19</i>	
Luis M. de la Torre Fonseca, Dr. Lin Wang, Dr. Robert Alarcón Cedeño, Dr. Héctor Plaza Roque y Ana M. Barreda Pérez	
MIOPERICARDITIS EN UN PACIENTE CON COVID 19	297
<i>Myopericarditis in a patient with COVID 19</i>	
Máximo L. Silva Gutiérrez y Eric A. Tamayo Suárez	
MIOCARDITIS POR COVID-19 EN PACIENTE PEDIÁTRICO	302
<i>Myocarditis due to COVID-19 in a pediatric patient</i>	
Flavia León Sardiñas, Liliete Carballoso García, Ivelyse Cabeza Echevarría, Harold Olivera Fleites, Ramiro Guedez Díaz y Yuliet Hernández Blanco	
COR PULMONALE AGUDO COMO COMPLICACIÓN DE COVID-19 EN EL PUERPERIO: INFORME DE UN CASO	309
<i>Acute cor pulmonale as a complication of COVID-19 in the puerperium. A case report</i>	
Eric A. Tamayo Suárez, Leticia del Rosario Cruz, Deyli Chacón Montano y Máximo L. Silva Gutiérrez	
Cartas al Editor / Letters to the Editor	
IMPORTANCIA DE LOS FACTORES PREDICTIVOS DE PARADA CARDÍACA SÚBITA	315
<i>Relevance of predictive factors of sudden cardiac arrest</i>	
Brayan L. Quichca Gariba y Milagros D. Gonzales Salazar	

Cambios en la disnea y fatiga asociadas a la falla cardíaca luego de un entrenamiento de fuerza para miembros superiores e inferiores: Ensayo clínico aleatorizado

MSc. Dr. Javier E. Pereira-Rodríguez¹✉, Ft. Alondra D. Mijangos-Ramírez², Dr. Rolando J. Hernández-Romero³, Dr. William A. Delgadillo-Espinosa⁴, Dr. Camilo A. López-Mejía⁵ y MSc. Devi G. Peñaranda-Florez²; en representación del Grupo de Investigación Alétheia

¹ Centro de Estudio e Investigación FISICOL. Bogotá, Colombia y Puebla, México.

² Centro de Estudio e Investigación FISICOL. Puebla, México.

³ Departamento de Urgencias. Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia.

⁴ Hospital Universitario Clínica San Rafael. Bogotá, Colombia.

⁵ Unidad de Cuidados Intensivos. Clínica Juan N. Corpas. Bogotá, Colombia.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 2 de febrero de 2021

Aceptado: 9 de marzo de 2021

Online: 15 de julio de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

GC: grupo control

GE1: grupo experimental 1

GE2: grupo experimental 2

IMC: índice de masa corporal

VO₂: consumo de oxígeno

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de mortalidad. Actualmente, el ejercicio se muestra como un tratamiento efectivo para disminuir los efectos de la insuficiencia cardíaca.

Objetivo: Determinar los cambios en la disnea y la fatiga asociados a insuficiencia cardíaca luego de un programa de entrenamiento de fuerza para miembros superiores o inferiores.

Método: Ensayo clínico aleatorizado (Registro: Clinicaltrials.gov NCT03913780) de 3 años, con una muestra de 920 pacientes con insuficiencia cardíaca distribuidos en 3 grupos: solo ejercicio aeróbico (grupo control), ejercicio aeróbico más fuerza para miembros superiores (grupo experimental 1) y ejercicio aeróbico más fuerza para miembros inferiores (grupo experimental 2). Se realizaron prueba de esfuerzo y caminata de 6 minutos, y se valoraron las siguientes variables: antropometría, depresión, ansiedad y parámetros hemodinámicos. Las evaluaciones se realizaron al inicio del estudio y después de 24 sesiones de entrenamiento de 60 minutos, 3 veces por semana.

Resultados: Al comparar los resultados entre los grupos, se encontró una superioridad significativa del grupo experimental 2 ($p < 0,05$). Se resalta que, tanto en el grupo control (GC) como en los experimentales (GE), disminuyeron los niveles de fatiga (GC: $8,0 \pm 1,7$ vs. $4,0 \pm 2,3$; GE1: $8,0 \pm 1,7$ vs. $5,0 \pm 2,3$ y GE2: $9,0 \pm 1,1$ vs. $3,0 \pm 2,6$) y de disnea (GC: $9,0 \pm 2,4$ vs. $7,0 \pm 1,0$; GE1: $9,0 \pm 2,4$ vs. $7,0 \pm 1,6$ y GE2: $8,0 \pm 3,8$ vs. $4,3 \pm 2,3$) después del programa de entrenamiento.

Conclusiones: El entrenamiento de fuerza demostró ineludiblemente que es una modalidad terapéutica efectiva y segura para disminuir los niveles de disnea y fatiga asociados a la insuficiencia cardíaca. Además, mejoró significativamente la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, las variables antropométricas, la depresión, ansiedad, consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca y varios factores de riesgo cardiovascular, en comparación con el grupo control.

Palabras clave: Ejercicio físico, Insuficiencia cardíaca, Rehabilitación cardíaca, Terapia por ejercicio, Fuerza muscular

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

Changes in dyspnea and fatigue associated with heart failure after

Contribución de los autores

JEPR y DGPF: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos, aplicación del cuestionario de ansiedad y depresión, análisis estadístico del grupo experimental 1, y redacción del manuscrito.

ADMR y RJHR: Obtención del dato primario, verificación y análisis del cuestionario de ansiedad y depresión, análisis estadístico del grupo control, y ayuda en la redacción del manuscrito.

WADE y CALM: Obtención del dato primario, análisis estadístico del grupo experimental 2, y ayuda en la redacción del manuscrito.

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

an upper or lower limbs strength training: A randomized clinical trial

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases are the first cause of mortality. Nowadays, exercise is shown as an effective treatment to decrease the effects of heart failure.

Objective: To determine the changes in dyspnea and fatigue associated with heart failure after an upper or lower limbs strength training program.

Method: Three-years randomized clinical trial (Registration: Clinicaltrials.gov NCT03913780), with a sample of 920 patients with heart failure distributed in three groups (aerobic exercise alone [control group], aerobic exercise plus strength for upper limbs [experimental group 1], aerobic exercise plus strength for lower limbs [experimental group 2]). Exercise stress and 6-minute walk tests were performed and the following variables were assessed: anthropometry, depression, anxiety and hemodynamic parameters. Assessments were performed at the beginning of the study and after 24 training sessions of 60-minutes, three times a week.

Results: When comparing the results among groups, a significant superiority was found in the experimental group 2 ($p < 0.05\%$). It is highlighted that, both in the control (CG) and the experimental groups (EG), fatigue levels decreased (CG: 8.0 ± 1.7 vs. 4.0 ± 2.3 ; EG1: 8.0 ± 1.7 vs. 5.0 ± 2.3 and EG2: 9.0 ± 1.1 vs. 3.0 ± 2.6) and of dyspnea (CG: 9.0 ± 2.4 vs. 7 ± 1.0 ; EG1: 9.0 ± 2.4 vs. 7.0 ± 1.6 ; EG2: 8.0 ± 3.8 vs. 4.3 ± 2.3) after the training program.

Conclusions: Strength training proved inescapably that it is an effective and safe treatment to reduce the levels of dyspnea and fatigue associated with heart failure. In addition, it significantly improved ejection fraction, anthropometric variables, depression, anxiety, oxygen consumption, heart rate and several cardiovascular risk factors compared to the control group.

Keywords: Exercise, Heart failure, Cardiac rehabilitation, Exercise therapy, Muscle strength

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca es considerada por muchos la enfermedad del milenio. Su caracterización depende de varios indicadores entre los que se encuentran la causa, edad, sexo, raza o etnia, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)^{1,2}. Se presenta a nivel mundial en aproximadamente 23 millones de personas, lo que se estima en un 2% de la población. El mayor número de casos se identifican entre personas entre 65-69 años de edad, valor que aumentará en los próximos años, por la relación proporcional entre la insuficiencia cardíaca y el envejecimiento¹.

Para establecer su diagnóstico se toman como indicadores, principalmente, la presencia de una FEVI reducida ($< 45\%$), acompañada de síntomas diversos como fatiga, disnea, edema maleolar e intolerancia al ejercicio, y disminución en la funcionalidad y el consumo de oxígeno (VO_2)^{3,4}. El deterioro de la capacidad musculoesquelética para oxigenar la sangre; la FEVI; la disfunción en el endotelio; la presencia de inflamación, problemas hormonales y autonómicos,

además de la reducción progresiva de la fuerza y resistencia muscular, se asocian a la disminución de VO_2 , que es una de las causas de mortalidad en la insuficiencia cardíaca³. Estas manifestaciones dependen de la repercusión hemodinámica, y provocan un 50% de fallecidos en los primeros cuatro años, mientras en el primer año, la mitad del porcentaje de afectados muere por complicaciones graves⁵.

Por otro lado, el ejercicio físico ha mostrado efectos de protección al corazón, en tanto restablece la función del miocardio y el desbalance autonómico. Deja de considerarse una contraindicación (absoluta o relativa), pues la sintomatología expuesta producto de la actividad física se vincula actualmente al diagnóstico de insuficiencia cardíaca^{6,7}. Por otra parte, estudios sobre actividad física en pacientes con insuficiencia cardíaca muestran similitudes al compararlos con la población sana en cuanto la capacidad aeróbica, función y calidad de vida. El *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* facilitaron los porcentajes de mejora en el consumo máximo de oxígeno, entre 18% y 25%; y de tolerancia al

ejercicio, entre 18% y 34%. De esta forma, reafirman el ejercicio físico como el tratamiento más viable, a corto o largo plazo, para los pacientes con insuficiencia cardíaca^{8,9}.

La práctica de ejercicios de fuerza mejora la autonomía de los pacientes con insuficiencia cardíaca en sus actividades diarias; principalmente, colabora en la funcionalidad, potencia y masa muscular, e implica mejoras en la capacidad respiratoria. Es importante resaltar que el ejercicio en este tipo de pacientes debe ser planificado, estructurado y dosificado por un experto en el área, como un fisioterapeuta especialista en rehabilitación cardiopulmonar. Para lograr resultados favorables, las sesiones deben durar hasta alcanzar estimular el músculo sin llegar al sobre esfuerzo, sin olvidar realizar calentamientos durante ciertos lapsos de tiempo¹⁰.

El objetivo principal de la presente investigación fue determinar los cambios en la disnea y fatiga asociados a la falla cardíaca, luego de un programa de entrenamiento de fuerza para miembros superiores o inferiores.

MÉTODO

Se realizó un ensayo clínico controlado aleatorizado, durante tres años (abril/2016 – abril/2019), con una muestra de 920 pacientes de rehabilitación cardíaca en Colombia, de los cuales, al aplicar los criterios de exclusión, quedaron 764 individuos (433 varones y 331 mujeres) que se distribuyeron en 3 grupos (**Figura**).

Asignación de la muestra

La división en grupos se hizo de forma aleatoria y a ciegas, mediante un muestreo probabilístico básico por medio de una tabla de números aleatorios, en el programa Microsoft Excel 16.0, por un profesional externo a la investigación.

Metodología ciega

Los participantes fueron analizados por un profesional ajeno a la investigación (fisiatra del servicio de rehabilitación cardíaca). Igualmente, se realizó un análisis de sangre en

el laboratorio. Posteriormente se ingresó la información de los pacientes en una base de datos de Microsoft Excel 16.0, y se les asignó únicamente un número de identificación con el objetivo de que no fueran reconocidos por los investigadores. La distribución aleatoria fue realizada por un profesional en ingeniería de sistemas, perteneciente a la institución y externo al grupo de autores de este trabajo y al resto de los investigadores del macroproyecto *StrongHearts Trial*.

El grupo control (GC) quedó conformado por 253 participantes, seleccionados a través de los registros médicos del año 1980 (ejercicio aeróbico sin entrenamiento de fuerza); el grupo experimental 1 (GE1) estuvo compuesto por 256 participantes (ejercicio aeróbico + entrenamiento de fuerza en las extremidades superiores); y el grupo experimental 2 (GE2) tuvo 255 miembros (ejercicio aeróbico + entrenamiento de fuerza para las extremidades inferiores).

El presente artículo es resultado del macroproyecto *Strong Hearts Trial*, incluido en el sistema de registro y el protocolo ClinicalTrials.gov de la *National Library of Medicine (NLM)*, *The National Institutes of Health (NIH)* y la *Food and Drug Administration (FDA)*. Registro: Clinicaltrials.gov NCT03913780.

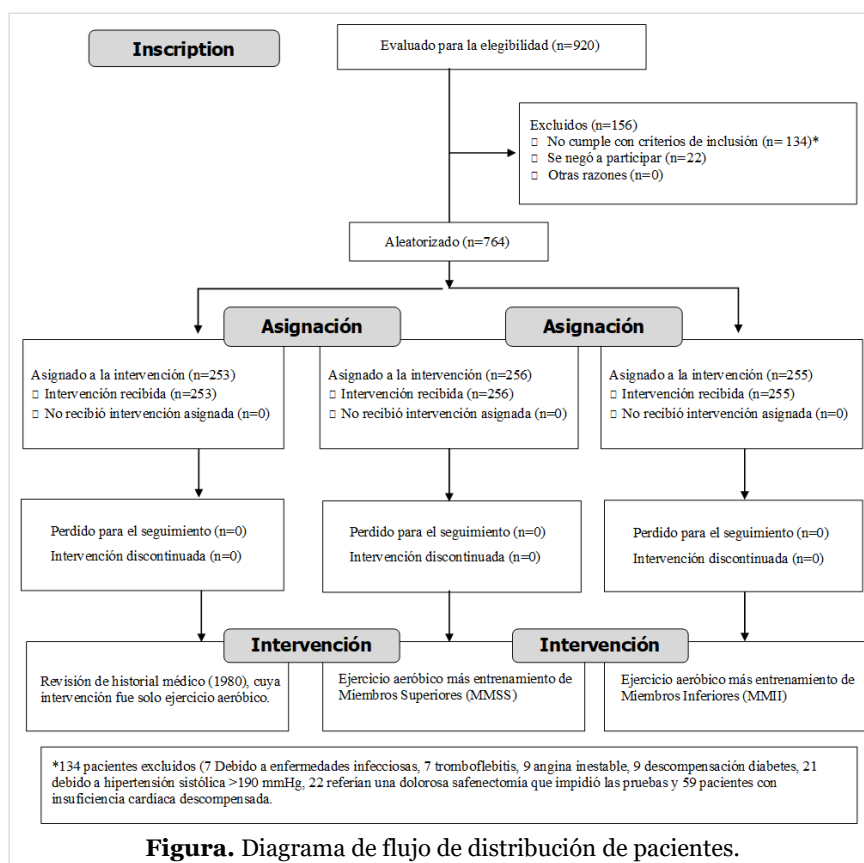


Figura. Diagrama de flujo de distribución de pacientes.

Características de los participantes

Los participantes, a los que se les había realizado un procedimiento quirúrgico cardiovascular, presentaban características similares en cuanto a FEVI, clase funcional, glucosa, perfil lipídico, porcentaje de masa muscular, grasa e índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal, sobrepeso, obesidad, prevalencia de diabetes, hipertensión arterial, enfermedad renal y factores de riesgo cardiovascular.

Criterios de inclusión

Los pacientes incluidos en el estudio debían encontrarse en la etapa posoperatoria de cirugía cardiovascular y acudir a un programa de rehabilitación cardíaca de fase II, previa firma de un consentimiento informado respaldado por el comité de ética e investigación de la institución. Asimismo, fue necesario que los participantes tuvieran diagnóstico de insuficiencia cardíaca, disposición para realizar los cuestionarios, pruebas y medidas requeridas por la investigación, y se comprometieran a acudir tres veces por semana al programa de rehabilitación cardíaca.

Criterio de exclusión

Se descartaron los pacientes con contraindicaciones para la rehabilitación cardíaca (**Recuadro**)¹¹ y aquellos que presentaban dolor intenso en los miembros inferiores, angina inestable, frecuencia cardíaca en reposo >120 latidos por minuto, presión arterial sistólica >190 mmHg y diastólica >120 mmHg. Cada participante tenía la opción de retirarse de la investigación cuando lo deseara.

Obtención de medidas antropométricas

Se obtuvieron los datos familiares y personales de cada participante, mediante un cuestionario. De igual manera se procedió para registrar las medidas antropométricas correspondientes, mediante las técnicas estandarizadas para la población colombiana. Se programó la balanza digital Tezzio TB-30037 según el manual, para obtener los valores de peso, porcentaje de grasa y de músculo, y la talla se obtuvo con tallímetro Kramer 2104 *Adult Acrylic*.

Con estos datos se obtuvo el IMC. Luego, con una cinta métrica y una precisión de 1 mm se recogió la medida de la circunferencia abdominal tomando los referentes anatómicos descritos por Frisancho¹². La interpretación se realizó según la propuesta de Buendía *et al.*¹³ para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana. Los valores fueron de 91 cm en hombres y de 89 cm en mujeres.

Recuadro. Contraindicaciones de la rehabilitación cardíaca¹¹.

Infarto agudo de miocardio reciente (fase aguda)
Angina inestable
Valvulopatía grave
Insuficiencia cardíaca descompensada
Condición ortopédica limitante que impide la realización de ejercicios físicos
Arritmias ventriculares complejas
Sospecha de lesión del tronco de la arteria coronaria izquierda
Obstrucción sintomática grave del tracto de salida del ventrículo izquierdo
Endocarditis infecciosa
Hipertensión arterial descompensada: tensión sistólica >190 mmHg o diastólica >120 mmHg, o ambas
Hipotensión ortostática > 20 mmHg, con síntomas
Tromboembolismo pulmonar y tromboflebitis.
Disección y aneurisma aórticos
Enfermedad cardíaca congénita grave no corregida
Bloqueo aurículo-ventricular de tercer grado
Diabetes mellitus descompensada
Otras afecciones agudas: tiroiditis, hipopotasemia, hipercaliemia, hipovolemia, proceso infeccioso activo

Variables hemodinámicas y percepción de esfuerzo

Para determinar la FEVI, así como evaluar la estructura y función cardíacas, a todos los participantes se les realizó una ecocardiografía bidimensional. Esta prueba también contribuyó a identificar la clase funcional según la *New York Heart Association*, que considera las limitantes de cada paciente, en diferentes grados (I, II, III, IV), de acuerdo a la sintomatología cardíaca, como lo es la presencia de disnea y fatiga; las cuales se evaluaron según la escala de Borg modificada¹⁴.

La frecuencia cardíaca fue detectada durante las pruebas e intervención mediante el *Polar Multisport RS800CX System*; la respiratoria, al igual que las presiones arteriales sistólica y diastólica, se obtuvo manualmente. La saturación de oxígeno se determinó con un oxímetro portátil (*Nellcor Puritan Bennett*).

Pruebas y cuestionarios

Antes de realizar cualquier otra prueba se inició una evaluación por fisioterapia para rescatar las características sociodemográficas, antropométricas y fisiológicas. Luego, mediante la prueba de caminata de 6 mi-

nutos, al inicio y final del protocolo de intervención, se logró determinar en cada participante su tolerancia al ejercicio. El protocolo de la prueba de caminata de 6 minutos se realizó de acuerdo a las directrices de la *American Thoracic Society*^{15,16}.

Después de este día de evaluación, el paciente tuvo que regresar para realizar una prueba de esfuerzo con el protocolo Naughton, recomendado en pacientes de alto riesgo. Para esta prueba el paciente debía evitar fumar, tomar bebidas alcohólicas y cualquier tipo de medicamento o sustancia que pudiera alterar sus signos vitales o su rendimiento.

Fuerza

Para la valoración de la fuerza se utilizó un dinamómetro *Hand Grip CAMRY Electronic hand dynamometer*, modelo EH101. La prueba de una repetición máxima se utilizó para la prescripción del entrenamiento de fuerza en miembros superiores e inferiores.

Depresión y ansiedad

Para definir el nivel de ansiedad y depresión se utilizó el cuestionario *Hospital Anxiety and Depression Scale*¹⁷, que fue aplicado por dos autores independientes y cegados, quienes los entregaron a otros dos investigadores (como se muestra en el acápite «Contribución de los autores») para su verificación y análisis.

Intervención por grupo

El programa de rehabilitación cardíaca consistió en 24 sesiones de 70 minutos al día (10 minutos de calentamiento, 50 minutos de entrenamiento y 10 minutos de enfriamiento o recuperación). Se realizaron 3 veces a la semana, durante 2 meses. El calentamiento se basó en ejercicios de movilización por grupos musculares. El enfriamiento se realizó con ejercicios de propiocepción, coordinación, estiramientos y de respiración.

El programa de los 50 minutos de entrenamiento se modificó de acuerdo con el grupo asignado. Para el GC (registros médicos) solo se realizó ejercicio aeróbico en una banda sin fin, cicloergómetro Recumbent, remo y bicicleta elíptica. En el GE1 se realizaron ejercicios aeróbicos similares al del GC, más ejercicios de fuerza para las extremidades superiores, con mancuernas, equipos de multifuerza y bandas elásticas Theraband. Por su parte, el entrenamiento del GE2 consistió en el ejercicio aeróbico similar al del GC, más entrenamiento de fuerza para las extremidades inferiores, con equipos y ejercicios en multifuerza pa-

ra la activación de la bomba sóleo-gemelar.

La prescripción del ejercicio aeróbico fue del 50-80% de la frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo según el protocolo de Naughton. Para la fuerza, se determinó entre 30-50% de una repetición máxima. Para ambos grupos experimentales el entrenamiento de fuerza se basó en un aumento progresivo de la carga según las recomendaciones de varios autores^{10,18}.

Al inicio y una vez concluidas las 24 sesiones del entrenamiento según el grupo asignado, se realizaron pruebas y cuestionarios con el objetivo de componer un informe minucioso de los cambios fisiológicos ocurridos a lo largo de cada una de las sesiones del programa y con posterioridad a los entrenamientos. Cabe destacar que desde el inicio de las pruebas y al final de la capacitación, no se estableció conversación, fuera de contexto, entre pacientes e investigadores. Únicamente el primer autor se reunió de manera periódica con los terapeutas cardiopulmonares, con la intención de verificar y armonizar la intervención en cada uno de los grupos; todo ello, sin intimar con los participantes, ni durante la intervención o el registro.

Con la información recopilada antes y después del estudio, se realizó —de forma ciega— el análisis estadístico de los diferentes grupos por parejas independientes de investigadores, según se describe en el acápite «Contribución de los autores». Posteriormente, para definir las conclusiones, todos los autores fueron informados sobre los grupos, sus participantes correspondientes y los resultados del ensayo.

Consideraciones éticas

El diseño y desarrollo de la investigación se basaron en las consideraciones éticas de la Declaración de Helsinki y la Resolución N° 008430 del Ministerio de Salud de Colombia, con aprobación de los directivos y del comité de ética de la investigación de la institución donde se realizó el ensayo.

Análisis estadístico

Se conformó una base de datos en Microsoft Excel 16.0 con todos los individuos y los resultados correspondientes a las pruebas y cuestionarios pre y post entrenamiento. Luego, se efectuaron las operaciones estadísticas descriptivas para evaluar y señalar los datos por promedios, con su desviación estándar correspondiente. La normalidad de los datos se evaluó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y la indicación de especificidad fue evidente para todos los análisis. Asimismo, a través de la prueba de Tukey,

se utilizó el análisis de varianza ANOVA (análisis de varianza de una vía) y, posteriormente, las pruebas *post hoc* para evaluar las características de los diferentes grupos de edad, género y características antropométricas. En todos los casos, se estableció un nivel de significación del 5% ($p < 0.05$) y todo lo realizado se llevó a cabo en el programa Stata.

RESULTADOS

El presente ensayo clínico controlado aleatorizado empleó una muestra final de 764 participantes de rehabilitación cardíaca, de los 920 que habían sido entrevistados inicialmente, y se conformaron 3 grupos, como se ha señalado en el Método.

Tabla 1. Características iniciales de la población de estudio.

Características	Grupo control (n=253)	Grupo experimental 1 (n=256)	Grupo experimental 2 (n=255)
Sexo			
Masculino	144 (56,9)	155 (60,5)	134 (52,6)
Femenino	109 (43,1)	101 (39,5)	121 (47,4)
Edad (años)	65 ± 3	67 ± 8	64 ± 5
Grupos de edad* (%)	92	91	94
Altura (m)	1,68 ± 17,8	1,60 ± 12	1,64 ± 15,4
Peso (kg)	75 ± 18,3	80 ± 14,9	79 ± 11,6
Índice de masa corporal (kg/m ²)	29 ± 3,9	32 ± 3,1	31 ± 4,6
Circunferencia abdominal (cm)	89 ± 7,2	90 ± 6,5	93 ± 9,7
Porcentaje de grasa (%)	27 ± 6,4	25 ± 2,4	29 ± 4,3
Porcentaje de músculo (%)	29 ± 15,6	32 ± 9,1	30 ± 12,9
Fracción de eyección (%)	39 ± 3,1	40 ± 2,6	40 ± 3,5
VO ₂ máx (mL/kg/min)	8,9 ± 2,1	7,3 ± 5,7	7,8 ± 4,3
Distancia recorrida en la PC6M (m)	223 ± 38	243 ± 23	219 ± 53
FCM en la prueba de esfuerzo (lpm)	152 ± 13	146 ± 16	148 ± 12
Sobrepeso u obesidad (según IMC) (%)	74	78	81
Obesidad abdominal (%)	83	88	89
Dislipidemia (%)	63	57	49
Hipertensión arterial (%)	79	78	82
Diabetes mellitus (%)	54	60	57
Enfermedad renal (%)	13	9	11
Sedentarismo (%)	93	91	95
Depresión (%)	23	21	27
Ansiedad (%)	18	11	15
Tabaquismo (%)	81	76	86
Alcoholismo (%)	33	13	20
Dieta inadecuada (%)	44	56	30
Antecedentes de IAM (%)	90	89	93

Los valores expresan n (%), media desviación estándar y porcentajes (%).

* Mujer >65 años y hombre >40 años, según Anchique. Rev Colomb Cardiol. 2011;18(4)¹⁹.

Abreviaturas: cm, centímetros; FCM, frecuencia cardíaca máxima; IAM, infarto agudo de miocardio; IMC, índice de masa corporal; kg, kilogramos; lpm, latidos por minuto; m, metros; min, minuto; mL, mililitros; PC6M, prueba de caminata de 6 minutos; VO₂ máx, consumo máximo de oxígeno.

De forma general, en las características basales de los pacientes se identificó la presencia de sedentarismo en el 93% de los casos, seguido por el antecedente de infarto agudo de miocardio en el 90,6% (**Tabla 1**). El 86,6% presentó obesidad abdominal; el 81%, tabaquismo, y también padecían sobrepeso según el IMC. Además, se encontró una prevalencia de hipertensión arterial de 77,6%, el 57% de los participantes padecía de diabetes mellitus y el 56,3% presentaba dislipidemia; entre otros factores de riesgo.

En esta misma **tabla 1**, además de las características antropométricas, se describen los indicadores cuyos valores, específicos de cada grupo, fueron determinantes para describir los cambios posteriores al programa de entrenamiento: peso corporal, IMC, circunferencia abdominal, porcentajes de grasa y músculo, FEVI, VO_2 , distancia recorrida y frecuencia cardíaca máxima alcanzada en la prueba de esfuerzo.

Entre las características iniciales de los pacientes estudiados, se debe mencionar que los procedimientos cardiovasculares (quirúrgicos o percutáneos) más frecuentes fueron: revascularización miocárdica quirúrgica (44,1%), angioplastia coronaria (32,7) y reemplazo valvular (12,2%) (**Tabla 2**).

En cuanto a la presencia de disnea y fatiga, al comparar los resultados posteriores al entrenamiento de fuerza, los cambios fueron significativos (**Tabla 3**). En el caso de la disnea, las comparaciones entre los grupos mostraron los siguientes resultados: GC-GE1 ($7,0 \pm 1,0$ vs. $7,02 \pm 1,6$; $p < 0,0001$), GC-GE2 ($7,0 \pm 1,0$ vs. $4,3 \pm 2,3$; $p < 0,0001$), GE1-GE2 ($7,02 \pm 1,6$ vs. $4,3 \pm 2,3$; $p = 0,001$). Mientras, para la fatiga los valores fueron: GC-GE1 ($4,0 \pm 2,3$ vs. $5,0 \pm 2,3$; $p = 0,003$), GC-GE2 ($4,0 \pm 2,3$ vs. $3,0 \pm 2,6$; $p = 0,002$) y GE1-GE2 ($5,0 \pm 2,3$ vs. $3,0 \pm 2,6$; $p = 0,001$).

Los pacientes también mostraron mejoras en la FEVI (GC-GE1: $41 \pm 2,2$ vs. $45 \pm 4,6$ [$p = 0,003$], GC-GE2: $41 \pm 2,2$ vs. $48 \pm 1,3$ [$p < 0,0001$] y GE1-GE2 [$p < 0,0001$]), peso corporal (GC-GE1: $73 \pm 7,2$ vs. $75 \pm 4,5$ [$p = 0,001$], GC-GE2: $73 \pm 7,2$ vs. $72 \pm 4,7$ [$p < 0,0001$] y GE1-GE2 [$p < 0,0001$]), IMC (GC-GE1: $27 \pm 8,8$ vs. $28 \pm 5,3$ [$p = 0,001$], GC-GE2: $27 \pm 8,8$ vs. $25 \pm 3,5$ [$p = 0,002$] y GE1-GE2 [$p = 0,001$]), porcentaje de músculo (GC-GE1 $p < 0,0001$, GC-GE2 $p = 0,001$ y GE1-GE2 $p = 0,001$) y VO_2 (GC-GE1 $p = 0,002$; GC-GE2 $p = 0,001$ y GE1-GE2 $p = 0,001$), entre otras variables.

DISCUSIÓN

La rehabilitación cardíaca enfocada en el ejercicio aeróbico se presenta como la actividad física más segura para este tipo de pacientes, debido a que los riesgos son mínimos¹⁹. Así lo consideran Ávila-Valencia *et al.*²⁰, quienes, en consonancia con este ensayo clínico, defienden el ejercicio aeróbico individualizado y dirigido como reductor de sintomatología y promotor de mejoras en la funcionalidad del paciente, lo que se traduce en una mayor potencia y resistencia aeróbica, así como en la disminución de la presión ventricular. Del mismo modo, Lugo *et al.*²¹, mencionan que los programas de rehabilitación cardíaca presentan mejora en cuanto a función y percepción de la salud, lo que permite al paciente elevar su carga de ejercicio y los niveles de VO_2 . De esta manera, se recalca en su estudio que estos valores varían según el estadio de la insuficiencia cardíaca en cada paciente.

Por su parte, Hernández *et al.*³ comentan que la reducción del gasto cardíaco trae como resultado la presencia de síntomas, entre los cuales están la disnea

Tabla 2. Procedimientos cardiovasculares (quirúrgicos o percutáneos).

Características	Grupo control (n=253)	Grupo experimental 1 (n=256)	Grupo experimental 2 (n=255)	Total (n=764)
Revascularización miocárdica				
Quirúrgica	102 (40,3)	122 (47,7)	113 (44,3)	337 (44,1)
Percutánea (ACTP)	84 (33,2)	76 (29,7)	90 (35,3)	250 (32,7)
Reemplazo valvular	35 (13,8)	26 (10,1)	32 (12,5)	93 (12,2)
Cierre de CIA	16 (6,3)	13 (5,1)	7 (2,8)	36 (4,7)
Cirugía de Bentall	12 (4,7)	16 (6,3)	10 (3,9)	38 (5,0)
Trasplante de corazón	4 (1,5)	3 (1,2)	3 (1,2)	10 (1,3)

Los datos expresan n (%).

ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea; CIA, comunicación interauricular.

Tabla 3. Análisis de los cambios alcanzados mediante la comparación de las variables antes y después (pre y post) del programa de entrenamiento.

Variables	Grupo control (n=253)		Grupo experimental 1 (n=256)		Grupo experimental 2 (n=255)		GC vs. GE1		GC vs. GE2		GE1 vs. GE2	
	Pre	Post	Pre	Post	Pre	Post	p		p		p	
Fracción de eyección del VI (%)	39 ± 3,1	41 ± 2,2	40 ± 2,6	45 ± 4,6	40 ± 3,5	48 ± 1,3	0,003		<0,0001		<0,0001	
Fatiga* post-PC6M	8,0 ± 1,7	4,0 ± 2,3	8,0 ± 1,7	5,0 ± 2,3	9,0 ± 1,1	3,0 ± 2,6	0,003		0,002		0,001	
Disnea* post-PC6M	9,0 ± 2,4	7,0 ± 1,0	9,0 ± 2,4	7,02 ± 1,6	8,0 ± 3,8	4,3 ± 2,3	<0,0001		<0,0001		0,001	
Peso (kg)	75 ± 18,3	73 ± 7,2	80 ± 14,9	75 ± 4,5	79 ± 11,6	72 ± 4,7	0,001		<0,0001		<0,0001	
Índice de masa corporal (kg/m ²)	29 ± 3,9	27 ± 8,8	32 ± 3,1	28 ± 5,3	31 ± 4,6	25 ± 3,5	0,001		0,002		0,001	
Circunferencia abdominal (cm)	89 ± 7,2	86 ± 9,6	90 ± 6,5	86 ± 6,1	93 ± 9,7	84 ± 5,4	<0,0001		0,001		<0,0001	
Porcentaje grasa (%)	27 ± 6,4	24 ± 6,8	25 ± 2,4	21 ± 5,5	29 ± 4,3	23 ± 4,9	0,001		0,002		0,001	
Porcentaje muscular (%)	29 ± 15,6	30 ± 11,4	32 ± 9,1	36 ± 5,7	30 ± 12,9	38 ± 6,3	<0,0001		0,001		0,001	
VO ₂ máx (mL/kg/min)	8,9 ± 2,1	10,12 ± 4,5	7,3 ± 5,7	12,41 ± 3,3	7,8 ± 4,3	17,45 ± 3,3	0,002		0,001		0,001	
Distancia recorrida (m)	223 ± 38	263 ± 56	243 ± 23	312 ± 29	219 ± 53	399 ± 18	<0,0001		0,001		<0,0001	
FCM (latidos por minuto)	152 ± 13	159 ± 14	146 ± 16	150 ± 11	148 ± 12	161 ± 8	0,012		<0,0001		0,001	
Depresión (%)	23%	18%	21%	11%	27%	7%	0,002		<0,0001		<0,0001	
Ansiedad (%)	18%	13%	13%	7%	15%	4%	0,001		0,002		0,001	

* según la escala de Borg modificada; % porcentaje

Abreviaturas: cm, centímetros; FCM, frecuencia cardíaca máxima; GC, grupo control; GE1, grupo experimental 1; GE2, grupo experimental 2; kg, kilogramos; m, metros; PC6M, prueba de caminata de 6 minutos; VO₂ máx, consumo máximo de oxígeno

y fatiga; las que provocan una disminución de la capacidad del corazón, que afectan al llenado y bombeo de sangre, y disminuyen el VO₂. Además, Hidalgo-Santesteban y Castro-Figueroa¹⁸, mostraron que el ejercicio aeróbico reducía en un 2% la presión sistólica y en un 4%, la diastólica. Estos valores parecen mínimos, pero al obtenerlos con regularidad los beneficios son mayores, lo cual —en concordancia con el presente estudio— muestran beneficios en la calidad de vida de los pacientes, como resultado de la disminución de la disnea y la fatiga.

En este sentido, Rodríguez-Núñez *et al.*²² hablan del trabajo de fuerza en ambas extremidades y destacan el aumento del flujo sanguíneo sistólico proporcional a la carga de trabajo en extremidades inferiores, mientras que el menor flujo en diástole se relaciona con los ejercicios de menor intensidad. A su vez, mencionan que el flujo anterógrado en miembros superiores es proporcional a la intensidad del ejercicio.

Una vez dicho esto, se puede enfocar la fisiología de la baja capacidad al realizar actividad física, en cuyo caso Rivas Estany y Hernández García⁷ insisten en que, en este tipo de población, el ejercicio aeróbico genera un impacto positivo, un incremento en la capacidad funcional y en la calidad de vida, tal como se evidenció también en los resultados de este ensayo clínico.

Es de resaltar que la disminución del flujo sanguíneo y el bajo gasto cardíaco se asocian con mayor incidencia de disnea y fatiga porque se dificulta el llenado y vaciado de las cavidades cardíacas, lo cual impide que se cumplan las demandas de oxigenación tisular. Al mismo tiempo, se puede afirmar que el ejercicio de fuerza es de suma importancia para la resistencia anaeróbica y la contracción, masa y fuerza musculares, gracias al aumento de las fibras tipo IIb, según evidencia científica presentada en investigaciones previas²³ y confirmada en la presente.

Los resultados presentados coinciden con los hallazgos de Franco *et al.*²⁴, quienes atribuyen al ejercicio aeróbico cambios fisiológicos que reducen la percepción de fatiga y contribuyen a disminuir el peso cor-

poral, el IMC y la mortalidad, y a aumentar la calidad de la salud física, junto a beneficios en cuanto a la autoimagen, autocontrol y los niveles de ansiedad con los que lidia el paciente.

CONCLUSIONES

En esta investigación se demostró, ineludiblemente, la eficacia del entrenamiento de fuerza en la disminución de los niveles de disnea y fatiga asociados a la insuficiencia cardíaca. Además, mejoró significativamente la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, las variables antropométricas, la depresión, ansiedad, consumo de oxígeno, frecuencia cardíaca máxima y varios factores de riesgo cardiovascular, en comparación con el grupo control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Umaña-Giraldo HJ, Jiménez-Salazar S, Buitrago-Toro K, Echeverry-Bolaños M. Semiología y diagnóstico diferencial de la insuficiencia cardíaca crónica. *Rev Méd Risaralda*. 2018;23(1):49-57. [Enlace]
2. Pereira-Rodríguez JE, Rincón-González G, Niño-Serrato DR. Insuficiencia cardíaca: Aspectos básicos de una epidemia en aumento. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 14 Ene 2021];8(1):58-70. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/98/240>
3. Hernández S, Mustelier JA, Larrinaga V, Rodríguez L, Sorio B, Peña V, *et al*. Efecto del entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica y fracción de eyección del ventrículo izquierdo deprimida. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 28 Ene 2021];24(3). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/789/pdf>
4. Burguez S. Insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Urug Cardiol*. 2017;32(3):372-92. [DOI]
5. Guerra E, Viamonte M, Meriño T, Zamora Y, Suárez OL. Caracterización clínicoepidemiológica de pacientes con insuficiencia cardíaca. *MEDISAN* [Internet]. 2017 [citado 19 Ene 2021];21(3):290-5. Disponible en: <https://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/902/pdf>
6. Segovia V, Manterola C, González M, Rodríguez-Núñez I. El entrenamiento físico restaura la variabilidad del ritmo cardíaco en la insuficiencia cardíaca. Revisión sistemática. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(4):326-35. [DOI]
7. Rivas Estany E, Hernández García S. Entrenamiento físico en la insuficiencia cardíaca crónica: fisiopatología y evolución clínica. *Medwave* [Internet]. 2016 [citado 14 Ene 2021];16(Supl 4):e6517. Disponible en: <http://doi.org/10.5867/medwave.2016.6517>
8. Flynn KE, Piña IL, Whellan DJ, Lin L, Blumenthal JA, Ellis SJ, *et al*. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(14):1451-9. [DOI]
9. Hunt SA; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(6):e1-82. [DOI]
10. Pozo Rosado P, González Calvo G. La prescripción del ejercicio de fuerza en la insuficiencia cardíaca crónica: Una revisión del estado actual de la situación. *Enferm Cardiol*. 2012;19(55-56):17-21. [Enlace]
11. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, *et al*. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21(6):664-81. [DOI]
12. Frisancho AR. Anthropometric standard for the assessment of growth and nutritional status. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1990. p. 9-30.
13. Buendía R, Zambrano M, Díaz A, Reino A, Ramírez J, Espinosa E. Puntos de corte de perímetro de cintura para el diagnóstico de obesidad abdominal en población colombiana usando bioimpedanciometría como estándar de referencia. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(1):19-25. [DOI]
14. Fett CA, Fett WC, Marchini JS. Circuit weight training vs jogging in metabolic risk factors of overweight/obese women. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(5):519-25. [DOI]
15. Enright PL, Sherrill DL. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158(5 Pt 1):1384-7. [DOI]

16. ATS Committee on Proficiency Standards for Clinical Pulmonary Function Laboratories. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(1):111-7. [DOI]
17. De las Cuevas C, García-Estrada A, González de Rivera JL. "Hospital Anxiety and Depression Scale" y Psicopatología Afectiva. *An Psiquiatría*. 1995; 11(4):126-30. [Enlace]
18. Hidalgo-Santiesteban RC, Castro-Figueroa A. Alternativa de ejercicios de fuerza dinámica para el tratamiento de la hipertensión arterial en jóvenes. *DeporVida* [Internet]. 2019 [citado 31 Ene 2021]; 16(40):46-58. Disponible en: <https://deporvida.uho.edu.cu/index.php/deporvida/article/view/517/1368>
19. Anchique CV. Enfermedad cardiovascular en la mujer. *Rev Colomb Cardiol*. 2011;18(4):177-82. [Enlace]
20. Ávila-Valencia JC, Hurtado-Gutiérrez H, Benavides-Córdoba V, Betancourt-Peña J. Ejercicio aeróbico en pacientes con falla cardíaca con y sin disfunción ventricular en un programa de rehabilitación cardíaca. *Rev Colomb Cardiol*. 2019;26(3): 162-8. [DOI]
21. Lugo LH, Navas CM, Plata JA, Ortiz SD, Caraballo D, Henao AC, et al. Ensayo clínico aleatorizado para evaluar el efecto de un programa de rehabilitación cardíaca supervisado con ejercicio en el consumo de oxígeno, la función y calidad de vida de pacientes con falla cardíaca crónica. *Rev Colomb Cardiol*. 2018;25(2):106-15. [DOI]
22. Rodríguez-Núñez I, Romero F, Saavedra MJ. Estrés hemodinámico inducido por ejercicio: bases fisiológicas e impacto clínico. *Arch Cardiol Mex*. 2016; 86(3):244-54. [DOI]
23. Pereira JE, Peñaranda-Florez DG, Pereira-Rodríguez R, Pereira-Rodríguez P, Díaz-Bravo M. Impacto del entrenamiento de fuerza para miembros inferiores en pacientes con insuficiencia cardíaca. Ensayo controlado aleatorizado: Entrenamiento de fuerza en pacientes con insuficiencia cardíaca. *Ciencia y Salud Virtual* [Internet]. 2019 [citado 31 Ene 2021];11(1):36-49. Disponible en: <https://revistas.curn.edu.co/index.php/cienciaysalud/article/view/1287>
24. Franco L, Rubio FJ, Valero FA, Oyón P. Efectividad de un programa de ejercicio físico individualizado no supervisado, de cuatro meses de duración, sobre la tolerancia al esfuerzo, percepción de fatiga y variables antropométricas en pacientes sedentarios con factores de riesgo cardiovascular. *Arch Med Deporte*. 2016;33(5):325-30. [Enlace]

Comparación de dos tablas para determinar el riesgo cardiovascular global

MSc. Dr. Agustín Paramio Rodríguez¹, Dr. Myder Hernández Navas², Dr. Luis G. Rivero Villalba¹ y Dr. Edunys Carrazana Garcés¹

¹ Instituto de Medicina del Deporte, Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana, Cuba.

² Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 3 de junio de 2021

Aceptado: 9 de julio de 2021

Online: 1 de septiembre de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

HDL: lipoproteínas de alta densidad

OMS: Organización Mundial de la Salud

RCC: riesgo cardiovascular global

RESUMEN

Introducción: La estimación del riesgo cardiovascular global es la mejor herramienta para establecer prioridades en prevención primaria. La determinación mediante tablas permite tomar decisiones más eficientes que cuando se evalúan los factores de riesgo cardiovascular por separado.

Objetivo: Comparar dos tablas de estimación de riesgo para determinar el riesgo cardiovascular global.

Método: Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal. El universo de estudio lo constituyeron 803 personas, de los tres grupos de estudios se obtuvo una muestra de 585 personas, en el período de enero de 2016 a octubre de 2018. Se realizó el cálculo del riesgo cardiovascular global siguiendo los criterios de las tablas de la Organización Mundial de la Salud y de las tablas de Framingham por categoría de Wilson. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para el análisis entre las dos variables.

Resultados: Según las tablas de la Organización Mundial de la Salud, el 51,28% de los pacientes presentó un riesgo bajo; un 29,92%, moderado; y en los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto se encontró un 18,80% de los pacientes. Según las tablas de Framingham, en un 32,99% el riesgo es bajo; moderado en un 41,20%; y alto en un 25,81%. Se encontró una buena correlación entre ambas ecuaciones de riesgo cardiovascular (0,875).

Conclusiones: Existe buena correlación entre las dos ecuaciones de riesgo. Los niveles de riesgo moderado y alto determinados por las tablas de Framingham en los tres grupos de estudio fueron más elevados, por lo que se considera que las tablas de la Organización Mundial de la Salud subestiman las categorías de mayor riesgo.

Palabras clave: Factores de riesgo, Riesgo, Medición de riesgo, Enfermedades cardiovasculares, Riesgo cardiovascular

Comparison of two tables to determine global cardiovascular risk

ABSTRACT

Introduction: Global cardiovascular risk estimation is the best tool to establish priorities in primary prevention. Its determination by means of tables allows more efficient decision-making than when cardiovascular risk factors are evaluated separately.

Objective: To compare two tables to determine global cardiovascular risk.

Method: A cross-sectional descriptive observational study was carried out. The study's population consisted of 803 people; out of the three study groups a sample of 585 people was obtained from January 2016 to October 2018. The calculation of global cardiovascular risk was performed according to the criteria of the World Health Organization (WHO) cardiovascular disease risk charts and Framingham tables by Wilson category. Pearson's correlation coefficient was used for the analysis

✉ A Paramio Rodríguez
Calle K 15006, e/ 7ma y D,
Altahabana.
Boyereros, La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
agustin.paramio@infomed.sld.cu

Contribución de los autores

APR: Diseño metodológico, revisión bibliográfica, recolección de datos, procesamiento general y estadístico de datos, análisis e interpretación de los resultados y redacción del artículo.

MHN: Revisión bibliográfica, procesamiento general y estadístico de datos, análisis de datos, redacción y revisión crítica del artículo.

LGRV: Revisión bibliográfica, recolección de datos, procesamiento general y estadístico de datos, análisis de datos y redacción del artículo.

ECG: Revisión bibliográfica, redacción y revisión crítica del artículo.

Todos los autores participaron en la discusión de los resultados y leyeron, revisaron y aprobaron el texto.

between the two variables.

Results: According to the WHO cardiovascular disease risk charts the following risk categories were established: low (51.28%), moderate (29.92%) as well as high, very high and extremely high risk levels (18.80 %). According to the Framingham tables the 32.99% of participants had a low risk; 41.20%, moderate and 25.81%, high. There was a good correlation between both cardiovascular risk equations (0.875).

Conclusions: There is a good correlation between the two risk equations. The moderate and high risk levels determined by the Framingham tables in these study groups were higher, so it can be thought that the WHO cardiovascular disease risk charts underestimate the categories of higher risk.

Keywords: Risk factors, Risk, Risk assessment, Cardiovascular diseases, Cardiovascular risk

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares están entre las causantes más significativas de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo. Representan, en Cuba, la primera causa de defunción^{1,2}, por lo que, se motiva la realización de estudios que identifiquen y valoren sus factores de riesgo.

El riesgo cardiovascular global (RCG) se define como la probabilidad de presentar un evento cardiovascular grave, ya tenga desenlace mortal o no, en un determinado período de tiempo. Existen dos métodos para realizar el cálculo de riesgo cardiovascular: el método cualitativo y los métodos cuantitativos. Los primeros se basan en la suma de factores de riesgo y ubican al individuo según niveles de riesgo bajo, moderado y alto; los cuantitativos permiten determinar, en un valor numérico, la probabilidad de presentar un evento cardiovascular en un determinado período de tiempo. El cálculo se basa en ecuaciones matemáticas de predicción de riesgo, llamadas «tablas de riesgo cardiovascular»; y pueden realizarse a través de programas informáticos. Este constituye el mejor método de abordaje para el cálculo de riesgo cardiovascular^{1,3,4}.

En efecto, ha sido muy utilizado a raíz del estudio de Framingham, base de múltiples tablas de riesgo, pero en la actualidad existen múltiples modelos que ofrecen pronósticos de morbilidad y mortalidad debidas a enfermedades cardiovasculares, en un tiempo determinado. Con el paso de los años el estudio de Framingham ha permitido identificar los principales factores de riesgo cardiovascular, unos con un mayor o menor peso con respecto a los otros, de acuerdo con la correlación de fuerzas dada por las circunstancias y la situación general del paciente^{5,6,7}.

Según comentan varios autores⁶⁻¹⁰, en la década del noventa del siglo XX se publicó la primera versión de la función y tablas de riesgo de Framingham clásica (Anderson 1991). Posteriormente, se estableció un método de calibración adaptable a diferentes poblaciones, que permitió desarrollar múltiples tablas para el cálculo de riesgo. Como las propuestas por Framingham, por categorías, aparecieron las de Wilson (1998), Grundy (1999), y también las nuevas tablas de riesgo de Framingham (D'Agostino 2000), las de las sociedades europeas (1998), las de Nueva Zelanda, las de Sheffield (2000), las tablas SCORE (*Systematic Coronary Risk Evaluation*, 2003), PROCAM (*Prospective Cardiovascular Münster*, 2002), REGICOR (*Registre Gironí del Cor*, 2003), y las de Gaziano (2008), entre otras. En 2008 la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolló las tablas para la estimación y control del riesgo cardiovascular, diseñadas para las diferentes regiones del mundo^{6,8,9,10}.

Al respecto, en Cuba existen pocos estudios publicados y tampoco se cuenta con tablas de riesgo cardiovascular global desarrolladas en este contexto a pesar de que son muy necesarias para realizar intervenciones sobre los grupos de riesgo. Para realizar un adecuado trabajo de prevención, desde la atención primaria de salud debería conocerse el riesgo cardiovascular de la población en general y de cada individuo, en particular. Por estas cuestiones se justifica la realización de este estudio, que se plantea como objetivo: comparar dos tablas de estimación de riesgo para determinar el riesgo cardiovascular global.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo de

corte transversal, en tres grupos de estudios, descritos a continuación.

1. Proyecto Lindo Amanecer. Municipio Arroyo Naranjo. Personas vinculadas a los programas de actividad física comunitaria. Universo: 120 adultos mayores. Muestra: 106 adultos mayores⁶.
2. Personas mayores de 40 años del consultorio 10, Policlínico Mártires de Calabazar, Boyeros. Universo: 553 personas. Muestra: 376 personas⁷.
3. Personas mayores de 60 años pertenecientes a las tres casas de abuelos del municipio Boyeros. Universo: 130 adultos mayores. Muestra: 103 adultos mayores.

De un universo de 803 individuos de los tres grupos de estudio se obtuvo una muestra de 585 personas, para cuya selección se empleó el esquema de muestreo probabilístico, muestreo aleatorio simple, en el período comprendido entre enero de 2016 y octubre de 2018.

Se realizó el cálculo del riesgo cardiovascular global siguiendo los criterios de dos tablas prediseñadas y validadas:

1. Las tablas de predicción de RCG de la OMS específicas para la región de las Américas (AMR A)^{6,7}, que indican el riesgo de padecer un episodio cardiovascular grave, con desenlace mortal o sin él, en un período de 10 años según determinadas variables: edad, sexo, presión arterial sistólica, consumo de tabaco, colesterol total en sangre y presencia o ausencia de diabetes mellitus; a partir de las cuales se establecen los siguientes niveles de riesgo.
 - a) Nivel 1. Color Verde. Riesgo bajo: <10%
 - b) Nivel 2. Color Amarillo. Riesgo moderado: 10%-19,9%
 - c) Nivel 3. Color Naranja. Riesgo alto: 20%-29,9%
 - d) Nivel 4. Color Rojo. Riesgo muy alto: 30%-39,9%
 - e) Nivel 5. Color Marrón. Riesgo extremadamente alto: ≥40%
2. Las tablas de riesgo de Framingham por categorías (Wilson 1998), que emplea las variables edad (30-74 años), sexo, tabaquismo (sí/no), diabetes (sí/no); y las categorías colesterol total, colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL), y presión arterial sistólica y diastólica, en el cálculo de la probabilidad de presentar una enfermedad coronaria total (angina estable/inestable, infarto agudo de miocardio y muerte coronaria) en un período de 10 años. Los niveles de riesgo que establece son:
 - a) Riesgo bajo: <10%

b) Riesgo moderado: 10-19%

c) Riesgo alto: ≥20%

La participación en el estudio fue voluntaria y se explicó a cada persona el objetivo y la importancia de la investigación. Se aclaró que no formar parte de esta no implicaría perjuicio alguno. Se cumplieron los aspectos éticos institucionales y se solicitó el consentimiento informado.

Fueron excluidas del estudio las personas con diagnóstico de enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida, enfermedad cerebrovascular, enfermedad vascular periférica e insuficiencia renal crónica, así como las personas que no estuvieron de acuerdo en participar.

La medición de la presión arterial se tomó siguiendo los criterios de la Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial (2017)¹¹.

Según correspondió, en los laboratorios clínicos de los policlínicos de base y del Instituto de Medicina Deportiva se realizó una extracción de sangre a los participantes mediante una punción venosa cubital para la determinación de colesterol total (mmol/L) y HDL colesterol (mg/dl). Para convertir los valores de colesterol total (mmol/L) en mg/dl, estos se multiplicaron por el factor de conversión (38,6). El resultado se registró en números enteros.

Se utilizó el sistema automatizado para introducir los datos del modelo de recolección del dato primario y se realizó el cálculo del RCG¹². Las variables descriptivas se expresaron en porcentajes y para la comparación de dos variables en estudio se utilizó el método estadístico no paramétrico de Chi cuadrado con un nivel de significación de 0,05. Se utilizó el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 23 para Windows. El análisis de la correlación entre las dos ecuaciones del cálculo de riesgo cardiovascular global se realizó mediante el coeficiente de correlación lineal de Pearson.

RESULTADOS

La categorización de las 585 personas estudiadas a partir del RCG y las variables en estudio según las tablas de la OMS se muestran en la **tabla 1**. De un 32,14% de los participantes pertenecientes al grupo de edad ≥70 años, un 45,21% presentó riesgo moderado; un 26,06%, riesgo bajo; y un 28,72% se distribuyó entre los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto.

Tabla 1. Riesgo cardiovascular global según las tablas de la Organización Mundial de la Salud para las Américas (AMR A).

Riesgo cardiovascular global (%) OMS (AMR A)														
Variables	<10		10 - 19,9		20 - 29,9		30 - 39,9		≥40		Total			p*
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Grupo de edad (años)														
40 - 49	102	89,47	12	10,53	0	0	0	0	0	0	114	19,49	X²=167,79 p=0,00	
50 - 59	91	75,83	23	19,17	4	3,33	2	1,67	0	0	120	20,51		
60 - 69	58	35,58	55	33,74	34	20,86	15	9,20	1	0,61	163	27,86		
≥ 70	49	26,06	85	45,21	28	14,89	23	12,23	3	1,60	188	32,14		
Sexo														
Femenino	225	59,84	102	27,13	28	7,45	18	4,79	3	0,80	376	64,27	X²=36,40 p=0,00	
Masculino	75	35,89	73	34,93	38	18,18	22	10,53	1	0,48	209	35,73		
Diabetes mellitus														
No	286	59,34	129	26,76	50	10,37	16	3,32	1	0,21	482	82,39	X²=78,71 p=0,00	
Sí	14	13,59	46	44,66	16	15,53	24	23,30	3	2,91	103	17,61		
Fumador														
No	238	52,77	142	31,49	45	9,98	24	5,32	2	0,44	451	77,09	X²=12,28 p=0,00	
Sí	62	46,27	33	24,63	21	15,67	16	11,94	2	1,49	134	22,91		
Presión arterial sistólica (mmHg)														
<140	256	65,81	94	24,16	28	7,20	10	2,57	1	0,26	389	66,50	X²=126,54 p=0,00	
140-159	40	28,78	59	42,45	23	16,55	16	11,51	1	0,72	139	23,76		
160-179	4	8,89	17	37,78	12	26,67	11	24,44	1	2,22	45	7,69		
≥180	0	0	5	41,67	3	25	3	25	1	8,33	12	2,05		
Colesterol total (mmol/L)														
3,0-4,9	159	73,61	47	21,76	6	2,78	4	1,85	0	0	216	36,92	X²=144,16 p=0,00	
5,0-5,9	91	51,12	60	33,71	20	11,24	7	3,93	0	0	178	30,43		
6,0-6,9	31	31,0	43	43,0	14	14,0	12	12,0	0	0	100	17,09		
7,0-7,9	14	22,95	15	24,59	21	34,43	10	16,39	1	1,64	61	10,43		
≥8,0	5	16,67	10	33,33	5	16,67	7	23,33	3	10,0	30	5,13		
Total	300	51,28	175	29,92	66	11,28	40	6,84	4	0,68	585	100		

* Se agruparon en una columna los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto para el cálculo de Chi cuadrado.

Del total de personas estudiadas el 51,28% presentó un RCG bajo, seguido del nivel de riesgo moderado en un 29,92% de los casos y un 18,80% distribuido en los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto.

El 60% de las personas estudiadas fueron de 60

años o más, y de ellas solamente un 30,48% presentó RCG bajo. Se demostró asociación entre las dos variables (edad y RCG: $p < 0,05$), por lo que a medida que aumenta la edad existe una elevación del RCG.

La distribución de los participantes por su sexo fue del 64,27%, en el femenino; y del 35,73% restante,

Tabla 2. Riesgo cardiovascular global según Framingham por categorías (Wilson 1998).

Variables	Riesgo cardiovascular global (%) Framingham por categorías (Wilson)						Total		p
	<10		10-19,9		≥20		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%			
Grupo de edad (años)									
40 - 49	93	81,58	21	18,42	0	0	114	19,49	X²=232,31 p<0,001
50 - 59	60	50,00	50	41,67	10	8,33	120	20,51	
60 - 69	20	12,27	78	47,85	65	39,88	163	27,86	
≥70	20	10,64	92	48,94	76	40,43	188	32,14	
Sexo									
Femenino	139	36,97	181	48,14	56	14,89	376	64,27	X²=65,96 p<0,001
Masculino	54	25,84	60	28,71	95	45,45	209	35,73	
Diabetes mellitus									
No	184	38,17	209	43,36	89	18,46	482	82,39	X²=82,65 p<0,001
Sí	9	8,74	32	31,07	62	60,19	103	17,61	
Hábito de fumar									
No	147	32,59	195	43,24	109	24,17	451	77,09	X²=4,14 p=0,12
Sí	46	34,33	46	34,33	42	31,34	134	22,91	
Presión arterial sistólica y diastólica (mmHg)									
< 120/80	87	67,44	32	24,81	10	7,75	129	22,05	X²=157,40 p<0,001
120-139 / 80-89	96	36,92	113	43,46	51	19,62	260	44,44	
140-159 / 90-99	9	6,47	69	49,64	61	43,88	139	23,76	
≥ 160 / ≥ 100	1	1,75	27	47,37	29	50,88	57	9,74	
Colesterol total (mg/dl)									
<160	52	61,18	28	32,94	5	5,88	85	14,53	X²=84,30 p<0,001
160-199	63	37,95	75	45,18	28	16,87	166	28,38	
200-239	46	24,86	80	43,24	59	31,89	185	31,62	
240-279	25	29,76	37	44,05	22	26,19	84	14,36	
≥280	7	10,77	21	32,31	37	56,92	65	11,11	
HDL colesterol (mg/dl)									
<35	0	0	0	0	0	0	0	0	
35-44	193	32,99	241	41,20	151	25,81	585	100	
45-49	0	0	0	0	0	0	0	0	
50-59	0	0	0	0	0	0	0	0	
≥60	0	0	0	0	0	0	0	0	
Total	193	32,99	241	41,20	151	25,81	585	100	

en el masculino. EL RCG bajo se mostró en el 59,8% de las mujeres y un 35,89% de los hombres. El comportamiento en los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto fue de un 13,03% en el sexo femenino, frente a un 29,19% en el sexo masculino. El cálculo de Chi cuadrado demostró asociación entre las variables (sexo y RCG, $p < 0,05$), de tal manera que el sexo masculino resultó el de mayor RCG.

La presencia de diabetes mellitus en el total de los participantes ocurrió en un 17,61%. De este grupo, un 44,66% presentó RCG moderado; un 41,75% estuvo categorizado en los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto; y un 13,59%, en el de riesgo bajo. Se demostró asociación entre las dos variables (diabetes mellitus y RCG, $p < 0,05$).

El grupo de fumadores, conformado por un 22,91% de los participantes, fue categorizado como sigue: 46,27%, RCG bajo; 24,63%, riesgo moderado; y 29,10% distribuido en los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto. Se demostró asociación entre las dos variables (fumadores y RCG, $p < 0,05$).

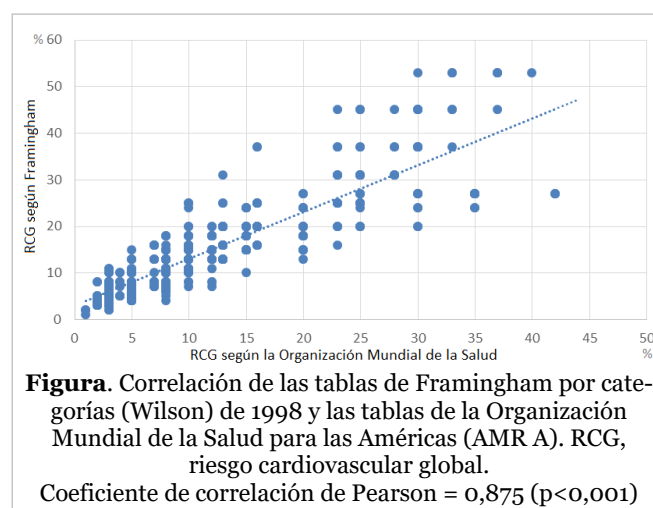
Las cifras elevadas de presión arterial sistólica (en un 33,50% de los participantes) e hipercolesterolemia (32,65%) tuvo una asociación estadística significativa ($p < 0,05$) con la elevación del RCG.

Al registrar la categorización de las 585 personas estudiadas según el RCG y las variables en estudio a partir de las tablas de Framingham por categorías (Wilson), se observa que un 32,99% presentó un RCG bajo; un 41,20%, riesgo moderado; y un 25,81%, riesgo alto (**Tabla 2**).

De las personas que presentaron riesgo moderado el 70,54% es ≥ 60 años y el 93,38% de los participantes que presentaron riesgo alto se encontraban en este grupo de edad. El cálculo de Chi cuadrado demostró asociación entre las dos variables (edad y RCG, $p < 0,05$), por lo que puede afirmarse a medida que el nivel de RCG aumenta con la edad.

El comportamiento según el sexo fue el siguiente: el 45,45% de los hombres estuvo ubicado en el riesgo alto, predominante en relación con los valores del resto de los niveles. La cifra correspondiente al riesgo alto fue de un 14,89% en el sexo femenino, grupo en el que predominó el nivel de riesgo moderado (48,14%) y donde el valor del riesgo bajo fue de un 36,97%. Se demostró asociación entre las dos variables (sexo y RCG, $p < 0,05$), siendo el sexo masculino el de mayor RCG.

El 60,19% de las personas con diabetes mellitus presentan riesgo cardiovascular alto; un 31,07%, riesgo moderado; y solo un 8,74%, riesgo bajo. El cálculo de Chi cuadrado demostró asociación entre las dos



variables (diabetes mellitus y RCG, $p < 0,05$). En las tablas de Framingham el porcentaje de personas con diabetes mellitus ubicado en el nivel de riesgo alto es superior con respecto a la cifra de este ítem según las tablas de la OMS. A la inversa, el valor en el nivel de riesgo bajo fue superior en las tablas de la OMS.

De los fumadores (22,91% del total de participantes), un 34,33% presentó RCG bajo; un 34,33%, riesgo moderado; y un 31,34%, riesgo alto. De esta manera, la relación entre las variables implicadas no alcanzó significación estadística ($p = 0,12$).

El 59,60% de las personas con RCG alto presentaron cifras de presión arterial elevadas (un 33,50% de los participantes padece hipertensión arterial) y un 39,07% de las personas con RCG alto mostraron cifras de colesterol total altas. Se registra una asociación estadística significativa ($p < 0,05$) de estas dos variables con la elevación del RCG.

Al realizar el análisis de la correlación entre las dos ecuaciones del cálculo de RCG mediante el coeficiente de correlación lineal de Pearson, el valor es 0,875 ($p < 0,0001$); lo que demuestra la correlación positiva alta (**Figura**).

DISCUSIÓN

De la decisión de cuáles tablas utilizar para la categorización del RCG dependerá la selección de las medidas preventivas y terapéuticas para reducir la morbilidad y mortalidad cardiovasculares. En este estudio el riesgo estimado por la ecuación de Framingham por categorías (Wilson 1998) es superior al hallado con la ecuación de la OMS.

En un estudio transversal en 8942 personas de edades comprendidas entre 40 y 65 años en la población

española se vio la concordancia de las escalas REGICOR y SCORE para la categorización del RCG alto⁸. Se llegó a la conclusión de que hay discrepancias entre estas escalas en la valoración del riesgo y en la identificación del riesgo alto en países de bajo RCG, y que, incluso, identifican como de alto riesgo a poblaciones diferentes. El hallazgo de perfiles de pacientes donde se manifieste esta discrepancia favorece la exactitud en la valoración clínica del RCG y también permite identificar casos en los que, si bien presentan un riesgo no alto calculado con SCORE, podrían tener un RCG real mayor que el calculado. En este estudio existe una buena correlación entre las dos tablas de riesgo analizadas, a pesar de que los niveles de riesgo moderado y alto fueron superiores en las tablas de Framingham.

En España, por su parte, García-Ortiz *et al.*¹⁰ estudiaron 453 pacientes en el rango de edad de 30 a 74 años, seleccionados de una cohorte de seguimiento de pacientes hipertensos en el ámbito de la atención primaria. Arribaron a la conclusión de que existe una correlación positiva intensa entre las tres escalas, aunque la ecuación de REGICOR estima un riesgo cardiovascular entre dos y tres veces inferior a las otras dos. Encontraron importantes discrepancias en la categorización de los pacientes según los niveles de riesgo en las tres ecuaciones. También demostraron la alta correlación positiva existente entre las dos tablas de RCG analizadas, a pesar de que los niveles de riesgo moderado y alto fueron superiores en las de Framingham y de no hallar coincidencias en los niveles de riesgo entre las dos tablas utilizadas.

En el contexto cubano, De la Noval García *et al.*¹³ estimaron el RCG en 1287 personas entre 40 a 70 años de edad, siguiendo los criterios de las tablas de predicción del RCG de la OMS. El 93,6% de las personas en el estudio se consideró bajo riesgo; un 4%, riesgo moderado; un 1,2%, alto riesgo; un 0,6%, muy alto riesgo; y 0,5%, riesgo extremadamente alto. Llegaron a la conclusión de que las tablas tomadas como referencia posiblemente subestiman el RCG en la población estudiada, puesto que no hubo coincidencias en el estudio entre los porcentajes de riesgo.

En una investigación desarrollada en el Área de Salud Héroes del Moncada, Armas Rojas *et al.*¹⁴ realizaron el cálculo del RCG en 902 personas en el rango de edad de 40 a 70 años, a partir de los criterios de las tablas de predicción de RCG de la OMS. Predominó en este caso el RCG bajo (86,25%) seguido del moderado (8,76%), y un 4,99% se encontraba en los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto. Concluyeron que el predominio del RCG bajo pudiera

responder a la tabla de riesgo utilizada. Los resultados difieren con los obtenidos en este estudio.

Con un universo de 937 pacientes de un consultorio médico de familia, de edades comprendidas entre 35 y 74 años, González de la Fé *et al.*¹⁵ evaluaron el RCG aplicando los criterios de las tablas de RCG de la OMS y las tablas de Gaziano sin laboratorio. Los resultados según las tablas de la OMS, permitieron categorizar como de riesgo bajo a un 24,12% de los individuos; de riesgo moderado, a un 46%; y de los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto a un 29,88%. Según las tablas de Gaziano sin laboratorio un 24,65% se ubicó en el nivel de riesgo bajo; un 47,71%, fue moderado; y un 27,64% en el nivel de riesgo alto. El porcentaje obtenido en los niveles de riesgo fueron muy similares con ambas tablas. Así, no hubo coincidencias con la presente investigación en los porcentajes de riesgo. Las tablas que más se acercaron fueron las de Framingham donde predominó el RCG moderado.

La estimación del RCG mediante tablas es un instrumento esencial en las intervenciones terapéuticas para controlar los factores de riesgo cardiovascular. Por eso es necesario fomentar su uso en la atención primaria de salud, específicamente de las que se adaptan a la prevalencia de los factores de riesgo de nuestra población.

Aunque se han realizado estudios de RCG en la población cubana, no existen índices calculados específicamente para ella. Los autores subrayan la necesidad de seleccionar la más sencilla siempre que considere los factores de riesgo cardiovascular de mayor utilidad en la atención primaria de salud.

El estudio estuvo limitado en la realización de HDL colesterol por no tener reactivos disponibles en los laboratorios clínicos donde se procesaron las muestras. Se tomó como referencia el valor de 39 mg/dl, en hombres, y de 43 mg/dl, en mujeres.

CONCLUSIONES

Se encontró una buena correlación entre las dos ecuaciones de riesgo. Los niveles de riesgo moderado y alto, determinados por las tablas de Framingham, fueron más elevados; por lo que se puede pensar que las tablas de la Organización Mundial de la Salud subestiman las categorías de riesgo más elevadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas Herrera AF, Armas Rojas NB, Prohías Mar-

- tínez J. Determinación del riesgo cardiovascular global. Importancia de su implementación sistemática en el Sistema Nacional de Salud. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 10 May 2021]; 23(2). Disponible en: https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/689/pdf_83
2. Varona Pérez P, Armas Rojas NB, Suárez Medina R, Dueñas Herrera A, Gámez Sánchez D, Ortega Torres YY. Niveles plasmáticos de la razón Apolipoproteinemia B/A1 y riesgo cardiovascular en la población cubana. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2018 [citado 10 May 2021];24(3):297-308. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/790/pdf>
 3. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, Masana L, Ascaso JF, Valdivielso P, et al. Estándares SEA 2019 para el control global del riesgo cardiovascular. *Clin Investig Arterioscler*. 2019;31(Supl 1):1-43. [DOI]
 4. Félix-Redondo FJ, Lozano Mera L, Álvarez-Palcios Arrighi P, Grau Magana M, Ramírez-Romero JM, Fernández-Bergés D. Impacto de los factores de riesgo cardiovascular en la población extremaña: aportación de la cohorte HERMEX para una estrategia preventiva. *Aten Primaria*. 2020;52(1):3-13. [DOI]
 5. Rivera Ledesma E, Bauta León L, González Hidalgo JA, Arcia Chávez N, Valerino Meriño I, Placencia Oropeza E. Categoría de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Cuban Med Gen Integr* [Internet]. 2017 [citado 15 May 2021];33(4). Disponible en: <http://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/450/161>
 6. Paramio Rodríguez A, González Bernabé LE, Lasoncex Echenique D, Pérez Acosta E, Carrazana Garcés E. Riesgo cardiovascular global en el adulto mayor vinculado a los programas de actividad física comunitaria. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 15 May 2021];12(3): 318-26. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/464/1221>
 7. Paramio Rodríguez A, Letrán Sarria Y, Requesen Gálvez RL, Hernández Navas M. Riesgo cardiovascular global en el consultorio 10 del Policlínico Mártires de Calabazar. Municipio Boyeros. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2021 [citado 19 May 2021];27(1). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1008/pdf>
 8. Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Maiques-Galán A, Aznar-Vicente J, Navarro J, Cea-Calvo L, et al. Concordancia de las escalas REGICOR y SCORE para la identificación del riesgo cardiovascular alto en la población española. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(10):1042-50. [DOI]
 9. Cuende JI. La edad vascular frente al riesgo cardiovascular: aclarando conceptos. *Rev Esp Cardiol*. 2016; 69(3):243-6. [DOI]
 10. García-Ortiz L, Gómez-Marcos MA, González-Elena LJ, Rodríguez-Sánchez E, García García Á, Parra-Sánchez J, et al. Framingham-Grundy, REGICOR y SCORE en la estimación del riesgo cardiovascular del paciente hipertenso. Concordancias y discrepancias (CICLO-RISK). *Hipertens Riesgo Vasc*. 2006;23(4):111-7. [DOI]
 11. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Navarro Despaigne DA, de la Noval García R, et al. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cuban Med* [Internet]. 2017 [citado 26 May 2021];56(4):242-321. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf>
 12. Paramio Rodríguez A, Bermúdez Torres LA, Hernández Navas M. Sistema automatizado para determinar el riesgo cardiovascular global. *Rev Cuba Inform Méd* [Internet]. 2021 [citado 26 May 2021]; 13(2). Disponible en: https://revinformatica.sld.cu/index.php/rcim/article/view/406/pdf_156
 13. De la Noval García R, Armas Rojas NB, de la Noval González I, Fernández González Y, Pupo Rodríguez HB, Dueñas Herrera A, et al. Estimación del riesgo cardiovascular global en una población del área de salud Mártires del Corynthia. La Habana, Cuba. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 26 May 2021];17(1):62-8. Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/20/18>
 14. Armas Rojas NB, de la Noval García R, Dueñas Herrera A, Castillo Núñez JC, Suárez Medina R, Castillo Guzmán A. Estimación del riesgo cardiovascular mediante tablas de la Organización Mundial de la Salud. Área de salud "Héroes del Moncada". *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2014 [citado 31 May 2021];20(1). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/357/539>
 15. González de la Fé RG, Casado Méndez PR, Santos Fonseca RS, Mustelier Sánchez RM, Remón Elías M. Evaluación del riesgo cardiovascular global en población adulta del Consultorio Médico 21. *MULTIMED* [Internet]. 2017 [citado 31 May 2021];21(6): 830-43. Disponible en: <http://www.revmulti-med.sld.cu/index.php/mtm/article/view/673/1045>

Valor del opioide intratecal en la analgesia posoperatoria de cirugía no cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica

Dra. Dahyanys Borló Salazar^{1,2} , Dr.C. Rudy Hernández Ortega^{1,2} , Dr. Osvaldo González Alfonso^{3,4} , Dra. Yuliet González Nieve^{2,5} , Dr. Dagoberto Fernández Delgado^{2,5} , Dra. Yahima Sánchez Hernández^{2,5}  y Dr. Jose A. Robert Escalona^{2,5} 

¹ Departamento de Anestesiología y Reanimación, Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

³ Departamento de Anestesiología y Reanimación, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Villa Clara, Cuba.

⁵ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de julio de 2021

Aceptado: 26 de septiembre de 2021

Online: 16 de noviembre de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

IT: intratecal

LCR: líquido cefalorraquídeo

RESUMEN

Introducción: La analgesia espinal constituye un pilar básico en la cirugía electiva.

Objetivo: Determinar la utilidad de los opioides como agentes analgésicos por vía intratecal.

Método: Se realizó un estudio prospectivo e inferencial con 80 pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica estable, anunciados para cirugía electiva, las cuales fueron divididas en dos grupos de 40 pacientes. Las del grupo M recibieron anestesia espinal con 1 mg/kg de meperidina, y las del grupo B, 0,1 mg/kg de bupivacaína hiperbárica más 0,5 mcg/kg de fentanilo. Se realizó un análisis del tiempo de bloqueo motor, analgesia posoperatoria y la incidencia de efectos colaterales.

Resultados: En los pacientes con meperidina el bloqueo motor al final de la cirugía fue menor, la analgesia posoperatoria fue significativamente mayor, la incidencia numérica de efectos colaterales no fue diferente. Predominaron las náuseas en ambos grupos (30% y 27,5%), seguido del prurito (42,5%), con el uso de meperidina; y los temblores (37,5%), al emplear bupivacaína más fentanilo.

Conclusiones: A pesar del predominio de la meperidina como agente analgésico, ambos opioides demostraron su utilidad analgésica en pacientes a los que se les realizó cirugía electiva con anestesia espinal.

Palabras clave: Analgesia posoperatoria, Cirugía electiva, Meperidina, Bupivacaína, Fentanilo, Efectos colaterales

Value of intrathecal opioid in postoperative analgesia of non-cardiac surgery in patients with ischemic heart disease

ABSTRACT

Introduction: Spinal analgesia constitutes a mainstay in elective surgery.

Objective: To determine the usefulness of opioids as intrathecal analgesic agents.

Method: A prospective and inferential study was carried out in 80 patients, with known chronic and stable ischemic heart disease, scheduled for elective surgery, who were divided into two groups of 40 patients: one received spinal anesthesia with meperidine at 1 mg/kg (group M) and the other with hyperbaric bupivacaine at

✉ R Hernández Ortega
Hospital Hermanos Ameijeiras
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y
Marqués González.
Centro Habana 10300.
La Habana, Cuba.
Correos electrónicos:
rudyho78763835@gmail.com y
rudyhdez@infomed.sld.cu

Contribución de los autores

DBS, RHO y OGA: Concepción y diseño metodológico del estudio; recolección y conservación de los datos; ejecución de los protocolos de trabajo anestésico y de seguimiento de los pacientes; gestión y coordinación de la investigación, y redacción del manuscrito.

YGN y DFD: Revisión de la literatura, recolección, organización y análisis del dato primario.

YSH y JARE: Análisis estadístico e interpretación de los datos, y ayuda en la redacción del manuscrito

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

0.1 mg/kg plus fentanyl at 0.5 mcg/kg (group B). An analysis of the motor blockade time, postoperative analgesia and incidence of side effects was performed.

Results: *In patients with meperidine, motor blockade at the end of surgery was lower and postoperative analgesia was significantly higher. No significant differences were found regarding the incidence of side effects: nausea predominated in both groups (30% and 27.5%), followed by pruritus (42.5%) with the use of meperidine and tremor (37.5%) with bupivacaine plus fentanyl.*

Conclusions: *Despite the predominance of meperidine as an analgesic agent, both opioids demonstrated analgesic utility in patients undergoing elective surgery with spinal anesthesia.*

Keywords: *Postoperative analgesia, Elective surgery, Meperidine, Bupivacaine, Fentanyl, Side effects*

INTRODUCCIÓN

El uso de la anestesia intratecal (IT) o raquianestesia para procedimientos quirúrgicos se conoce desde 1885, pero no fue hasta 1900 que su aplicación tuvo cierta popularidad. Luego, a mediados de 1950, en el continente americano, fueron aplicados más de medio millón de bloqueos intratecales en la cirugía de abdomen inferior, lo que la convirtió en la técnica anestésica más empleada para este tipo de intervención¹.

En 1960 la bupivacaína creó una revolución en el empleo de la anestesia local, por su confiabilidad, su acción prolongada, el hecho de que no posee taquifilaxia, tiene una menor toxicidad sistémica —cuando se aplica correctamente— y produce mejor separación sensitivo-motora que sus predecesoras. No obstante, su inyección intravenosa tiene probada acción dañina al resultar cardiotoxica².

Según Brull *et al.*³, en 1973, Pert y Snider, descubrieron los receptores opioides específicos y en 1976, York y Rudi, demostraron su existencia en la médula espinal; pero no es hasta 1979 que Wong y colaboradores comprobaron su utilidad en los humanos.

La administración IT de opioides y su unión a receptores pre y postsinápticos impiden que se liberen nuevos transmisores a ese nivel y, de este modo, se bloquea la transmisión de la información nociceptiva a nivel del asta dorsal de la médula espinal^{3,4}.

Los opiodes por vía espinal, de forma general, se usaron inicialmente en el alivio del dolor trans y posoperatorio; la meperidina fue la primera en emplearse por esta vía. La administración de estos medicamentos, por vía IT, se han utilizado en una gran variedad de procedimientos quirúrgicos con fines anestésicos, analgésicos, o ambos. A partir del uso de

la morfina se han agregado otros como meperidina, fentanilo, sufentanilo, bupremorfina, butarfenol y metadona, administrados solos o acompañados de anestésicos locales y coadyuvantes⁴.

El fármaco anestésico ideal es aquel capaz de producir la mejor analgesia en calidad y duración, buena relajación en el campo quirúrgico, estabilidad hemodinámica en el paciente, mínima incidencia de efectos colaterales, un buen bloqueo sensitivo y un mínimo bloqueo motor; y todo lo anterior, con la menor dosis posible. Es por eso que la comunidad médica ha enmarcado un importante interés sobre el estudio práctico de nuevos anestésicos locales (ropivacaína, levobupivacaína), así como de otros medicamentos que pueden tener una función similar a estos, como la meperidina⁵.

La meperidina (dobantina) posee características comunes a los anestésicos locales (peso molecular, pH y solubilidad en lípidos). Sus beneficios por vía IT consisten en la producción de una buena anestesia con rápido comienzo de acción a bajas dosis, escaso bloqueo simpático y motor, recuperación motora rápida y adecuada analgesia posoperatoria. Su administración por esta misma vía ha demostrado que produce bloqueo sensitivo periférico, al actuar como una solución hiperbárica. Por otra parte, se han descrito efectos colaterales que aparecen con la administración de opiodes en el ámbito espinal, como náuseas y vómitos (los más frecuentes), así como prurito, retención urinaria, depresión respiratoria dependiente de la dosis y taquicardia (por su efecto vagolítico debido a su estructura química similar a la atropina y a la liberación de histamina, lo que también explica el prurito), aunque estos son menos frecuentes debido a las dosis bajas que se usan por esta vía⁵.

Con esta investigación se buscó demostrar que,

por su efecto anestésico/analgésico, es recomendable el uso de opioides por vía IT en la cirugía electiva, puesto que cuando se trata del abdomen inferior no se requiere de mucha relajación en el acto quirúrgico. Su empleo en estas circunstancias puede aminorar, en gran medida, el dolor posoperatorio que produce este tipo de intervención, para así convertirse en una alternativa valiosa en sustitución de los anestésicos locales^{6,7}.

Por esta razón, se realizó un estudio comparativo para determinar la utilidad de los opioides como agentes analgésicos por vía IT, en pacientes con cardiopatía isquémica y cirugía electiva de hemiabdomen inferior.

MÉTODO

Diseño

Se realizó un estudio comparativo e inferencial de la técnica de anestesia IT para evaluar la utilidad de dos agentes anestésicos, la bupivacaína hiperbárica al 0,5% más fentanilo, y la meperidina al 5%. La investigación se efectuó en el Hospital Hermanos Ameijeiras en el período comprendido entre junio de 2018 y junio de 2021, previa aprobación del Comité de Ética del centro.

Muestra

Del universo de pacientes a quienes se les realizó cirugía electiva de hemiabdomen inferior, se seleccionó una muestra representativa por el método aleatorio simple. Se conformaron 2 grupos de 40 pacientes cada uno, a los que se les administró bupivacaína al 0,5% más fentanilo (grupo B) y meperidina al 5% (grupo M).

Criterios de inclusión

Pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica crónica estable (clase funcional I de la *New York Heart Association*), con un estado físico I-II —según la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología—, con indicación de cirugía electiva de hemiabdomen inferior, que estuvieran de acuerdo con participar en la investigación y firmaran el modelo de consentimiento informado.

Criterios de exclusión

Se excluyeron de la selección los pacientes con hipersensibilidad conocida a los fármacos a emplear en el estudio, los que tenían contraindicación absoluta o relativa de la anestesia IT y aquellos donde no hubo

posibilidad de hacer una correcta interpretación de la escala analógica visual.

Procedimiento

Una vez recibido el paciente en la sala de preoperatorio se le tomó el peso en kilogramos y los signos vitales: tensión arterial sistólica y diastólica, frecuencias cardíaca y respiratoria, y saturación periférica de oxígeno de la hemoglobina (SpO₂), los cuales se consideraron como valores basales. Su monitorización se realizó con un equipo Doctus IV (Instituto Central de Investigación Digital [ICID], La Habana, Cuba).

Se canalizó una vena, preferentemente en el dorso de la mano o en el antebrazo del miembro no dominante, con trocar número 18, por el cual se comenzó a infundir una solución de Ringer-lactato a razón de 10 ml/kg/h, antes de realizar la técnica anestésica seleccionada. Los pacientes se colocaron en posición sentada, y luego se procedió a efectuar la desinfección mecánica de la zona con agua, jabón y solución antiséptica. A los tres minutos se retiró la solución con alcohol al 70% y quedó el área aislada con paños estériles.

Se seleccionó el espacio intervertebral entre las vértebras lumbares 3 y 4 y, a ese nivel, se realizó un habón cutáneo con una aguja calibre 26, a través de la cual se administraron 40 mg de lidocaína al 2%. La punción se efectuó con trocar Whitacre atraumático, calibre 25, con el bisel paralelo a las fibras de la duramadre. Una vez comprobada la salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) claro y transparente, se administraron los fármacos de la siguiente manera:

- Grupo B: 0,1 mg/kg de bupivacaína al 0,5%, más 0,5 mcg/kg fentanilo.
- Grupo M: 1 mg/kg de meperidina al 5%.

En ambos casos se completaron los 3 ml con una solución hiperbárica previamente preparada con dextrosa al 10%.

Después de administrado el agente anestésico, se colocó al paciente en decúbito supino. Al minuto de la administración del medicamento se exploró el nivel sensitivo con el método del pinchazo de la aguja, lo cual se repitió en otras dos ocasiones. Durante la estancia en la sala de posoperatorio se comenzó a evaluar la analgesia cada 1 hora, con la escala analógica visual, que describe una línea recta de 10 cm. El extremo 0 significó ausencia de dolor y el extremo 10 significó el máximo dolor o dolor insoportable.

Se interpretó el grado de dolor de la siguiente manera:

- 0: Ausencia de dolor

- 1-3: Dolor leve
- 4-6: Dolor moderado
- 7 a 10: Dolor intenso

De igual forma, se consideró que la calidad de la analgesia fue:

- Excelente: Si no existió dolor
- Buena: Si el dolor fue leve, pues implicó hasta el 70% de alivio del dolor
- Regular: Si el dolor fue moderado, al existir alivio de un 40-60%
- Mala: Si el dolor fue intenso, pues hubo menos de un 40% de alivio del dolor

Se determinó el tiempo de analgesia posoperatoria como el transcurrido entre la inyección IT del fármaco y la primera dosis de analgésico necesitado por los pacientes en el posoperatorio.

Se recogió la aparición de efectos colaterales referidos o constatados clínicamente por el anestesiólogo, a partir de la administración de los fármacos en cada grupo. Para evaluar la analgesia posoperatoria en la sala convencional los pacientes fueron visitados cada 1 hora por el anestesiólogo.

Procesamiento de la información

La información se recogió de forma manual y se registró en una base de datos (Microsoft Excel 2010) confeccionada al efecto. Se calcularon las frecuencias absolutas y relativas de las variables estudiadas. Además de los análisis descriptivos, todas las comparaciones se hicieron con pruebas estadísticas de acuerdo con el nivel de medición de las variables, para lo cual se empleó el programa SPSS versión 20. Los resultados se presentan en tablas y gráficos, en cuya confección se empleó el programa Microsoft Graphics.

RESULTADOS

Las características generales basales de la población estudiada avalan la homogeneidad de la muestra (**Tabla 1**).

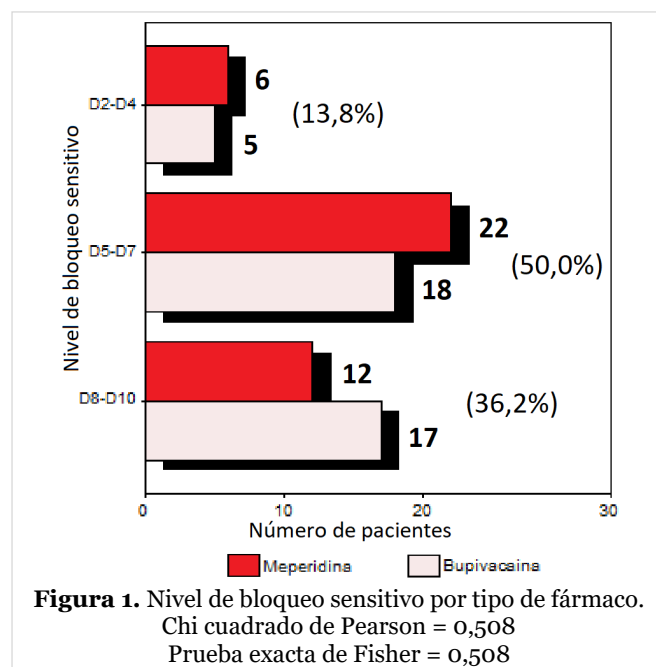
El análisis del nivel de bloqueo sensitivo logrado, según el tipo de fármaco (**Figura 1**), demuestra que —de forma general— el 50% logró un nivel D5-D7 y en un 36,2% fue de D8-D10. Estas proporciones no se diferencian mucho, independientemente al fármaco utilizado; lo que se demuestra al aplicar las pruebas estadísticas Chi cuadrado de Pearson ($p=0,508$) y prueba exacta de Fisher ($p=0,508$).

El grado de bloqueo motor al finalizar la operación

Tabla 1. Características clínicas preoperatorias de los pacientes.

Variables	Grupo M	Grupo B	Valor de p
Número de pacientes	40	40	$p > 0,05$
Edad promedio (años)	45	46	$p > 0,05$
Peso promedio (kg)	63,5	64	$p > 0,05$
Estado físico según la SAA			
I	27	29	$p > 0,05$
II	13	11	$p > 0,05$

SAA: Sociedad Americana de Anestesiología



fue menor con meperidina (**Figura 2**), pues el 60% de los pacientes que recibieron este anestésico alcanzaron un grado de bloqueo motor de 0 o 1; mientras que el 67,5% de los pacientes con bupivacaína más fentanilo alcanzó un grado 3, por lo que la diferencia resultó altamente significativa ($p<0,0001$).

Tabla 2. Tiempo analgésico posoperatorio según el fármaco utilizado.

Fármaco	Tiempo (horas)		
	Mínimo	Máximo	Media $\pm$ DE
Meperidina	4,0	15,0	7,2 $\pm$ 3,2
Bupivacaína	2,0	7,0	3,9 $\pm$ 1,3

Kolmogorov Smirnov $p<0,0001$
Shapiro-Wilk $p=0,01$

Al analizar el tiempo de analgesia posoperatoria (**Tabla 2**) se encontró que fue más prolongado con meperidina ($7,2 \pm 3,2$ horas; rango 4 - 15 horas), mientras que con bupivacaína más fentanilo fue de $3,9 \pm 1,3$ horas (rango 2 - 7 horas); razón por la cual aparecen diferencias estadísticas significativas.

En la **figura 3** se muestran los porcentajes de los pacientes que, dentro de cada grupo, experimentaron efectos colaterales. Véase que en el caso de la meperidina la proporción de casos con somnolencia, vómitos, prurito y taquicardia son ligeramente mayores; mientras que con bupivacaína más fentanilo predominaron los temblores, la hipotensión arterial y la bradicardia. En este sentido, la cantidad de efectos colaterales por paciente (**Tabla 3**) no mostró diferencias entre los dos grupos ($p=0,479$); por tanto, también desde este punto de vista, no ofrece desventajas el empleo de meperidina respecto a la bupivacaína más fentanilo.

DISCUSIÓN

Actualmente son bien conocidas las múltiples ventajas que ofrece la anestesia espinal en la cirugía electiva de hemiabdomen inferior, sobre todo cuando se trata de pacientes que tienen antecedentes de cardiopatía isquémica, por lo cual es imprescindible evitar estados de dolor que puedan complicar la enfermedad de base. Las razones de su notoriedad incluyen la velocidad de inducción y establecimiento, la relativa simplicidad de la técnica, la mínima exposición de los pacientes a los fármacos anestésicos y la buena predictibilidad y éxito que tiene esta técnica.

Además, se ha comprobado que esta práctica tiene efectos reductores en relación con la respuesta de estrés desencadenada por la cirugía. Tiene, asimismo,

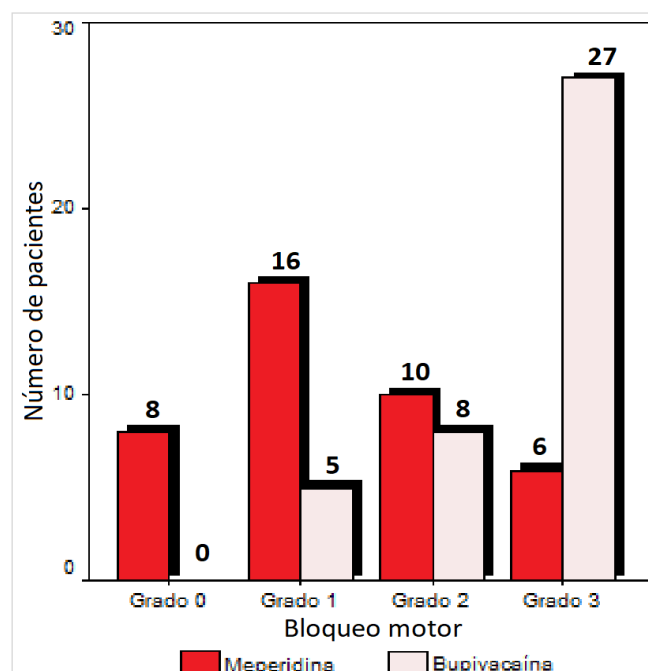


Figura 2. Grado de bloqueo motor al final de la operación.

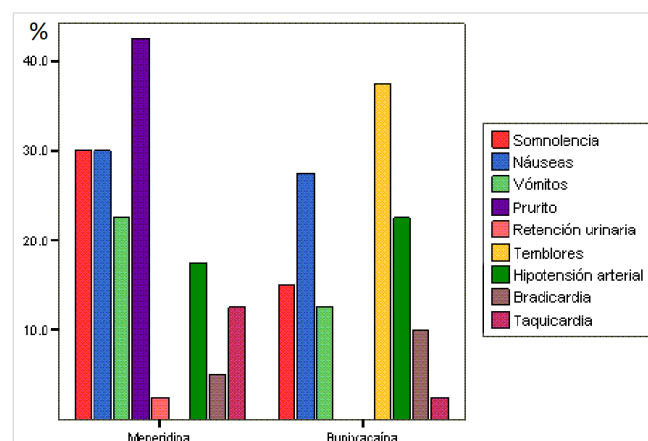


Figura 3. Porcentaje y tipo de efectos colaterales con la administración de los medicamentos.

Tabla 3. Cantidad de efectos colaterales por pacientes en cada grupo.

Cantidad de efectos colaterales	Meperidina (n=40)		Bupivacaína (n=40)		Total (n=80)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
0	13	32,5	14	35,0	27	33,8
1	14	35,0	17	42,5	31	38,8
2	6	15,0	5	12,5	11	13,8
3	5	12,5	1	2,5	6	7,5
4	1	2,5	3	7,5	4	5,0
5	1	2,5	0	0,0	1	1,2

U de Mann-Whitney = 729,0
Wilcoxon W = 1549,0
Z = -0,720

Significación de Montecarlo (2 colas):
0,479; IC 99%: 0,466-0,492

un índice menor de complicaciones, una rápida recuperación con disminución de la estadía hospitalaria y significa una reducción de los costos en general, a lo que se adiciona la posibilidad terapéutica de la analgesia posoperatoria⁸.

La meperidina (petidina) es el único miembro de la familia de los opiodes que tiene actividad anestésica local clínicamente importante en un rango de dosis normalmente utilizada para analgesia y es el único narcótico en uso actual que es efectivo como agente único en la anestesia espinal⁵.

En la valoración de la calidad de la anestesia se incluyen múltiples parámetros difíciles de apreciar y que usualmente se reflejan por el grado de satisfacción que muestre el paciente, una vez culminada la intervención quirúrgica. En la pesquisa bibliográfica realizada para esta investigación no se halló un modelo específico para establecerla; aun así, este indicador permite conocer el criterio de calidad encontrado en cada grupo, en relación con la técnica de administración y los fármacos utilizados.

Por otra parte, la calidad de la anestesia también depende de otros factores diferentes del confort emitido por el paciente. Por ejemplo, la opinión del cirujano en relación con las facilidades del abordaje y manipulación quirúrgica pesan mucho a la hora de evaluar esta variable. El otro eslabón participativo de la calidad de la anestesia depende de los eventos relacionados con el anestesiólogo⁸.

La población estudiada mostró un adecuado y similar grado de bloqueo sensitivo; a pesar de existir algunos niveles anestésicos parcialmente altos, esto no constituyó un problema en los pacientes. Este resultado difiere del obtenido en cuanto al bloqueo motor, indicador en el que los pacientes del grupo M fueron muy poco favorecidos (si bien las intervenciones quirúrgicas realizadas en este no lo requirieron). Así fue posible, al mismo tiempo, el mejor confort de los pacientes sin necesidad de impedir el movimiento de piernas.

Según Lorenzo y González⁹, Vázquez y colaboradores informaron que con la administración IT de la meperidina al final de la cirugía ningún paciente tenía bloqueo motor grado III, resultado que difiere con el de este estudio, donde se encontraron 6 casos. Sin embargo, Patel *et al.*¹⁰ determinaron que el 45% de sus pacientes presentó bloqueo motor grado III, datos que coinciden con los del presente estudio. Este aspecto es de vital importancia para mejorar el confort de los pacientes, en tanto disminuye el tiempo de recuperación de la anestesia. Al mismo tiempo, reduce los costos hospitalarios, hecho importante pues, al no

existir diferencias significativas entre ambos grupos, motiva a incrementar el uso de la meperidina en este tipo de cirugía.

La analgesia posoperatoria constituye un aspecto esencial para cualquier técnica, método o agente anestésico que se utilice con fines quirúrgicos. La experiencia del dolor es muy compleja e implica procesos emocionales, hormonales y neurales. Por ello, al evaluar la analgesia posoperatoria, es imprescindible tener en cuenta la opinión del paciente, quien informa el momento en que desaparece el alivio del dolor. Su evaluación, en este trabajo, se realizó mediante la escala analógica visual; la cual demostró diferencias significativas entre ambos fármacos. El tiempo de analgesia posoperatoria fue mayor con la meperidina que con la bupivacaína ($7,2 \pm 3,2$ vs. $3,9 \pm 1,3$ horas); de hecho, algunos pacientes del grupo B refirieron dolor en la propia sala de recuperación del quirófano, por lo cual requirieron analgesia suplementaria.

La administración de opiodes IT tiene un sinnúmero de ventajas a las vías que tradicionalmente se han usado para aliviar el dolor posoperatorio (intramuscular o intravenoso). Por vía IT se administra una dosis única, pequeña, que implica mínimas concentraciones. Su eficacia y seguridad para aliviar el dolor siguiente a la operación —con una incidencia aceptable de efectos adversos— han sido y son superiores a la analgesia controlada por el paciente^{1,6,8}.

Todos los autores que hacen referencia a este tema llegan a conclusiones similares a las de este trabajo. Soriano Hernández *et al.*¹¹, publicaron un tiempo promedio de analgesia posoperatoria de 6,30 horas, con un rango entre 3 y 10 horas, tras el uso de meperidina en la misma dosis que en este estudio. Por otro lado, Booth *et al.*¹², al emplear 25 mg de este fármaco, obtuvieron un tiempo de 126 ± 51 minutos; y Sinatra¹³ plantea que la administración de meperidina reduce la intensidad del dolor asociado a la regresión de la anestesia espinal, e informa un tiempo entre 4 y 5 horas¹⁴.

En esta investigación la incidencia de náuseas fue la complicación común más frecuente, encontrada en casi un tercio de la población estudiada; de forma individual, el prurito —solo presentado con la meperidina— y los temblores, exclusivos con la bupivacaína más fentanilo, afectaron de forma importante a estos pacientes^{15,16}.

Las náuseas y los vómitos no causados por el narcótico son complicaciones comunes de la anestesia espinal y se vieron fundamentalmente en el grupo de bupivacaína más fentanilo. Los mismos han sido atri-

buidos a factores psicógenos, hipotensión con disminución del flujo sanguíneo cerebral, tracción visceral y al inadecuado nivel sensorial. La causa más común de ambos síntomas es la hipotensión arterial, y el tratamiento es su normalización mediante la administración rápida de expansores plasmáticos, vasopresores, cambio de posición que favorezca el retorno venoso, entre otras¹⁷⁻²⁰.

Especial atención mereció la presencia de prurito, presentado exclusivamente en el grupo de pacientes a quienes se les administró meperidina, hallazgo también informado —con alta incidencia— por Soriano Hernández *et al.*¹¹ y Sinatra *et al.*¹³. El primero, incluso, observó mayor frecuencia de prurito en mujeres embarazadas. Aunque su etiología no está clara, su ocurrencia pudiera ser un reflejo de una liberación aguda o excesiva de histamina; pues los cambios en el flujo de salida eferente pueden provocar liberación de histamina de forma indirecta, lo que explicaría el alivio causado por los antihistamínicos, si bien algunos autores los han catalogado como inefectivos y causantes de sedación. Solo un 25-40% necesitó tratamiento.

Otros autores¹ relacionan el prurito con la diseminación rostral del narcótico, lo cual sugiere su relación con la redistribución supraespinal a lo largo de la vía vascular y del LCR. Algunas de sus características fundamentales son las siguientes: aparece durante la administración aguda o crónica, se presenta después de la inyección IT o epidural, suele mantenerse durante todo el tiempo que dura la analgesia, no es segmentario y, por lo general, ocurre en la cara y el paladar. Además, no se relaciona con el conservante del fármaco, puede controlarse con naloxona y, al parecer, según estos autores¹, no guarda relación con la liberación de histamina. En ocasiones se limita a las áreas afectadas tanto por la anestesia como por la analgesia espinal o epidural. Su aparición habitual es después de varias horas de la inyección, por lo que puede también ser producido por efecto directo del opioide en la médula espinal. Curiosamente, con el uso de fentanilo, que es también un opioide, no apareció prurito; hecho que se atribuye a la baja dosis utilizada de este medicamento.

Asociado también al uso de meperidina apareció somnolencia (30%). Un estudio que comparó la administración sistémica y espinal de narcóticos con el grado de hipnosedación, demostró menor incidencia de este efecto adverso²¹. No obstante, su aparición es claramente posible con la aplicación espinal de opiáceos, lo que parece estar mediado por la estimulación de receptores Kappa y es el resultado de la disemi-

nación rostral del fármaco en el LCR hacia el tálamo, sistema límbico y corteza cerebral²².

CONCLUSIONES

A pesar del predominio de la meperidina como mejor agente analgésico, ambos opioides demostraron su utilidad en la cirugía electiva de hemiabdomen inferior con anestesia espinal de pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica. La incidencia de efectos colaterales fue similar en ambos grupos. Los más frecuentes fueron las náuseas y el prurito con la meperidina y los temblores con la bupivacaína.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bromage P.R. Analgesia Peridural. 6ª ed. Barcelona: Salvat, 2017.
2. Norris MC. Neuraxial anesthesia. En: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Cahalan MK, Stock MC, Ortega R, *et al.* Clinical Anesthesia. 8ª ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2017. p. 2273-343.
3. Brull R, Macfarlane A, Chan VW. Anestesia intradural, epidural y caudal. En: Miller RD, Cohen NH, Eriksson L, Fleisher L, Kronish JW, Young W. Miller Anesthesia. 8ª ed. New York: Elsevier; 2016. p. 1684-720.
4. Cosgrave D, Shanaham E, Conlon N. Opiodes intratecales. World Federation of Societies of Anesthesiologists [Internet]. 2017 [citado 10 Jul 2021]. Disponible en: <https://resources.wfsahq.org/atotw/opiodes-intratecales/>
5. Catterall W, Mackie, K. Anestésicos locales. En: Goodman and Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 14ª ed. México DF: Mc Graw Hill Interamericana; 2018. p. 353-71.
6. Pineda González AR, Aparicio Morales AI. Anestesia espinal con meperidina en paciente con hipersensibilidad a anestésicos locales. Rev Cuba Anestesiol Reanim [Internet]. 2020 [citado 10 Jul 2021]; 19(2). Disponible en: <https://revanestesia.sld.cu/index.php/anes-tRean/article/view/587/911>
7. Pardo MC, Miller RD. Basics of Anesthesia. 7ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2017.
8. Finsterwald M, Muster M, Farshad M, Saporito A, Brada M, Aguirre JA. Spinal versus general anesthesia for lumbar spine surgery in high risk patients: Perioperative hemodynamic stability, com-

- plications and costs. *J Clin Anesth.* 2018;46:3-7. [DOI]
9. Lorenzo Barrios LM, González Pérez SF. Anestesia intratecal hiperbárica. Petidina vs bupivacaína. *Gac Méd Espirit* [Internet]. 2007 [citado 11 Jul 2021];9(1). Disponible en: <https://revgmespirituana.sld.cu/index.php/gme/article/view/691/526>
 10. Etches RC, Sandler AN, Daley MD. Respiratory depression and spinal opioids. *Can J Anaesth.* 1989; 36(2):165-85. [DOI]
 11. Soriano Hernández IL, Alvarado Ramos JG, Villareal Guzmán RA, Morales Gaytán J. Manejo anestésico con meperidina intratecal en operación cesárea. *Rev Sanid Milit Mex* [Internet]. 1999 [citado 13 Jul 2021];53(4):238-40. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=9873>
 12. Booth JV, Lindsay DR, Olufolabi AJ, El-Moalem HE, Penning DH, Reynolds JD. Subarachnoid meperidine (Pethidine) causes significant nausea and vomiting during labor. The Duke Women's Anesthesia Research Group. *Anesthesiology.* 2000; 93(2):418-21. [DOI]
 13. Sinatra RS. Postoperative Analgesia: Epidural and spinal technique. En: David H. Chestnut *Obstetric Anesthesia: Principles and practice.* St. Louis: Mosby Year Book; 2004. p.513-54.
 14. de la Cuadra-Fontaine JC, Echevarría GC, Jara XP, de la Fuente NL, Puga VA, Miranda P. Efecto del fentanilo intratecal en hiperlagesia secundaria posoperatoria de cirugía ligamento cruzado anterior de rodilla. *Rev Chil Anest.* 2020;49(1):151-9. [DOI]
 15. Di Leo E, Delle Donne P, Calogiuri GF, Macchia L, Nettis E. Focus on the agents most frequently responsible for perioperative anaphylaxis. *Clin Mol Allergy* [Internet]. 2018 [citado 20 jul 2021];16:16. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12948-018-0094-7>
 16. Cheun JK, Kim AR. Intrathecal meperidine as the sole agent for cesarean section. *J Korean Med Sci.* 1989;4(3):135-8. [DOI]
 17. Caballero-Lozada AF, Botero-Fernández A, Castillo-Rivera C, Zorrilla-Vaca A. ¿Puede el fentanilo intratecal disminuir la aparición de náuseas y vómito en comparación con ondansetrón intravenoso durante cesárea electiva? Revisión sistemática de la literatura y metaanálisis. *Rev Chil Anest.* 2020;50(3):489-97. [DOI]
 18. Soreingam K, Hemjit Singh T, Singh Thokchom R, Kumar Singh YA, Meitei AJ, Sarat Singh S. Comparative study of intravenous ondansetron and intrathecal fentanyl for prevention of perioperative nausea and vomiting during caesarean delivery under spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. *J Dent Med Sci.* 2017;16(4):22-6. [DOI]
 19. Semiz A, Akpak YK, Yılanlıoğlu NC, Babacan A, Gönen G, Çam Gönen C, et al. Prediction of intraoperative nausea and vomiting in caesarean delivery under regional anaesthesia. *J Int Med Res.* 2017;45(1):332-9. [DOI]
 20. Jelting Y, Klein C, Harlander T, Eberhart L, Roewer N, Kranke P. Preventing nausea and vomiting in women undergoing regional anesthesia for cesarean section: challenges and solutions. *Local Reg Anesth.* 2017;10:83-90. [DOI]
 21. Ali MA, Ismail S, Sohaib M, Aman A. A double-blind randomized control trial to compare the effect of varying doses of intrathecal fentanyl on clinical efficacy and side effects in parturients undergoing cesarean section. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol.* 2018;34(2):221-6. [DOI]
 22. Chooi C, Cox JJ, Lumb RS, Middleton P, Chemali M, Emmett RS, Simmons SW, Cyna AM. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [citado 18 Jul 2021]; 8(8):CD002251. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd002251.pub3>

Comportamiento de los tiempos de demora en el tratamiento trombolítico de pacientes con infarto agudo de miocardio

MSc. Dr. Juan A. Rodríguez Díaz¹  y MSc. Dr. Raciél Mariol Portuondo²

¹ Servicio de Cardiología y ² Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General Docente Martín Chang Puga. Nuevitas, Camagüey, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de junio de 2021
Aceptado: 29 de julio de 2021
Online: 11 de septiembre de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio
IAMCEST: IAM con elevación del segmento ST

RESUMEN

Introducción: La oclusión de una arteria coronaria lleva a la muerte celular en un período de tiempo que oscila entre 4-12 horas, este es un proceso dinámico que puede modificarse con la restauración del flujo sanguíneo en el vaso relacionado con el infarto; de ahí la importancia del factor tiempo.

Objetivo: Determinar los tiempos de demora en la aplicación del tratamiento trombolítico en pacientes con infarto agudo de miocardio.

Método: Se realizó un estudio descriptivo longitudinal prospectivo, en el que se incluyeron los 579 pacientes con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST, que recibieron tratamiento trombolítico, en el Hospital General Docente Martín Chang Puga de Nuevitas, Camagüey, Cuba, desde enero del año 2000 hasta diciembre de 2019. Se evaluaron variables demográficas (edad y sexo) y los tiempos de demora en la aplicación de la trombólisis.

Resultados: Predominó el grupo etario de 56 a 65 años (35,2%) y el sexo masculino (60,3). Los tiempos de demoras predominantes fueron: tiempo-paciente más de 2 horas, puerta-aguja entre 6-12 horas (30,7%), atención prehospitalaria entre 61-180 minutos (56,8%), dolor-aguja más de 12 horas (34,9%) y tiempo global hasta la trombólisis entre 6-12 horas (43,2%).

Conclusiones: Los tiempos de demora en la aplicación del tratamiento trombolítico estuvieron, de forma general, anormalmente elevados. Solo en un pequeño porcentaje de pacientes se efectuó en las primeras dos horas desde el inicio de los síntomas.

Palabras clave: Infarto de miocardio, Tratamiento, Terapia trombolítica, Retraso del tratamiento

Behavior of delay times in thrombolytic treatment of patients with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Occlusion of a coronary artery leads to cell death in a period of time ranging from 4-12 hours, this is a dynamic process that can be modified with the restoration of blood flow in the infarct-related vessel; hence the importance of the 'time' factor.

Objective: To determine the delay times in the application of the thrombolytic therapy in patients with acute myocardial infarction.

Method: A prospective longitudinal descriptive study was carried out, including 579 patients diagnosed with ST-segment elevation myocardial infarction who received thrombolytic therapy at the Hospital General Docente Martín Chang Puga in Nuevitas, Camagüey, Cuba; from January 2000 to December 2019. Demographic

✉ JA Rodríguez Díaz
Avenida 26 de Julio s/n.
Nuevitas CP 72520. Camagüey, Cuba.
Correo electrónico:
jantrdguiez@infomed.sld.cu

Contribución de los autores

Ambos autores participaron por igual en la concepción y el diseño de la investigación, la recolección e interpretación de los datos, revisión de la literatura y redacción del manuscrito.

variables (age and gender) as well as delay times in the application of thrombolysis were assessed.

Results: *The predominant age group was 56 to 65 years old (35.2%) as well as males (60.3). Predominant delay times were: patient-time more than two hours, door-to-needle time between 6-12 hours (30.7%), pre-hospital care between 61-180 minutes (56.8%), pain-to-needle time more than 12 hours (34.9%) and overall time to thrombolysis between 6-12 hours (43.2%).*

Conclusions: *Delay times in the application of the thrombolytic treatment were, in general, abnormally high. Only in a small percentage of patients it was performed within the first two hours after symptoms onset.*

Keywords: *Myocardial infarction, Treatment, Thrombolytic therapy, Delayed treatment*

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica constituye la principal causa de muerte en los países desarrollados y en muchos países en vías de desarrollo. En las naciones europeas, se estima que un 10% de las personas de edad media experimentará un infarto agudo de miocárdico (IAM) en los próximos años, el cual representa más del 46% de todas las defunciones, y en los Estados Unidos, por su parte, aproximadamente 1,5 millones de personas sufren anualmente esta enfermedad (un paciente cada 20 segundos). Aunque el costo de su atención se ha incrementado, se aprecia una notable disminución de la mortalidad con relación a décadas anteriores (de un 30% a un 8%)¹⁻³.

En Cuba, las enfermedades del corazón, desde hace más de tres décadas, han pasado a ser la primera causa de muerte y —dentro de ellas— la de mayor incidencia es también el IAM, lo que coincide con el comportamiento mundial descrito y confirme que esta isla no se considera una excepción^{4,5}.

El diagnóstico del IAM debe realizarse sin demora, pues su tratamiento precoz mejora, de manera decisiva, el pronóstico^{2,5-7}. La reducción de su mortalidad en fase aguda, se ha relacionado directamente con el advenimiento de las unidades de cuidados intensivos, las de cuidados coronarios y la reanimación cardiopulmonar; sin embargo, aunque la vigilancia electrocardiográfica continua y el tratamiento de las arritmias y la disfunción ventricular han conducido a una mayor supervivencia, también han generado un aumento de la morbilidad en estas unidades⁸.

El tratamiento del IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) se basa en la revascularización miocárdica precoz, bien mediante fármacos trombolíticos o intervencionismo coronario percutáneo; pero la mayoría de los hospitales en Cuba no cuentan con este último, por lo que la trombólisis repre-

senta la primera opción terapéutica. Su aplicación ha demostrado aumento de la supervivencia de los pacientes con IAMCEST, pero este efecto es inversamente proporcional a la demora en su administración, con un beneficio máximo antes de las primeras 2 horas de iniciados los síntomas⁹, y disminuye progresivamente conforme pasa el tiempo^{10,11}.

La reducción de la mortalidad por IAM constituye, por tanto, una prioridad del sistema de salud cubano^{7,8,12}.

Estudios realizados en importantes hospitales de nuestro país relevan que un gran número de pacientes con IAMCEST no recibe tratamiento trombolítico, por encontrarse fuera del tiempo requerido con este fin al momento de su evaluación hospitalaria, y que en la mayoría de los que lo reciben, no se administra en el tiempo ideal (menos de 90 minutos); a pesar de ello, se observó una reducción de la mortalidad de los pacientes beneficiados con este tratamiento^{5,7,8,12,13}.

En la provincia de Camagüey no existen otros artículos publicados con datos acerca de los tiempos de demora, solo el de nuestro grupo de trabajo que hace referencia al tiempo puerta-aguja en el Municipio de Nuevitas⁸; razones por las cuales decidimos llevar a cabo esta investigación con el objetivo de determinar con exactitud y analizar el comportamiento de los tiempos de demora en la aplicación del tratamiento trombolítico en pacientes con IAMCEST.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo y transversal, con los 579 pacientes con diagnóstico de IAMCEST, atendidos en el Hospital General Docente Martín Chang Puga de Nuevitas, Camagüey, Cuba, en un período de 20 años, comprendido desde enero

de 2000 hasta diciembre del 2019.

El universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes que cumplían los criterios electrocardiográficos del referido diagnóstico, a los cuales se le aplicó tratamiento trombolítico por vía sistémica con estreptoquinasa recombinante cubana. Se excluyeron aquellos en los que no se pudo finalizar la trombólisis por cualquier razón.

Variables

Se evaluaron las variables sexo, grupos de edad y los tiempos de demora en la realización de la trombólisis^{12,14,15}:

- Tiempo-paciente (retraso provocado por el propio enfermo): Es el tiempo transcurrido desde que el paciente reconoce la gravedad del problema hasta que decide acudir al médico.
- Tiempo de atención prehospitalaria: Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la llegada del paciente al hospital. Incluye la evaluación médica, el tratamiento y el transporte prehospitalarios.
- Tiempo puerta-aguja: Tiempo transcurrido desde la llegada del paciente al hospital hasta que se inicia la administración del trombolítico.
- Tiempo dolor-aguja: Tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta que se inicia la administración del trombolítico.
- Tiempo global hasta la trombólisis: Es la suma del tiempo-paciente, más el de atención prehospitalaria y el tiempo puerta-aguja.

Obtención y procesamiento de la información

Los datos se obtuvieron por el método de encuesta y fueron obtenidos de las historias clínicas y la en-

trevista individual con cada paciente. Toda la información fue procesada mediante el paquete estadístico Epi InfoTM y los resultados, en números y porcentajes, se muestran en tablas.

Ética

Todos los pacientes firmaron el modelo de consentimiento informado para participar en el estudio. Sus datos fueron utilizados únicamente con fines investigativos. La aplicación de tratamiento trombolítico forma parte del protocolo de actuación en pacientes con IAMCEST, según recomiendan las guías de práctica clínica. Para llevar a cabo este estudio se contó con la anuencia del Comité de Ética de la Investigación del hospital donde se realizó.

RESULTADOS

En el análisis de la distribución de los pacientes según sexo y grupos de edad (**Tabla 1**) se observó un leve predominio del sexo masculino (50,78%) y del grupo de edad entre 56 y 65 años (29,53%); mientras que, de forma individual, en ambos sexos predominó este mismo grupo etario, con 85 hombre (28,91%) y 86 mujeres (30,18%). Además, se comprobó que casi la mitad de los pacientes (49,05%) tenían 56 o más años de edad.

En referencia al tiempo paciente (**Tabla 2**), se encontró que en la mayoría de ellos (449; 77,54%) fue mayor de 120 minutos (> 2 horas) y solo 73 pacientes (12,61%) solicitaron asistencia médica en la primera hora del inicio de los síntomas.

La mayoría de los enfermos (56,82%) tuvo un tiempo de atención prehospitalaria entre 60 y 180

Tabla 1. Distribución de pacientes con infarto agudo de miocardio que recibieron tratamiento trombolítico, según sexo y grupos de edad.

Grupos de edad	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menos de 25	9	3,06	7	2,46	16	2,76
26 – 35	29	9,86	26	9,12	55	9,50
36 – 45	53	18,03	34	11,93	87	15,03
46 – 55	74	25,17	63	22,10	137	23,66
56 – 65	85	28,91	86	30,18	171	29,53
Más de 65	44	14,97	69	24,21	113	19,52
Total	294	100	285	100	579	100

Tabla 2. Representación del tiempo paciente en los enfermos con infarto agudo de miocardio tratados con trombólisis sistémica.

Tiempo paciente	Nº	%
Menos de 60 minutos	73	12,61
De 60 a 120 minutos	57	9,84
De 121 a 240 minutos	105	18,13
De 241 a 360 minutos	133	22,97
De 361 a 720 minutos	81	13,99
Más de 720 minutos	130	22,45
Total	579	100

Tabla 3. Comportamiento del tiempo de atención prehospitalaria.

Tiempo de atención prehospitalaria	Nº	%
Menos de 60 minutos	52	8,98
De 60 a 120 minutos	148	25,56
De 121 a 180 minutos	181	31,26
De 181 a 360 minutos	125	21,59
Más de 360 minutos	73	12,61
Total	579	100

Tabla 4. Comportamiento del tiempo puerta-aguja.

Tiempo puerta-aguja	Nº	%
Menos de 60 minutos	241	41,62
De 60 a 120 minutos	157	27,12
De 121 a 360 minutos	56	9,67
De 361 a 720 minutos	80	13,82
Más de 720 minutos	45	7,77
Total	579	100

minutos (1-3 horas) y solo en un 8,98% fue menor de 60 minutos (**Tabla 3**). Por su parte, el tiempo puerta-aguja (**Tabla 4**) fue menor de 2 horas (hasta 120 minutos) en casi 7 de cada 10 pacientes (68,74%). Llama la atención que en un porcentaje no despreciable (21,59%) este tiempo fue mayor de 6 horas.

En la **tabla 5** se puede comprobar que solo a 137 pacientes (23,66%) se les administró el tratamiento trombolítico antes de las 2 horas del inicio de los síntomas y a más de la mitad (54,58%), después de 6 horas.

En síntesis, el tiempo global hasta la trombólisis

en los pacientes con IAMCEST fue elevado (**Tabla 6**), pues solo se logró administrar a un 9,15% antes de las 2 horas, y a un 21,24% entre 2 y 6 horas. El porcentaje más alto de los pacientes (43,18%) recibió este tratamiento entre 6 y 12 horas de haberse iniciado los síntomas.

Tabla 5. Comportamiento del tiempo dolor-aguja.

Tiempo dolor-aguja	Nº	%
Menos de 2 horas	137	23,66
De 2 a 6 horas	126	21,76
Más de 6 y menos de 12 horas	114	19,69
Más de 12 horas	202	34,89
Total	579	100

Tabla 6. Comportamiento del tiempo global hasta la trombólisis.

Tiempo global a la trombólisis	Nº	%
Menos de 2 horas	53	9,15
De 2 a 6 horas	123	21,24
Más de 6 y menos de 12 horas	250	43,18
Más de 12 y menos de 24 horas	122	21,07
Más de 24 horas	31	5,35
Total	579	100

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados revela que existió un leve predominio del sexo masculino entre los pacientes estudiados, lo que coincide con la mayoría de las investigaciones al respecto^{1,5,6,11-18}, donde se ha observado una mayor incidencia de IAM —en edades más tempranas— en los hombres. No obstante, algunos autores plantean que la incidencia general de esta enfermedad es mayor en las mujeres, a las que relacionan con una respuesta menos favorable a las intervenciones terapéuticas, específicamente a la trombólisis, aunque sus mecanismos no están demostrados^{4,19,20}; además, frecuentemente, tienen más contraindicaciones relativas para este tipo de tratamiento, razón por la disminuye su uso en relación con los hombres.

El predominio de pacientes mayores de 45 años de edad se relaciona con el desarrollo de la enfer-

medad aterosclerótica, que —aunque comienza al nacer— se hace mucho más evidente a partir de la sexta década de la vida y, en el caso del sexo femenino, el grupo de edad de mayor incidencia está entre los mayores de 65 años, lo cual coincide con otros estudios^{3,4,8,9,15,21}, que establecen que este aspecto está relacionado con el comienzo del progreso del proceso aterosclerótico en la mujer más tardíamente que en el hombre, como consecuencia de la protección que le brindan a ellas los estrógenos, que disminuye a medida que avanza la edad y se establece el climaterio y la menopausia.

El tratamiento trombolítico, en los pacientes con IAMCEST, no siempre se administra precozmente, en el tiempo deseado. Existen varios factores que pueden influir en el retraso de su aplicación y están relacionados con el propio paciente (demora en buscar atención médica), con los sistemas de urgencias/emergencias (tiempo empleado en valorar, diagnosticar, tratar y trasladar al enfermo a un centro hospitalario), y con el propio hospital, al considerar el tiempo que se emplea en iniciar la administración del tratamiento fibrinolítico^{12,14,15}.

Cualquier medida que se adopte con el objeto de reducir el tiempo empleado en cada una de estas etapas, contribuirá a disminuir la morbilidad y mortalidad por IAMCEST^{16,19}. Mariani *et al.*²¹, plantean que la mortalidad de los pacientes a los que se les administra tempranamente el tratamiento trombolítico es de 10-12%, menos de la tercera parte de la que ocurre entre los enfermos que no lo reciben.

Múltiples estudios^{6,8,12,16,13,18,22,23} comentan la importancia de que los propios pacientes, sus familiares, compañeros de trabajo y la población en general, reconozcan los síntomas y acudan lo antes posible a los sistemas de salud; lo que favorece el diagnóstico precoz y la aplicación temprana del tratamiento trombolítico, que es lo que garantiza su mayor efectividad^{3,5,20-24}. La mayoría de los expertos, basados en los resultados de los ensayos clínicos, considera que el tiempo paciente ideal es de menos de una hora, para poder garantizar el tratamiento en las dos primeras horas de iniciados los síntomas; en esos primeros 120 minutos es donde se obtienen los mejores resultados^{1,4,6,9-11-16,19,23}. Desafortunadamente, en la mayoría de los pacientes de esta investigación se encontraron tiempos muy prolongados.

Respecto al tiempo de atención prehospitalaria, nuestros resultados difieren de los estudios internacionales^{6,14,17,25,26}, pero coinciden con varias investigaciones nacionales y foráneas^{2,7,8,10,12,16,20,21,27,28} donde se ha encontrado un claro retraso (de 2-3 horas)

hasta en el 50% de los pacientes, cuando se ha demostrado que el tiempo ideal es menor de 30 minutos, a lo sumo 60, si se tiene en cuenta que el tiempo total óptimo hasta la trombólisis se recomienda que sea entre 60 y 90 minutos.

Similares retrasos se han encontrado en esta investigación, en relación con los tiempos puerta-aguja y dolor aguja, lo que conlleva una demora significativa en el tiempo global hasta la trombólisis. Aunque nuestros resultados coinciden con los de otros estudios efectuados en Cuba^{5,8,10,28} y en otras partes del mundo^{1,4,6,7,8,17,20,21}, está demostrado que —únicamente— con la administración temprana del tratamiento trombolítico se logrará mejorar el pronóstico y reducir la mortalidad. El tiempo puerta-aguja óptimo es de 30 minutos: 10 minutos para la realización y evaluación del electrocardiograma, 10 para decidir o no el uso del fibrinolítico y otros 10 para preparar la infusión. El tiempo dolor-aguja, por su parte, es óptimo en las primeras tres horas (180 minutos) y se considera muy útil hasta las 6 horas de iniciados los síntomas, pero está demostrado que no debe ser mayor de 12 horas porque los riesgos sobrepasan los beneficios^{4-7,10,13-17,20,22,24,28,29}. No obstante, algunos autores^{18,26} plantean que la administración del tratamiento trombolítico, después de esas primeras 12 horas, podría mejorar la función ventricular y la calidad de vida del paciente; pero lo que está demostrado es que —cuando se administra precozmente— mejora la evolución inmediata de los pacientes con IAMCEST y su pronóstico a largo plazo^{3,20}.

CONCLUSIONES

Los tiempos de demora en la aplicación del tratamiento trombolítico estuvieron, de forma general, anormalmente elevados. Solo en un pequeño porcentaje de pacientes se efectuó en las primeras dos horas desde el inicio de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Epidemiology of avoidable delay in the care of patients with acute myocardial infarction in Italy. A GISSI-generated study. GISSI-Avoidable Delay Study Group. Arch Intern Med. 1995;155(14):1481-8.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2012. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2013.

3. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). *Lancet*. 1986;1(8478):397-402.
4. Scirica BM, Libby P, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: Fisiopatología y evolución clínica. En: Braunwald E, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. *Tratado de cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular*. 11ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2019. p.1095-122
5. Allen DR, Del Río G, Nariño G, Borrero AI, Reyes MC. Factores asociados a mortalidad y estadía hospitalaria en personas ancianas trombolizadas por infarto miocárdico agudo. *MEDISAN* [Internet]. 2010 [citado 10 Jun 2021];14(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v14n1/san10110.pdf>
6. 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. [DOI]
7. Olivera Escalona AL. Reperusión coronaria en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: importancia del contexto y tiempo de aplicación. *MEDISAN* [Internet]. 2015 [citado 10 Jun 2021];19(10):3056-64. Disponible en: http://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/477/pdf_158
8. Rodríguez Díaz JA, Tamarit Castillo O, Mariol Portuondo R. Comportamiento del tiempo puerta-aguja en el tratamiento trombolítico de pacientes con infarto agudo de miocardio. *CorSalud* [Internet]. 2021[citado 14 Jun 2021];13(4):421-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/757/1446>
9. Toruncha A, Sánchez C, López Saura P, Pascual MA, Llerena L, Yunes P, et al. Programa nacional de aplicación de la estreptoquinasa recombinante en el infarto del miocardio agudo. Informe preliminar. *Biotechnol Apl* [Internet]. 1995 [citado 14 Jun 2021];12(3):194-5. Disponible en: <https://bit.ly/34fjplw>
10. Martínez Espinosa C. Infarto agudo del miocárdico no complicado. En: Caballero López A. *Terapia Intensiva*. 2ª Ed. La Habana: ECIMED; 2006. p. 795-808.
11. Garcia-Garcia HM, McFadden EP, Farb A, Mehran R, Stone GW, Spertus J, et al. Standardized end point definitions for coronary intervention trials: The Academic Research Consortium-2 Consensus Document. *Circulation*. 2018;137(24):2635-50. [DOI]
12. Leyva de la Torre C, Rego Hernández JJ. Causas de la no-trombólisis en el infarto agudo del miocardio y beneficios de su uso. *Rev Cuba Farm* [Internet]. 2005 [citado 19 Jun 2021];39(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v39n2/far07205.pdf>
13. Hernández L, Valladares F, Coll Y. Terapia trombolítica en pacientes con infarto agudo de miocardio en Cienfuegos. *Rev Finlay* [Internet]. 2014 [citado 22 Jun 2021];4(1):29-39. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/265>
14. Abu-Assi E, López A, González V, Redondo A, Peña C, Bouzas N, et al. El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(1):11-8. [DOI]
15. Martínez Benítez P, Valdés Martín A, Chipi Rodríguez Y, Reyes Navia GC, Rodríguez Nande L, Antuña Aguilar T. Características clínicas y estrategias terapéuticas en adultos jóvenes con síndrome coronario agudo, estudio de 8 años. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2015 [citado 19 Jun 2021];21(3). Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/598/pdf_35
16. Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (GUSTO III) Investigators. A comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1997;337(16):1118-23. [DOI]
17. Greig D, Corbalán R, Castro P, Campos P, Lamich R, Yovaniniz P. Impacto de la trombolisis y de la angioplastia primaria en pacientes con infarto agudo del miocardio tratados en centros hospitalarios terciarios. *Rev Méd Chile*. 2008;136(9):1098-106. [DOI]
18. Payne JE, Ghadban R, Loethen T, Boyle K, Alpert MA, Madsen R, et al. Impact of left ventricular hypertrophy on peak serum troponin T levels in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2019;123(11):1745-50. [DOI]
19. Chapman AR, Shah ASV, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation*. 2018;137(12):1236-45. [DOI]
20. Grupo de trabajo de la SEC para el consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio, Revisores expertos para el con-

- senso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio, Comité de Guías de la SEC. Comentarios al consenso ESC 2018 sobre la cuarta definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2019;72(1):10-5. [DOI]
21. Mariani J, De Abreu M, Tajer CD, en representación de los investigadores de la Red para la Atención de Síndromes Coronarios Agudos. Tiempos y utilización de terapia de reperfusión en un sistema de atención en red. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81(3):233-9.
22. Armas NB, Ortega YY, de la Noval R, Suárez R, Llerena L, Dueñas AF. Letalidad por infarto agudo de miocardio en Cuba, 1999- 2008. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2011 [citado 22 Jun 2021];17(1):4-10. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/13>
23. Flachskampf FA, Biering-Sørensen T, Solomon SD, Duvernoy O, Bjerner T, Smiseth OA. Cardiac imaging to evaluate left ventricular diastolic function. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015;8(9):1071-93. [DOI]
24. Reed GW, Rossi JE, Cannon CP. Acute myocardial infarction. *Lancet*. 2017;389(10065):197-210. [DOI]
25. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, Pinelli S, Maigrat CH, Metzdorf PA, *et al*. Coronary embolism among ST-segment-elevation myocardial infarction patients: Mechanisms and management. *Circ Cardiovasc Interv [Internet]*. 2018 [citado 23 Jun 2021];11(1): e005587. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/circinterventions.117.005587>
26. Nazir S, Elgin E, Loynd R, Zaman M, Donato A. ST-elevation myocardial infarction associated with infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 2019;123(8):1239-43. [DOI]
27. Rozenbaum Z, Elis A, Shuvy M, Vorobeichik D, Shlomo N, Shlezinger M, *et al*. CHA2DS2-VASc score and clinical outcomes of patients with acute coronary syndrome. *Eur J Intern Med*. 2016;36:57-61. [DOI]
28. Wu E, Lee DC. Evaluación del riesgo tras infarto de miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(8):603-5. [DOI]
29. Estess JM, Topol EJ. Fibrinolytic treatment for elderly patients with acute myocardial infarction. *Heart*. 2002;87(4):308-11. [DOI]

Implicaciones éticas de la no trombólisis en servicios de urgencias de atención primaria

MSc. Dra. Taimara Pérez Rivera¹  y Dr.C. Ana J. García Milián² 

¹ Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío y Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo López. La Habana, Cuba.

² Corporación de Salud del Maresma y la Selva. Calella, Barcelona, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de marzo de 2021

Aceptado: 26 de abril de 2021

Online: 04 de junio de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: IAM con elevación del segmento ST

RESUMEN

La atención adecuada a los pacientes con infarto agudo de miocardio en los centros de urgencias, en muchas ocasiones, tiene implicaciones ético-morales. Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de analizar los aspectos éticos relacionados con la no aplicación de trombólisis en los servicios de urgencias médicas en la atención primaria de salud. En esta instancia, cualquiera que sea el nivel de atención médica al que corresponda, una adecuada relación entre el médico, el paciente y la institución que lo recibe, así como el dominio de la ciencia, la técnica y la experiencia, son los principales elementos que alejarán la posibilidad de error y garantizará la calidad en la atención. Todos los profesionales, aunque en este artículo se hace hincapié en los de urgencias, deben poner todos sus conocimientos científicos y recursos técnicos en el desempeño de su profesión, conducirse con diligencia, responsabilidad y en estricto cumplimiento a las normas legales y éticas de su profesión.

Palabras clave: Ética, Terapia trombolítica, Estreptoquinasa, Atención primaria de salud, Urgencias médicas

Ethical implications of non-application of thrombolysis in emergency departments of primary health care

ABSTRACT

The appropriate care of patients with acute myocardial infarction in emergency centers often has ethical and moral implications. A literature review was carried out with the aim of analyzing the ethical aspects related to the non-application of thrombolysis in medical emergency departments in primary health care. In emergency care, whatever the level of medical attention to which it corresponds, an adequate relationship between the physician, the patient and the institution receiving him/her, as well as the mastery of science, technique and experience, are the main elements that will prevent the possibility of error and bring the quality of care closer. All professionals, although this article deals with emergency specialists, must put all their scientific knowledge and technical resources in the performance of their profession, conduct themselves with diligence, responsibility and strict observance of the legal and ethical standards of their profession.

Keywords: Ethics, Thrombolytic therapy, Streptokinase, Primary Health Care, Medical emergencies

✉ AJ Gracia Milián
Carrer Vila de Lloret 2 1ro 2da
Blanes, España. CP 17300.
Correo electrónico:
anajmilian@yahoo.com

INTRODUCCIÓN

La cardiopatía isquémica es uno de los principales problemas de salud pública tanto en países desarrollados como en países en vías de desarrollo; una de las enfermedades más prevalentes en el mundo y con mayor mortalidad¹. Cada año, millones de personas son ingresadas en los servicios de urgencias por motivos de consulta relacionados con el sistema cardiovascular. Una gran proporción de estos casos corresponde a infarto agudo de miocardio (IAM), afección que en países industrializados es responsable de más de 1,5 millones de muertes al año².

En Cuba, por más de cuarenta años, las enfermedades del corazón han constituido la primera causa de muerte en todas las edades. En 2018 la tasa de mortalidad por estos padecimientos fue de 228,2 por cada 100 000 habitantes³.

La mortalidad global del infarto agudo de miocardio durante el episodio agudo es de un 30%⁴. La mortalidad prehospitalaria abarca aproximadamente un 20% de los pacientes infartados; mientras que la hospitalaria oscila entre 7-15% de los pacientes ingresados por IAM y se debe, fundamentalmente, a complicaciones mecánicas y no uso de trombolíticos^{5,6}.

Una tercera parte de los casos de síndrome coronario agudo que se presentan en los servicios de urgencias se corresponden con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), afección que conlleva una alta tasa de mortalidad intrahospitalaria. El manejo farmacológico y la terapia con trombolíticos o intervenciones percutáneas realizadas de forma temprana han resultado favorables en la supervivencia de los pacientes⁷.

Se conoce que la fibrinólisis es una importante estrategia de reperfusión cuando la angioplastia primaria no pueda realizarse dentro de los plazos recomendados. Previene treinta muertes prematuras por cada 1000 pacientes tratados en las primeras 6 h tras el inicio de los síntomas.

Según estudios realizados, la fibrinólisis prehospitalaria reduce la mortalidad temprana en un 17%, comparada con la hospitalaria^{8,9}. El mayor beneficio absoluto se observa cuando el tratamiento se aplica antes de las 2 horas de iniciado el cuadro clínico⁷; por ello, puede afirmarse que, de no existir contraindicación para su uso, siempre que el paciente acuda al centro de urgencia con IAMCEST dentro del lapso pertinente y existan las condiciones para su administración y el producto esté disponible, debería prescribirse la trombólisis.

Sin embargo, en una investigación al respecto —re-

alizada con anterioridad por los autores¹⁰— se encontró que un elevado porcentaje de los pacientes que acudieron a servicios de atención primaria de salud, a los que se les diagnosticó IAM, no recibieron tratamiento trombolítico. Dentro de las causas principales se encontraron el error médico, el desconocimiento y la falta de recursos, factores que pudieran ser censurables desde el punto de vista ético. Estos resultados coinciden, además, con los encontrados por otros autores¹¹⁻¹³.

En Cuba, la política de medicamentos implementada permite controlar la calidad y propicia la accesibilidad de los medicamentos que se producen, prescriben y dispensan en el país, con el único propósito de hacer un uso racional de estos y elevar la calidad de vida de la población. Los prescriptores tienen la responsabilidad de conjugar estos elementos para decidir lo mejor en cada caso, según criterios técnicos, sociales y éticos. En tal sentido urge la necesidad de realizar investigaciones en el contexto de la ética médica. Con este propósito se realizó una revisión bibliográfica una vez establecido como objetivo analizar los aspectos éticos relacionados con la no aplicación de trombólisis en los servicios de urgencias médicas en la atención primaria de salud. Para ello, se utilizaron los siguientes descriptores: *ética*, *trombólisis*, *estreptoquinasa* y *atención primaria*, que fueron consultados en las fuentes electrónicas *Medline*, *PubMed*, *SciELO* y la plataforma de Infomed (Red de Salud de Cuba).

Ética, bioética y ética médica

La palabra *ética*, del griego *ἠθικός*, es uno de los pilares de la filosofía. Apunta al comportamiento moral de la persona en el mundo. Puede decirse que, en un modo amplio, resuelve la inquietud respecto a qué es lo bueno a hacer, y lo malo a evitar.

A diferencia de lo que ocurre con las normas legales, las normas éticas no implican la facultad punitiva del estado en la sanción por su incumplimiento. La observancia de la ética depende exclusivamente de la voluntad de quien se ha impuesto por sí mismo, por autoconvencimiento, el deber de cumplirla. La voluntad es del todo autónoma y no hay quien pueda imponer su acatamiento.

La voluntad de adherirse a un código ético de conducta se determina por el valor que se atribuye y se reconoce a la razón de ser de la norma, que no es otra que el bien cultural y social que resguarda. Así, la opinión o valoración respecto de este bien es indispensable para formar la conciencia de aceptar el código socialmente determinado, comprometerse a cumplir-

lo y rechazar cualquier comportamiento opuesto. La fuente de la norma ética es, entonces, la propia conciencia del individuo o del grupo que a ella se adhiere, formada por los valores heredados de la tradición y asimilados en la vida.

Por su parte, la *bioética*, una de las partes de la ética, resulta un concepto más acotado hacia la vida en el medio ambiente, desde un punto de vista general, tanto humana como vegetal y animal. A grandes rasgos, la bioética pretende distinguir entre lo que debe ser o debe hacerse y lo que no debe ser o no debe hacerse en los actos que afectan la vida (humana y no humana). La bioética, aplicada a los actos médicos, se conoce también como «ética médica».

La ética médica une las normas de comportamiento adecuado, bueno o correcto, en el campo de la atención al hombre enfermo, como ente concreto. Es en esta categoría donde los conceptos de ética y bioética adquieren un propósito palpable y, por tanto, su adecuado conocimiento, aplicación y juicio de valor son relevantes para el ejercicio de la medicina. La ética médica es un elemento integral del estudio y atención del paciente, y del propio ejercicio médico. En este, uno de los conceptos que se encuentra en plena transformación es el de «acto médico», que en el sentido tradicional refiere 'todo aquello que realiza el profesional de la medicina en el desempeño de su profesión frente al paciente'¹⁴.

La importancia de la ética médica radica en la necesidad de normar los actos médicos en un contexto mundial en el que los descubrimientos científicos y los avances tecnológicos suceden rápidamente, por lo que se abren continuamente nuevas posibilidades de acción. El hecho de que puedan hacerse muchas cosas no significa que todas ellas deban hacerse. Así, la ética médica juzga los actos médicos con base en cuatro principios fundamentales: no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia. Los actos de los médicos y otros profesionales de la salud deben guiarse por estos principios¹⁴.

El principio de no maleficencia es considerado el más importante. Significa que cualquier acto médico debe pretender, en primer lugar, no hacer daño alguno, ya sea de manera directa o indirecta. Con frecuencia se hace referencia a este principio con su versión en latín, *primum non nocere*, que significa, literalmente, 'lo primero es no hacer daño'.

El principio de beneficencia está cercanamente relacionado a la no maleficencia y se refiere a que los actos médicos deben tener la intención de producir un beneficio para la persona sobre la cual se realiza el acto. Cuando un médico prescribe un tratamiento

debe tener dos intenciones en mente: en primer lugar, no hacerle daño; en segundo lugar, beneficiarlo. Esta máxima, aparentemente obvia y repetitiva, subraya que la diferencia entre no dañar y mejorar es importante.

Todos los tratamientos médicos tienen efectos adversos o dañinos, incluso pueden resultar fatales y, la mayoría de las veces, no puede saberse con seguridad si el efecto adverso ocurrirá o no. De ahí la necesidad de asegurar que al indicar un tratamiento la intención de no es producir una consecuencia negativa, sino, por el contrario, ofrecer un beneficio al paciente. Cuando un médico considera los potenciales beneficios y efectos adversos de un tratamiento está sopesando las variables riesgo/beneficio. Así, la decisión final sobre si prescribir o no un tratamiento se rige, simultáneamente, por los principios de no maleficencia y beneficencia.

Basado en lo antes expuesto se recomienda enfatizar con el personal de salud que labora en los centros de urgencias, sobre todo en la atención primaria de salud, acerca de la necesidad de la realización oportuna de la trombólisis. Ha de considerarse un deber ético por formar parte del tratamiento oportuno del IAM y porque, a pesar de las reacciones adversas que pueda producir, es ciencia constituida que en una relación riesgo/beneficio la balanza se inclina hacia este último.

Por otra parte, el principio de *autonomía* alude al derecho del paciente de decidir por sí mismo sobre los actos que se practicarán en su propio cuerpo y que afectarán de manera directa o indirecta su salud, su integridad y su vida. El ejemplo máximo del respeto a la autonomía es el consentimiento informado, permiso otorgado por el paciente para la realización de cualquier acto médico que será practicado en su persona.

Como todo acto médico puede tener efectos indeseables e impredecibles, el paciente debe estar consciente de que, al aceptarlo, está corriendo un riesgo razonable con la expectativa de obtener un beneficio. Para que el individuo pueda autorizar un acto médico, debe contar con la información suficiente y necesaria, ofrecida por el facultativo en términos que le sean claramente comprensibles; por ello se llama consentimiento informado.

Otro ejemplo del respeto al principio de autonomía es la toma conjunta de decisiones, lo que no significa que el paciente decida de manera absoluta, sino que la decisión final es el resultado de un diálogo entre este y su médico en el que el segundo actúa como orientador y facilitador, y el primero aporta sus de

seos, valores y expectativas.

Una muestra más de que el principio de autonomía juega un papel central en la atención médica radica en el llamado secreto profesional. Toda la información que un paciente comparte con su médico es estrictamente confidencial y el médico no debe revelarla sin el permiso del afectado.

El principio de justicia obliga a tratar a cada paciente como le corresponde; esto es, sin más ni menos atributos que los que su condición amerita. Esta máxima se encuentra tras el ideal de tener servicios de salud de óptima calidad, accesibles a toda la población, de manera equitativa. También debe considerarse el principio de justicia en los costos de la atención a la salud.

El código de ética profesional pretende sensibilizar al cuerpo médico que ejerce su labor asistencial en los servicios de urgencias para que en su labor se desenvuelva con honestidad, legitimidad y moralidad, en beneficio de la sociedad, sin perjuicio de las normas jurídicas y laborales plasmadas en las leyes y contratos que regulan el ejercicio de nuestra profesión.

La ética y las urgencias médicas

Urgencia, del adjetivo latino *urgens*, *urgentis* ‘que apremia, que provoca apresuramiento’ —formado, a su vez, a partir del verbo *urgere* ‘urgir, ser apremiante, apresurar’—, se aplica a aquello ‘que apremia o requiere de pronta atención o que requiere de atención sin demoras’ y refiere algo que debe resolverse de forma inmediata¹⁵. En el ámbito de la salud, la Organización Mundial de la Salud (OMS), define la categoría «urgencia» como la aparición fortuita de un problema de causa diversa y gravedad variable, en cualquier lugar o actividad, que genera en el sujeto que lo sufre o de su familia la conciencia de una necesidad inminente de atención¹⁶. Emergencia, relacionada estrechamente con urgencia, se emplea en casos en los cuales la falta de asistencia conduciría a la muerte en minutos, puesto que la aplicación de primeros auxilios por cualquier persona es de importancia vital².

La atención de urgencia se manifiesta cuando la persona acude a una institución de atención médica impulsada por una enfermedad de aparición súbita, causante de desequilibrio biológico psicológico y social; además, por presentar síntomas y signos que le generan incomodidad, angustia e interrupción abrupta de su ritmo de vida. Lo que caracteriza, entonces, la atención de urgencias es la necesidad de una intervención médica rápida, oportuna y eficaz para aliviar el dolor, el sufrimiento y la ansiedad, y evitar compli-

caciones graves.

La humanización en la salud es un concepto fundamental, porque el paciente que ingresa a urgencias se encuentra, de por sí, en una condición de vulnerabilidad; incluso, en algunos casos, en situación de inferioridad respecto al personal médico, por diversas causas que implican desde el nivel intelectual hasta su condición de salud. En el servicio de urgencias, el profesional de la salud se encuentra ante un reto todavía mayor frente a este concepto, debido a limitantes como tiempo, espacio físico, disponibilidad de servicios, etcétera. La atención de urgencias puede brindarse en cualquiera de los niveles de atención médica, pero cada uno de ellos posee sus propias particularidades y adoptará las acciones que correspondan con los recursos materiales y humanos con los que cuentan.

En el caso de la atención primaria, su característica fundamental es su misión de ofrecer diagnósticos certeros, así como recomendar el traslado oportuno del paciente a centros de atención especializada donde se le brinde alternativas de tratamiento adecuadas a su afección.

A pesar de existir normas que guían la acción médica en los distintos niveles, existen dificultades con su cumplimiento, lo cual constituye uno de los principales problemas éticos que se presentan con relativa frecuencia. En todos los casos resulta imprescindible que el personal médico y de enfermería, así como otros técnicos de la salud, estén debidamente entrenados para su labor, que, sin lugar a dudas, es altamente especializada y, por tanto, requiere de capacidades, habilidades y virtudes específicas. Resulta inconcebible, por ejemplo, que un médico que labore en un servicio de urgencias no esté entrenado para brindar reanimación cardiorrespiratoria, ya que está involucrado como actor principal y ante una situación que lo requiera no puede permanecer indiferente.

La atención médica debe de otorgarse conforme a las normas de calidad, conocimientos de la medicina y tecnología vigentes; y, además, debe ofrecerse con oportunidad, amabilidad y trato personalizado. Otras situaciones que debe valorar el profesional son, por ejemplo, el no poder concluir un diagnóstico o recomendar un tratamiento por no disponer de los elementos necesarios en su entorno de trabajo. Por otra parte, el médico tiene la facultad de proponer y efectuar el traslado del enfermo siempre que se cumplan las normas y procedimientos establecidos.

Es justamente en la atención de urgencias donde se ponen en evidencia los principios éticos tradicio-

nales en medicina: no dañar, hacer el bien, y fidelidad y veracidad. Ante todo, cuidarse de no perjudicar por causa de un diagnóstico irreflexivo, por frialdad o indiferencia en su proceder.

Principios éticos en el ámbito de las unidades de emergencias

Según el «Código de Ética para Médicos de Emergencia» del Colegio Americano de Médicos de Emergencia¹⁷, los médicos de emergencias deben actuar en consonancia con los principios éticos explicados a continuación:

- Beneficencia. Al tener en cuenta que los médicos de las unidades de emergencias tienen como objetivo prevenir la muerte de un paciente o minimizar los daños de su enfermedad, se entiende que actúan bajo el principio de la beneficencia. Adicionalmente, al proteger la privacidad del paciente y mantener la confidencialidad de la información que este ofrezca y la obtenida por medio de la historia clínica, también están actuando según este principio.
- No maleficencia. Los médicos de urgencias no deben iniciar tratamientos que puedan causar más daño que beneficio y deben procurar maximizar los beneficios del tratamiento y minimizar el riesgo de daño.

A pesar de las características del paciente y de la atención en los servicios de urgencia, siempre que sea posible debe aplicarse el principio de autonomía (si la condición del paciente así lo permitiera) y, en todos los casos, el principio de justicia.

Principios de ética para los médicos de emergencia

1. El bienestar del paciente es la principal responsabilidad profesional.
2. Responder con prontitud y habilidad, sin prejuicio o parcialidad, a la necesidad de la atención médica de emergencia.
3. Respetar los derechos y esforzarse por proteger los mejores intereses de sus pacientes, en particular, los más vulnerables y los que tienen una capacidad de toma de decisión más deficiente.
4. Comunicarse de manera veraz con los pacientes y obtener su consentimiento informado para el tratamiento, a menos que la urgencia requiera una respuesta inmediata.
5. Respetar la privacidad del paciente y revelar información confidencial solo con su consentimiento, o cuando así lo requiera un deber primordial.
6. Tratar de manera justa y honesta a sus colegas y

tomar las medidas apropiadas para proteger al paciente de proveedores de atención médica incompetentes.

7. Trabajar en cooperación con los que cuidan y tratan a los pacientes de emergencias.
8. Mantener actualizados los conocimientos y las habilidades necesarias para proporcionar atención de alta calidad a los pacientes.
9. Actuar como administradores responsables de los recursos de la atención de salud.
10. Apoyar los esfuerzos de la sociedad para mejorar la salud pública y la seguridad, reducir los efectos de lesiones y enfermedades, y asegurar el acceso a la atención de salud de emergencia y de otra índole para los pacientes¹⁸.

Estos principios orientan de forma más expedita el actuar de los médicos y pudieran servir de base para adaptarlos al medio cubano, en vista de que las disposiciones éticas existentes en el momento son generales.

La capacidad que posea un médico que labora en los servicios de urgencia es determinante para evitar incurrir en un «error médico», categoría definida como el error que se produce al realizar una conclusión diagnóstica o emitir indicaciones terapéuticas no correspondientes con la afección verdadera que padece el enfermo. Para alejar la posibilidad del error médico es imprescindible el dominio científico-técnico y la experiencia.

En la atención de urgencias, cualquiera que sea el nivel de atención médica al que corresponda, se relacionan tres instancias: el médico, el paciente y la institución. En la interacción de estos elementos radica la calidad de la atención, que se define como el grado en el que los sistemas de salud aumentan la probabilidad de obtener los resultados deseados para los pacientes y las poblaciones, y son coherentes con el conocimiento actual de los profesionales de la salud.

La calidad de atención en salud se cuantifica en la actualidad según ciertos indicadores. Estos se corresponden con valores cuantitativos que evalúan un proceso o desenlace específico en salud y se utilizan como método de monitorización y evaluación de funciones que afectan los desenlaces de los pacientes. Su utilidad no radica únicamente en la evaluación de la calidad de la atención en salud, puesto que también son pertinentes para realizar comparaciones entre diferentes hospitales, establecer prioridades, apoyar los procesos de regulación y acreditación, y respaldar las elecciones de los pacientes en cuanto a proveedores de salud¹⁹. Los indicadores de calidad

pueden dividirse en: indicadores de estructura, proceso o resultado²⁰.

De ellos, los indicadores de proceso miden lo que se hace o deja de hacerse en el ámbito clínico, con énfasis en que la adherencia a la evidencia científica debe guiar las decisiones que se toman respecto a los pacientes. Las autoras consideran que, justamente, estos indicadores pueden verse afectados con el no cumplimiento del protocolo del tratamiento en el IAM en el servicio de urgencias, que incluye trombólisis temprana, incluso a nivel primario de salud.

Desempeño de labores profesionales en servicios con insuficiencia de recursos

Aparentemente, no hay conflicto ético si hay insuficiencia de recursos, pues se debe brindar la mejor atención posible con los medios disponibles. Ciertamente, la obligación primaria del médico es velar por la salud de las personas, desde la protección a la curación o alivio de su dolencia. Sin embargo, al tener conciencia de que en la institución donde labora se expone a riesgo a los pacientes por no contar con los recursos que, suponiendo que allí existen, motivan al enfermo a concurrir a ella, debe procurar subsanar esta situación en lo que a él competa. Los métodos éticamente aconsejables para este fin son: informar la situación por escrito a la autoridad superior, en forma respetuosa y constructiva, y con sugerencias concretas de solución; procurar recomendar a los pacientes una institución con mejores implementos y contribuir a establecer un mecanismo expedito para que ello se realice en otras situaciones similares que surjan en el futuro²¹.

Es válido resaltar que Cuba cuenta con un programa cuyo objetivo principal es disminuir la tasa de morbilidad y mortalidad por cardiopatía isquémica y, a pesar del crudo bloqueo económico, comercial y financiero que sufre, ha sido capaz de buscar vías y métodos alternativos para asegurar la equidad y el acceso de la población a los medicamentos y procedimientos esenciales. En el caso particular de la realización de la trombólisis, con la introducción de fármacos como la estreptoquinasa recombinante, las autoras consideran que constituye un deber ético del personal de salud que labora en los servicios de urgencia, velar y exigir que existan los recursos materiales necesarios para emplearla como tratamiento del IAMCEST en cualquier nivel de atención.

La actualización de los conocimientos como exigencia legal

Una asistencia sanitaria basada en técnicas no actua-

les generará responsabilidad por parte del profesional que la presta. No debe olvidarse que se exige una capacidad a aquel que se dedica a la prestación de asistencia sanitaria. La actualización de los conocimientos en los profesionales que laboran en el servicio de urgencias y emergencias médicas debe considerarse necesidad ineludible e, incluso, adquirir la condición de exigencia legal.

El deber de actualizar los conocimientos está a tono con el progreso científico, cuyos resultados deben ser contrastados por la experiencia. Esto supone, lógicamente, que se exigirá preparación con mayor rigor al profesional especialista que al no especializado. Una mayor especialización conllevará también una mayor exigencia de responsabilidad a los profesionales.

En este sentido, se considera inaceptable desde el punto de vista ético que el desconocimiento y el error médico constituyan motivos para la no realización de trombólisis, dados los constantes esfuerzos realizados en Cuba por lograr una preparación adecuada del personal médico. Justamente, existen programas de estudio de pregrado y posgrado con temas de actualidad como el tratamiento del IAM como urgencia médica.

CONCLUSIONES

El personal de urgencias debe poner todos sus conocimientos científicos y recursos técnicos en el desempeño de su profesión; conducirse con justicia, diligencia, respeto, formalidad, responsabilidad, dignidad, buena fe y en estricta observancia a las normas legales y éticas de su profesión. Los principios relevantes que se explican en este artículo facilitan la buena praxis por parte del médico desde lo ético, lo bioético y lo moral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vitón Castillo AA, Lorenzo Velázquez BM, Linares Cánovas LP, Lazo Herrera LA, Godoy Cuba O. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con infarto agudo del miocardio. Rev Cienc Méd Pinar Río [Internet]. 2018 [citado 2 Mar 2021]; 22(5):884-93. Disponible en: <http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3589/pdf>
2. Moldes Acanda M, González Reguera M, Hernández Rivero MC, Prado Solar LA, Pérez Barberá M.

- Comportamiento del infarto agudo del miocardio en cuidados intensivos. Centro Diagnóstico Integral Simón Bolívar. Venezuela. Rev Méd Electrón [Internet]. 2017 [citado 2 Mar 2021];39(1):43-52. Disponible en: https://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1572/pdf_198
3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2019. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2020. [Enlace]
4. Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. Rev Esp Cardiol. 2014;67(2):139-44. [DOI]
5. Escobar E, Akel C. Infarto agudo del miocardio: conducta en el período prehospitalario. Rev Chil Cardiol. 2019;38(3):218-24. [DOI]
6. Herrada L. Rol del sistema prehospitalario en el manejo del síndrome coronario. Rev Med Clin Condes. 2017;28(2):267-72. [DOI]
7. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al*. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61. [DOI]
8. Canty JM, Duncker DJ. Flujo sanguíneo coronario e isquemia miocárdica. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1029-1056.
9. 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.e1-72. [DOI]
10. Pérez Rivera T, García Milián AJ. Uso de la estrep-toquinasa en el tratamiento del infarto agudo de miocardio. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2020 [citado 9 Mar 2021];26(4). Disponible en: <https://rev-cardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1024/pdf>
11. Baños González MA, Henne Otero OL, Torres Hernández ME, Torres López JE, González Aguilar CL, Sangeado Santos M, *et al*. Factores asociados con retraso en la terapia de reperfusión en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST) en un hospital del sureste mexicano. Gac Med Mex. 2016;152(4):495-502. [Enlace]
12. Koch GA, Boissonet CP. Protocolos locales de mejora en la reperfusión del infarto agudo de miocardio. Estrategia Nacional de Prevención y Control de Enfermedades No Transmisibles. Versión Preliminar. Argentina: Ministerio de Salud (Presidencia de la Nación); 2015. [Enlace]
13. Fondo Nacional de Recursos (FNR): Tratamiento con fibrinolíticos en el IAM con elevación del segmento ST. Montevideo: Fondo Nacional de Recursos; 2017. [Enlace]
14. Durante Montiel I, Sánchez Rivera G. La ética en el área de la salud. En: Morales González JA, Nava Chapa G, Esquivel Soto J, Díaz Pérez LE. Principios de ética, bioética y conocimiento del hombre. Hidalgo: Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo; 2011, p. 35-54. [Enlace]
15. Real Academia Española. Diccionario de la Real Academia Española [Internet]. 23ª ed. [versión 23.6 en línea] [citado 14 Mar 2021]. Disponible en: <https://dle.rae.es/urgencia>
16. World Health Organization. WHO Grade 3 and Grade 2 emergencies. Geneva: World Health Organization; 2017.
17. Ministerio de Justicia y del Derecho. Resolución 6408 de 2016 por la cual se modifica el Plan de Beneficios en Salud con cargo a la Unidad de Pago por Capitación (UPC). Diario Oficial [Internet]. 2016 [citado 16 Mar 2021];CLIII(50100):66. Disponible en: <https://www.suin-juriscol.gov.co/viewDocument.asp?ruta=Resolucion/30040072>
18. Moreno Carrillo A, Aguilar Rodas MP. Conceptos bioéticos para tener en cuenta en el servicio de urgencias. Univ Med [Internet]. 2019 [citado 16 Mar 2021];60(3). Disponible en: <https://doi.org/10.11144/Javeriana.umed60-3.cbsu>
19. Organización Panamericana de la Salud. Indicadores de salud. Aspectos conceptuales y operativos. Washington DC: OPS; 2018. [DOI]
20. Mainz J. Defining and classifying clinical indicators for quality improvement. Int J Qual Health Care. 2003;15(6):523-30. [DOI]
21. Grez L. Ética en la atención de urgencia. Rev Chil Pediatr. 1999;70(4):348-50. [DOI]

Aneurisma arterial coronario secundario a enfermedad de Kawasaki

Coronary artery aneurysm due to Kawasaki disease

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^{1,2} , Dr. José A. Gómez Guindal² , Dr. Efrén Martínez-Quintana³  y Dr. Mario E. Nápoles Lizano^{1,4} 

¹ Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Las Palmas, España.

³ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas, España.

⁴ Departamento de Imagen Cardíaca y Vascular, Rodney Bay Medical Centre y Medical Imaging Inc. Castries, Santa Lucía.

Full English text of this article is also available

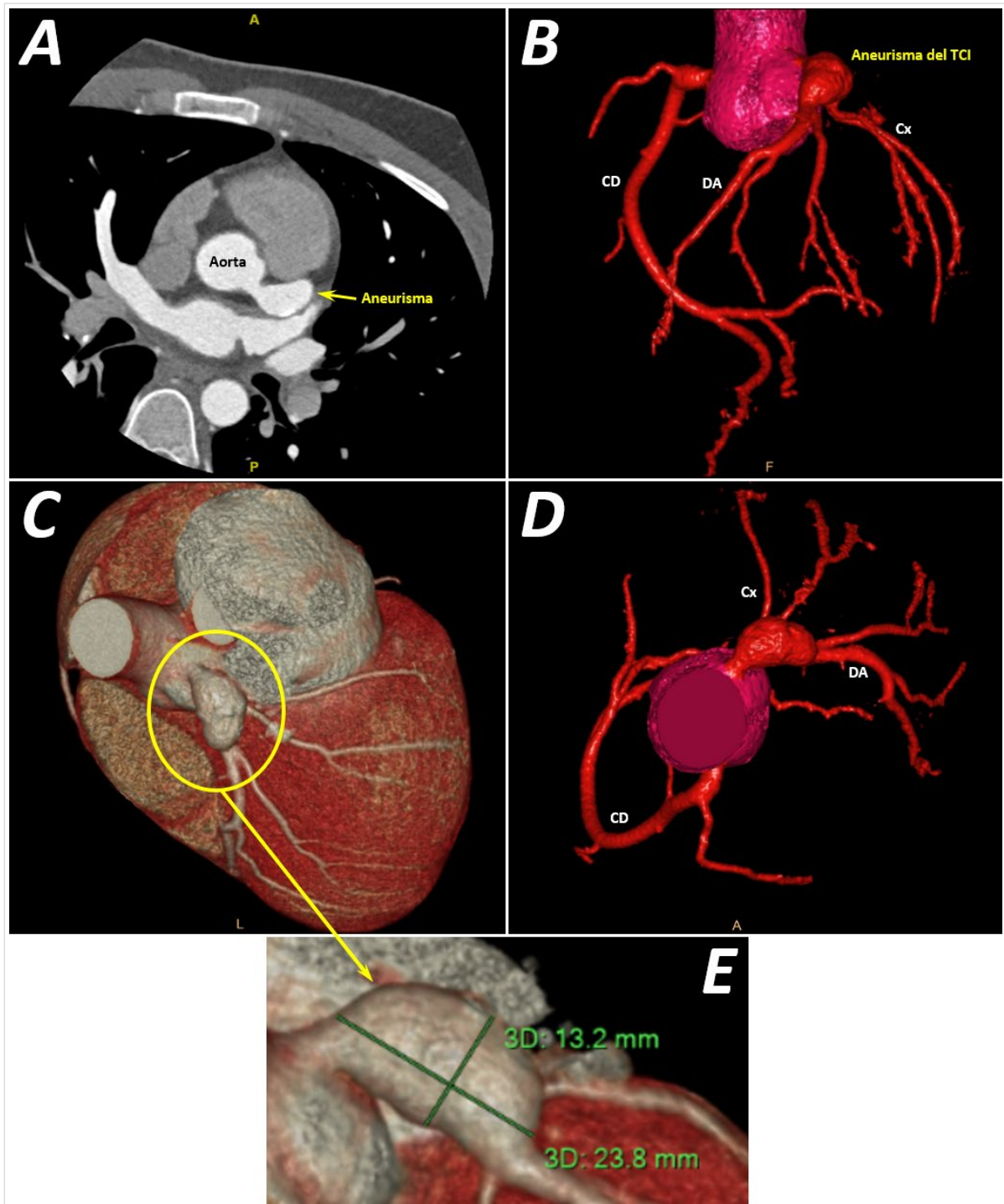
Palabras clave: Aneurisma, Arterias coronarias, Enfermedad de Kawasaki
Keywords: Aneurysm, Coronary arteries, Kawasaki disease

La vasculitis sistémica ocasionada por la enfermedad de Kawasaki afecta a las arterias de mediano calibre, especialmente a las coronarias, donde puede producir aneurismas hasta en un 20-25% de los pacientes no tratados. Su causa es desconocida, aunque se invoca una teoría autoinmunitaria, afecta —predominantemente— a lactantes (> 4 meses) y niños de 1 a 8 años de edad, y es excepcional en la adolescencia y la adultez. Entre sus síntomas destacan la fiebre, la conjuntivitis no exudativa bilateral, exantema y enantema que involucran la cavidad bucal y las extremidades, y linfadenopatías cervicales; pero es la afectación cardíaca la que puede otorgarle gravedad a esta enfermedad. Sus manifestaciones aparecen en la fase subaguda del proceso y varían desde alteraciones inespecíficas del electrocardiograma, sin presencia de síntomas, hasta la aparición de soplos cardíacos, pericarditis, miocarditis y aneurismas coronarios, que pueden ser causas de síndromes coronarios agudos. La angiotomografía multicorte es fundamental para el diagnóstico no invasivo y el seguimiento de

las secuelas coronarias.

Se presentan las imágenes tomográficas de un varón de 18 años de edad que padeció una enfermedad de Kawasaki a los 18 meses de nacido, para la cual no recibió tratamiento. La imagen bidimensional (**Panel A**) muestra un aneurisma fusiforme gigante inmediatamente después del *ostium* de la arteria coronaria izquierda, que afecta al tronco coronario izquierdo (TCI) y los orígenes de las arterias descendente anterior (DA) y circunfleja (Cx) (**Paneles B, C y D**). En la reconstrucción volumétrica se observa que mide 13 × 24 mm (**Panel E**), razón por la que se considera gigante, al tener un diámetro ≥ 8 mm. El resto de segmentos y ramas arteriales son normales. Aunque el pronóstico es incierto, ya que se ha planteado que los aneurismas gigantes no regresan, la evolución de este paciente ha sido favorable, lleva una vida normal activa y se ha demostrado la reducción del tamaño de un aneurisma preexistente —de menores dimensiones— en la coronaria derecha (CD), visualizado en tomografías previas. El ecocardiograma transtorácico, el registro de Holter y la prueba de esfuerzo, no han mostrado alteraciones significativas. El diagnóstico precoz de la enfermedad y la instauración oportuna de tratamiento con ácido acetilsalicílico y gammaglobulinas reduce considerablemente la aparición de complicaciones cardiovasculares.

✉ 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



Bradiarritmias en pacientes con infección por SARS-CoV-2: Informe de dos casos

Dr. Román Vasallo Peraza¹, Dra. Liliette Carballoso García², Dra. Margarita Dorantes Sánchez³, Dr. Frank Martínez López³, Dr. Osmín Castañeda Chirino³ y Dr. Roislán Falcón Rodríguez³

¹ Hospital Ginecobstétrico Ramón González Coro. La Habana, Cuba.

² Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

³ Servicio de Arritmias y Estimulación Eléctrica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de septiembre de 2021

Aceptado: 11 de noviembre de 2021

Online: 14 de enero de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los casos clínicos y las imágenes complementarias se publican con el consentimiento informado por escrito de las pacientes.

Abreviaturas

AV: aurículo-ventricular

BSA: bloqueo sinoauricular

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

DSA: disfunción sinoauricular

ECG: electrocardiograma

NSA: nodo sinoauricular

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

✉ M Dorantes Sánchez

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702, Vedado, Plaza, CP 10400.

La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

dorantes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Varias enfermedades cardiovasculares y eventos arritmogénicos se han asociado a la COVID-19 por infección del SARS-CoV-2, tema de interés actual en el mundo. Las bradiarritmias son menos frecuentes que otros tipos de arritmia. Se presenta una paciente con 27 semanas de embarazo que, al cuarto día de la infección, presentó pausas sinusales transitorias, asintomáticas, que no requirieron tratamiento (bradicardia sinusal de 41 latidos por minuto, pausas de dos segundos y escapes de la unión aurículo-ventricular [AV]). Se diagnosticó como posible miopatía auricular con bloqueo sinoauricular de tercer grado, paro sinusal o quiescencia auricular, disfunción sinoauricular primaria por miocarditis (edema e inflamación del sistema de conducción). Se continuó su seguimiento, pues vencida la infección se pueden repetir eventos arritmicos. La segunda paciente, de 39 años de edad, presentó bradiarritmia al noveno día de la infección, ausencia transitoria de onda P, y ritmos de escape de la unión AV, idioventricular y disociación AV, pero no se requirió tratamiento específico.

Palabras clave: Bradiarritmias, COVID-19, Pausas sinusales

Bradyarrhythmias in patients with SARS-CoV-2 infection: Report of two cases

ABSTRACT

Several cardiovascular diseases and arrhythmogenic events have been associated with COVID-19 due to SARS-CoV-2 infection, a topic of current global interest. Bradyarrhythmias are less frequent than other types of arrhythmia. We present a patient at 27 weeks of pregnancy, who on the fourth day of infection presented asymptomatic transient sinus pauses that did not require treatment (sinus bradycardia of 41 beats per minute, pauses of two seconds and junctional escape rhythm). She was diagnosed as possible atrial myopathy with third degree sinoatrial block, sinus arrest or atrial quiescence, primary sinoatrial node dysfunction due to myocarditis (edema and inflammation of the conduction system). She continued under follow-up, since after the infection was overcome arrhythmical events may recur. The second patient, 39 years old, presented bradyarrhythmia on the ninth day of infection, transient absence of P waves and junctional atrioventricular and idioventricular escape rhythms, as well as atrioventricular dissociation. No specific treatment was required.

Keywords: Bradyarrhythmias, COVID-19, Sinus pauses

INTRODUCCIÓN

La presencia del SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) y el impacto de la COVID-19 (acrónimo del inglés *coronavirus disease*) a nivel mundial, se han convertido en temas de interés en las investigaciones médicas contemporáneas. Entre las complicaciones que han manifestado quienes la han padecido se encuentran las enfermedades cardiovasculares y los eventos arritmogénicos, algunos catalogados como bradiarritmias¹. Su relevancia pronóstica no ha sido tan descrita ni existen muchos datos sobre las alteraciones de la conducción a largo plazo (disfunción sinoauricular [DSA], nodo sinusal enfermo, bloqueo sinoauricular [BSA], paro sinusal). Además, se ha informado la aparición de fibrilación auricular, arritmias ventriculares y, con menor frecuencia, arritmias hipocinéticas como el síndrome del seno enfermo, el bloqueo aurículo-ventricular (AV) y de rama, y la DSA¹⁻⁴.

CASO CLÍNICO 1

Mujer de 31 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, que durante su segundo embarazo (27 semanas de gestación) presentó un cuadro clínico de anorexia, decaimiento, tos seca y proceso neumónico asociado a COVID-19, confirmada mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva. Al cuarto día tuvo alteraciones electrocardiográficas transitorias y asintomáticas: pausas sinusales por bloqueo sinoauricular de tercer grado, paro sinusal o quiescencia auricular (**Figura 1**). La evolución de su cuadro infeccioso fue satisfactoria y se trasladó al Servicio de Arritmias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, donde se mantuvo bajo observación clínica y telemetría. No repitió la arritmia y no se tomó ninguna medida terapéutica relacionada con su bra-

diarritmia.

CASO CLÍNICO 2

Mujer de 39 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, que presentó malestar general y decaimiento. El resultado de la PCR fue positivo a la infección por SARS-CoV-2. Fue ingresada en el Hospital Mario Muñoz Monroy de Matanzas, Cuba. Al noveno día de evolución presentó bradiarritmias (**Figura 2**) caracterizadas por ritmos de la unión AV, idioventricular y disociación AV (frecuencia de 50 complejos por minuto). No se tomó ninguna medida terapéutica específica relacionada con esta bradiarritmia.

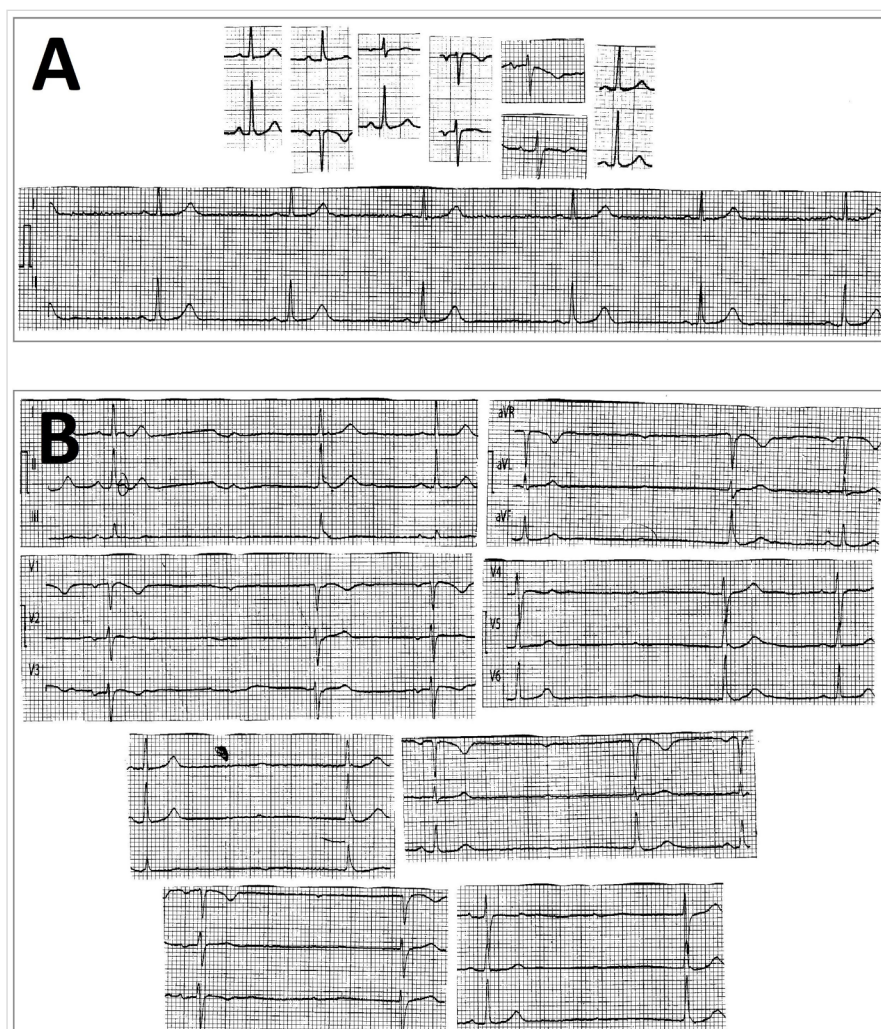


Figura 1. A. Electrocardiograma basal que muestra una bradicardia sinusal de 41 latidos por minuto. **B.** Pausas sinusales de 2 segundos con escapes de la unión aurículo-ventricular (al cuarto día de su enfermedad), fenómeno transitorio que cursó de forma asintomática. Se interpretó como bloqueo sinoauricular de tercer grado, paro sinusal o quiescencia auricular.

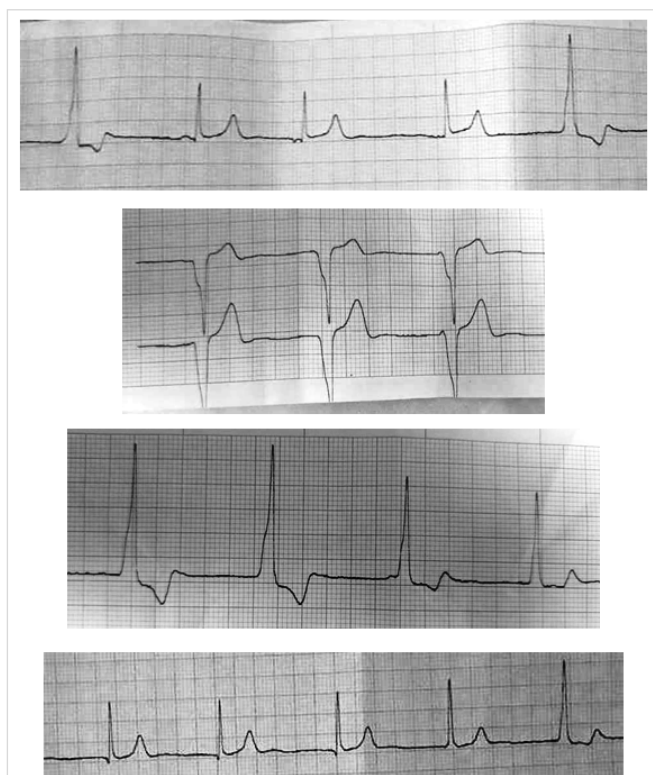


Figura 2. Trazos electrocardiográficos que muestran: ritmos no precedidos de onda P, con escapes de la unión AV e idioventricular, y disociación AV transitoria; frecuencia cardíaca de 50 latidos por minuto.

COMENTARIO

El nodo sinoauricular (NSA) comprende una pequeña área ubicada cerca del sitio donde desemboca la vena cava superior en la aurícula derecha. Esta «definición» simplifica y minimiza su extensión y su complejidad; pues se trata de una estructura anatómica y electrofisiológica heterogénea, que expresa un conjunto único de canales iónicos necesarios para la generación y propagación del potencial de acción. Además, su actividad eléctrica está bajo la regulación precisa del sistema nervioso autónomo, que permite ajustar la frecuencia según las necesidades del paciente.

Recientemente se ha hablado de marcadores moleculares que permiten mapear la extensión del nodo, con la delineación de un área nodal intermedia entre este y el músculo auricular circundante (paranodal), lo que demuestra que el tejido marcapasos en la aurícula derecha es más amplio de lo apreciado con anterioridad. Esta área paranodal es única, tiene semejanzas con la aurícula derecha y el nodo, y resulta una verdadera extensión del NSA. Su remodela-

ción y su disfunción conforman una entidad clínica que incluye una variedad de alteraciones: bradicardia sinusal impropia, paro sinusal, fibrilación auricular y síndrome bradicardia-taquicardia.

El tejido en la periferia del nodo sinusal tiene características de células nodales y auriculares, estructura que puede inducir áreas de retardo o bloqueo de la conducción, como expresión de fenómenos anatómicos estructurales o funcionales^{5,6}.

En el BSA existe una secuencia irregular con intervalos PP más largos, igual morfología y pausas sinusales. El impulso no logra abandonar el nodo sinusal, y las aurículas y los ventrículos no resultan estimulados por el marcapasos durante uno o más complejos. Debido a ello se origina un trastorno de la conducción en la unión entre el nodo y el tejido auricular circundante (unión sinoauricular), que puede causar retardo o bloqueo en la transmisión de los impulsos sinusales a las aurículas⁷.

La disfunción sinoauricular (DSA) no es una enfermedad aislada sino un espectro de síntomas y trastornos del ritmo cardíaco relacionados con anomalías en la formación o propagación del impulso eléctrico, o en ambos; trastornos que, por diversos mecanismos fisiopatológicos, conducen a fenotipos semejantes de la enfermedad. Su causa es multifactorial, representada por alteraciones múltiples y diversas que llevan al mismo fenotipo (etiopatogenia diferente con fenotipos semejantes).

La presencia de una pausa sinusal, en general, resulta de un ritmo pasivo (BSA de segundo grado o transitorio avanzado), de bloqueo AV o disminución del automatismo del nodo sinusal^{7,8}.

BSA de primer grado: El estímulo sinusal alcanza la aurícula con retardo, lo que no se detecta por el electrocardiograma (ECG) convencional ni se manifiesta como alteración de la relación P-QRS. En este caso, se trata de un retardo de la conducción entre el área de la formación del impulso sinusal y el tejido auricular que origina la P. Si resulta en un intervalo fijo no se observa en el ECG y se presenta como una bradicardia sinusal; la activación sinusal no se registra propiamente ni se detecta cuánto antes de cada P descargó el nodo sinusal^{7,8}.

BSA de segundo grado: En la secuencia de los impulsos sinusales, uno se bloquea dentro del nodo y no origina onda P; algunos resultan bloqueados y otros son conducidos a las aurículas, con retardo o sin él, y se observan pausas con desaparición de una o más ondas P. Pueden ser de tipo I o II⁷:

- Tipo I: Trastorno a nivel del NSA con retardo progresivo y bloqueo en la transmisión de algunos de

los impulsos sinusales a las aurículas. Se observa una pausa precedida por intervalos PP progresivamente más cortos, que miden menos de dos veces el valor del PP precedente. Antes del bloqueo de la conducción sinoauricular ocurre un retardo periódico de la conducción, se observa bradicardia sinusal con progresiva —pero mínima— disminución del PP antes de una pausa con intervalo más largo que el PP precedente sin ser su doble.

- Tipo II: El trastorno de la conducción en la unión sinoauricular origina bloqueo súbito o intermedio en la transmisión de los impulsos sinusales a las aurículas, por lo que las pausas son precedidas por intervalos PP de duración constante o con leves variaciones por arritmia sinusal; cada pausa mide dos, tres o más veces el PP normal. En este caso, el impulso bloqueado no es precedido por retardo progresivo de la conducción, los ciclos PP antes de la pausa tienen valor constante y la pausa originada por el impulso bloqueado mide el doble del PP precedente⁷.

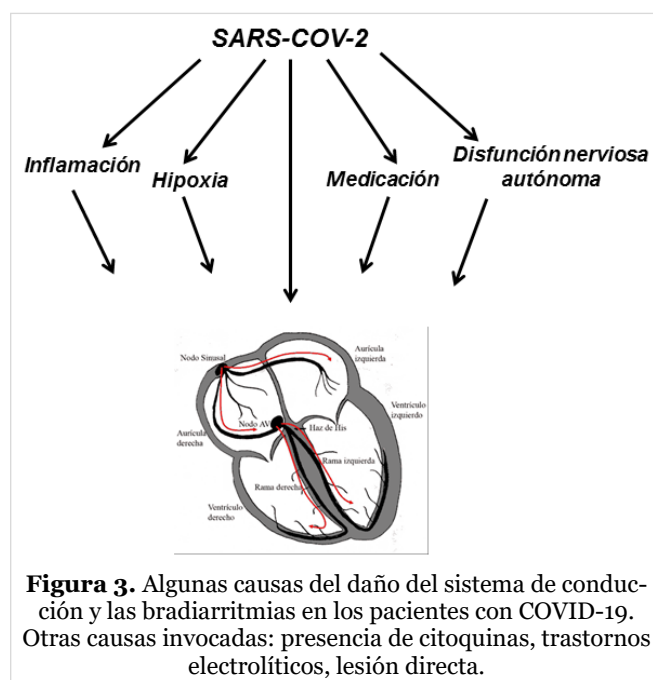
BSA de tercer grado: Puede existir un ritmo de la unión AV como marcapasos dominante. Los impulsos sinusales fallan en alcanzar las aurículas y desaparecen las P sinusales y los QRS-T relacionados; por lo que, para prevenir el paro, el control cardíaco lo toman los ritmos ectópicos de las aurículas, de la unión AV o de los ventrículos. Los impulsos sinusales son bloqueados y se observa una pausa más larga y súbita, con intervalos múltiples del ciclo sinusal básico. Este tipo de BSA se diagnostica solo si la frecuencia sinusal es irregular antes y después de la pausa. No existe despolarización auricular por un estímulo sinusal y se observa un escape de la unión AV o del ventrículo. Puede producirse una pausa por BSA de tercer grado debido a la alteración de la conducción entre el nodo sinusal y el músculo auricular circundante, no asociada a depresión de la automaticidad del nodo. El paro sinusal, por su parte, puede deberse a una pérdida de la automaticidad del nodo, si el valor de la pausa no es múltiplo del PP básico⁷.

Varias son las enfermedades cardiovasculares y los episodios arrítmicos que se han descrito en pacientes con infección por SARS-CoV-2. En una revisión de la literatura (enero/2020 a febrero/2021) se identificaron 38 pacientes con COVID-19 que presentaron bradiarritmias; algunos de ellos con implantación de marcapasos. Esta complicación se presentó durante la hospitalización por COVID-19, excepto en un paciente con síndrome del seno enfermo, en quien la bradiarritmia apareció cuando la infección ya es-

ta solucionada. Por ello se aconseja seguir a estos pacientes una vez resuelta la fase aguda de la enfermedad.

Se han identificado casos con bradicardia sinusal (55-30 latidos por minuto), pausas de dos segundos, escapes de la unión, disociación AV, distancia RR de 2616 ms y pausas de hasta 4,2 segundos. De 38 pacientes estudiados, 12 (32%) fueron diagnosticados como síndrome del seno enfermo y 1 como paro sinusal. Las bradiarritmias se consideran infrecuentes, pero puede existir un subregistro; por el contrario, la bradicardia relativa sí es frecuente (durante la fiebre en la fase aguda)¹⁻⁴.

Algunas posibles causas de estas arritmias son: alteraciones en la regulación del sistema de la enzima convertidora de angiotensina (ACE-2, por sus siglas en inglés), daño directo de las células cardíacas, hipoxemia, hiperinflamación, desequilibrios electrolíticos, desbalance del sistema nervioso autónomo, afectación del sistema nervioso por la propia infección o por los medicamentos empleados (**Figura 3**), aumento del tono vagal, hipotensión arterial, infiltración directa del virus en las células miocárdicas y en el sistema de conducción (como causa o por agravamiento de una enfermedad preexistente de la conducción), lesión pulmonar con hipoxia, y presencia de citocinas. En las necropsias se ha encontrado necrosis miocárdica, infiltración linfocitaria, alteraciones virales de la aurícula derecha y microangiopatía¹⁻⁴.



En la primera paciente se planteó una posible miopatía auricular con edema e inflamación por una miocarditis secundaria a la COVID 19. Como el fenómeno arritmico fue transitorio, asintomático y no se repitió, no se tomó medida alguna en aquel momento ni con posterioridad. Solo se mantiene su seguimiento clínico. Los ECG mostraron pausas sinusales por paro sinusal, BSA de tercer grado y quiescencia auricular. Integralmente, se consideró una forma primaria de DSA como complicación de la COVID-19.

En la segunda, por su parte, se identificó ausencia de ondas P, escapes de la unión AV, idioventricular y disociación AV. No se tomaron medidas en cuanto a su bradiarritmia y se mantiene su seguimiento clínico.

CONCLUSIONES

Existen eventos arritmogénicos relacionados con la COVID-19 por infección del SARS-CoV-2. Si bien las bradiarritmias no son frecuentes, pueden ser trascendentes. Sus causas son diversas y pueden aparecer después de terminada la infección, por lo cual se requiere el seguimiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Akhtar Z, Leung LW, Kontogiannis C, Zuberi Z, Bajpai A, Sharma S, *et al.* Prevalence of bradyarrhythmias needing pacing in COVID-19. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(8):1340-6. [DOI]
2. Chinitz JS, Goyal R, Harding M, Veseli G, Gruberg L, Jadonath R, *et al.* Bradyarrhythmias in patients with COVID-19: Marker of poor prognosis? *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(10):1199-204. [DOI]
3. Gatto MC, Persi A, Tung M, Masi R, Canitano S, Kol A. Bradyarrhythmias in patients with SARS-CoV-2 infection: A narrative review and a clinical report. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(9):1607-15. [DOI]
4. Amir M, Yoseph H, Farisi ATA, Phie JKP, Adam ATS. Symptomatic Bradycardia in Covid-19 Hospitalized Patients: A Case Series. *Int J Infect Dis.* 2021;111:1-4. [DOI]
5. De Ponti R, Marazzato J, Bagliani G, Leonelli FM, Padeletti L. Sick Sinus Syndrome. *Card Electrophysiol Clin.* 2018;10(2):183-95. [DOI]
6. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett MR, Morris GM. The anatomy and physiology of the sinoatrial node – A contemporary review. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2010;33(11):1392-406. [DOI]
7. Mamani Cala SL, Dorantes Sánchez M, Castañeda Chirino O. Disfunción sinoauricular. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2021 [citado 22 Sep 2021];27(1). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1031/pdf>
8. Bayés de Luna A, Bayés Genis A, Brugada R, Fiol M, Zareba W. *Clinical Electrocardiography. A Textbook.* 4ª Ed. Oxford: Wiley-Blackwell, 2012; p. 358.

Bradicardia sinusal en el curso de la COVID-19: Informe de casos

Dr. Ruber Ortiz Legrá¹ , Dra. Mayvi Pérez Castillo¹ , MSc. Dr. José A. Roseñada Sotolongo² 

¹ Policlínico Docente Comunitario Samuel Fernández. Matanzas, Cuba.

² Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2021

Aceptado: 4 de junio de 2021

Online: 30 de agosto de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los casos clínicos y las imágenes que los acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de las pacientes.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease 2019*

ECG: electrocardiograma

FC: frecuencia cardíaca

lpm: latidos por minuto

PCR: reacción en cadena de la polimerasa (siglas en inglés)

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

SpO₂: saturación periférica de oxígeno

RESUMEN

Diciembre de 2019 marcó la historia de la medicina moderna, al comenzar a escribirse un nuevo capítulo enfocado en la aparición de una nueva enfermedad denominada COVID-19. A nivel global se tiene registro de más de 140 millones de personas infectadas y más de tres millones de defunciones por esta enfermedad, declarada pandemia en 2020. La enfermedad, caracterizada por una dominante presencia de síntomas respiratorios, ha demostrado su capacidad de afectar el sistema cardiovascular con la aparición de arritmias cardíacas, miocarditis, insuficiencia cardíaca y síndrome coronario agudo, oscureciendo así el pronóstico de la enfermedad. A continuación, se presentan dos casos con bradicardia sinusal en el curso de la COVID-19, arritmia descrita en no pocos casos infectados por el SARS-CoV-2.

Palabras clave: COVID-19, SARS-CoV-2, Arritmias, Bradicardia sinusal

Sinus bradycardia during COVID-19: Cases report

ABSTRACT

December 2019 marked the history of modern medicine and a new chapter began to be written focusing on the emergence of a new disease called COVID-19. Globally, there have been more than 140 million people infected with the virus and more than three million deaths due to this disease, declared a pandemic in 2020. COVID-19, characterized by a dominant presence of respiratory symptoms, has demonstrated its capacity to affect the cardiovascular system with the appearance of cardiac arrhythmias, myocarditis, heart failure and acute coronary syndrome; which contributed to the poor prognosis of the disease. This article presents two cases with sinus bradycardia during the course of COVID-19, an arrhythmia described in some of the SARS-CoV-2 infected cases.

Keywords: COVID-19, SARS-CoV-2, Arrhythmias, Sinus bradycardia

INTRODUCCIÓN

A partir de diciembre de 2019, la historia de la medicina moderna comenzó a escribir un nuevo capítulo, centrando sus orígenes en Wuhan, provincia de Hubei, China, donde fue informado un grupo de 27 pacientes con neumonía de causa desconocida, vinculada con la exposición en el mercado de mariscos, pescados y animales vivos de la citada región asiática¹. El mundo comenzaría a vivir una nueva etapa que transformaría la vida de millones de personas.

El 7 de enero de 2020 fue oficialmente reconocido por las autoridades chinas el agente causante de una serie de casos de neumonía diagnosticados

✉ R Ortiz Legrá
Calle 137 N° 23017 Altos
e/ 230 y 232. Playa
Matanzas, Cuba.
Correo electrónico:
rubermedico@gmail.com

en Wuhan, un virus que se denominó oficialmente SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) y la enfermedad que causa, enfermedad por coronavirus 2019 o COVID-19². En menos dos meses, el SARS-CoV-2 pasó de una emergencia de salud pública a una enfermedad de estado pandémico, declarado como tal el 11 de marzo de 2020 por la Organización Mundial de la Salud².

La COVID-19, caracterizada por una dominante presencia de síntomas respiratorios, también ha mostrado su capacidad de afectación cardiovascular, pues, en el transcurso de la enfermedad se evidencia la aparición de arritmias cardíacas, miocarditis, insuficiencia cardíaca y síndrome coronario agudo³. Estas manifestaciones demuestran lo mucho que falta por conocer de esta novedosa infección que, hasta la fecha de redacción de este texto, suma más de tres millones de muertes a nivel global.

Está descrito que el virus SARS-CoV-2 infecta las células huésped por la unión de su proteína S (*spike protein*) a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2, los que se encuentran predominantemente en pulmón y corazón⁴. A nivel pulmonar el virus desencadena una respuesta inflamatoria sistémica mediada por linfocitos T y macrófagos, por lo que produce localmente un síndrome de distrés respiratorio agudo con hipoxemia grave³ que, en ocasiones, genera una respuesta exagerada y descontrolada del sistema inmune que termina con la liberación de gran cantidad de citoquinas. Dentro de ellas se encuentran la interleucina 6, interleucina 7, interleucina 22 y proteína 10 inducible por interferón³. A este fenómeno se le conoce como tormenta de citoquinas, el mismo proceso responsable de producir daño cardíaco directo y miocarditis fulminante³. Además, como resultado de una estimulación directa del sistema nervioso autónomo, las citoquinas inflamatorias pueden inducir una hiperactivación del sistema simpático cardíaco, aumentando también la inestabilidad eléctrica del corazón⁵.

La lesión miocárdica puede ser el resultado de una invasión viral directa del corazón o consecuencia indirecta de la afectación pulmonar grave (daño de los miocardiocitos mediado por hipoxia). Así, la respuesta inmunoinflamatoria sistémica anormal provocada por el virus podría aumentar la propensión a desarrollar eventos arrítmicos, incluidas las arritmias ventriculares malignas⁵. Todo esto constituye una plataforma para la aparición de arritmias cardíacas, fundamentalmente las que cursan con frecuencia cardíaca rápida (taquicardia sinusal, fibrilación y *flutter* auriculares, y taquicardia ventricular)⁶.

En cuanto a la presencia de bradiarritmias, existen escasos informes que señalan al SARS-CoV-2 como causante⁶. En este artículo se presentan dos casos con diagnóstico confirmado de COVID-19, sin enfermedad cardiovascular conocida, que presentaron bradicardia sinusal. Fueron atendidos por médicos cubanos, pertenecientes al Contingente Henry Reeve, que prestan asistencia en la República de Azerbaiyán en la lucha contra la pandemia.

CASO CLÍNICO 1

Mujer blanca de 32 años de edad, natural de Bakú, Azerbaiyán, con antecedentes de obesidad y asma bronquial, sin tratamiento intercrisis. Fue ingresada en la institución de salud por presentar tos seca de 10 días de evolución, fiebre de 38,5 °C y, en ocasiones, dificultad respiratoria.

Se le tomaron dos muestras nasales para reacción en cadena de la polimerasa (PCR), con diferencia de 4 días entre ellas; ambas resultaron positivas para la COVID-19. Tenía realizada una tomografía axial computarizada de pulmón, coincidente con la fecha de la última PCR realizado (5 días antes del ingreso), que informaba afectación pulmonar bilateral de alrededor de un 10%, compatible con lesiones por COVID-19. Según manifiesta la paciente, el día del ingreso era el tercero de su tratamiento oral con favipiravir (200 mg) y azitromicina (500 mg).

Al examen físico se encontró leve polipnea de 22 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca (FC) de 85 latidos por minuto (lpm), tensión arterial de 120/80 mm/Hg y saturación periférica de oxígeno (SpO₂) con aire ambiental de 96%. Los exámenes complementarios de rutina realizados se muestran en la **tabla**.

La radiografía de tórax (**Figura 1A**) realizada demostró lesiones inflamatorias en ambos campos pulmonares, más extendidas y densas en el hemitórax derecho. En el electrocardiograma (ECG) se apreció ritmo sinusal sin otra alteración.

Con estos resultados se diagnosticó neumonía COVID-19 moderada-grave y se inició tratamiento según el protocolo del hospital. Se mantuvieron favipiravir y azitromicina hasta completar el ciclo, y se asociaron ceftriaxona (1 gramo, por vía endovenosa, cada 12 horas), dexametasona (4 mg al día) y enoxaparina (40 mg, por vía subcutánea, una vez al día), como tromboprolifaxis.

Al segundo día de hospitalización (día 11 de evolución de la enfermedad y durante el período deter-

minado como crítico en la enfermedad COVID-19) la paciente presentó SpO₂ menor de 94%, con aire ambiental, por lo que fue necesario indicar oxigenoterapia por catéter nasal a 4 litros por minuto, con lo cual se alcanzó una SpO₂ de 97-98%.

Al examen físico se encontró una FC en 57 lpm, que disminuyó hasta 49-50 lpm al tercer día de hospitalización (**Figura 1B**). El ECG realizado confirmó la bradicardia sinusal. Se valoró el caso por Cardiología, que orientó un ecocardiograma bidimensional, donde no se encontraron alteraciones evidentes, por lo que se mantuvo la conducta terapéutica y vigilancia estrecha de la paciente.

A partir del quinto día de hospitalización la paciente comenzó a mejorar clínicamente, sin necesitar oxígeno suplementario para alcanzar una SpO₂ mayor de 94%, y la FC aumentó hasta 80 lpm. Se continuó el tratamiento hasta completar el ciclo antibiótico y, después de 7 días de hospitalización, con una evolución favorable y resultado de PCR evolutivo negativo, se decidió su egreso.

CASO CLÍNICO 2

Mujer blanca de 58 años de edad, con antecedentes

de obesidad exógena y diabetes mellitus tipo 2 (de diagnóstico reciente), sin tratamiento regular. Fue ingresada en la institución procedente del servicio de Emergencia, al presentar tos seca desde hacía 10 días, fiebre de 38 °C, diarreas y disnea leve en reposo.

Tabla. Resultados de los exámenes de laboratorio realizados al ingreso a ambas pacientes.

Parámetro	Valor		Límites de Referencia
	Caso 1	Caso 2	
Hemoglobina (g/dL)	12,4	10,2	12,5 – 14,9
Hematócrito (%)	38,4	30,6	35,0 – 46,0
Leucocitos (×10 ³ /μL)	6,56	5,67	4,90 – 9,90
Neutrófilos (%)	78,6	86,4	42,9 – 74,3
Linfocitos (%)	17,4	11,5	23,2 – 48,5
Plaquetas (×10 ³ /μL)	278	294	188 – 424
INR	1,01	0,95	0,8 – 1,24
Proteína C reactiva (mg/L)	110,72	25,7	0,16 – 5,0
LDH (U/L)	595	618	135 – 214
GGT (U/L)	72	38	5,0 – 36,0
Creatinina (mg/L)	0,53	0,88	0,5 – 0,9
Glucemia (mg/L)	101,8	284	74,0 – 106,0
Dímero D (ng/mL)	843	3807	< 500
Ferritina (ng/mL)	405,9	553,3	15,0 – 150,0

GGT, gamma-glutamyl transpeptidasa; INR, *International Normalized Ratio* en su idioma original; LDH, láctico deshidrogenasa

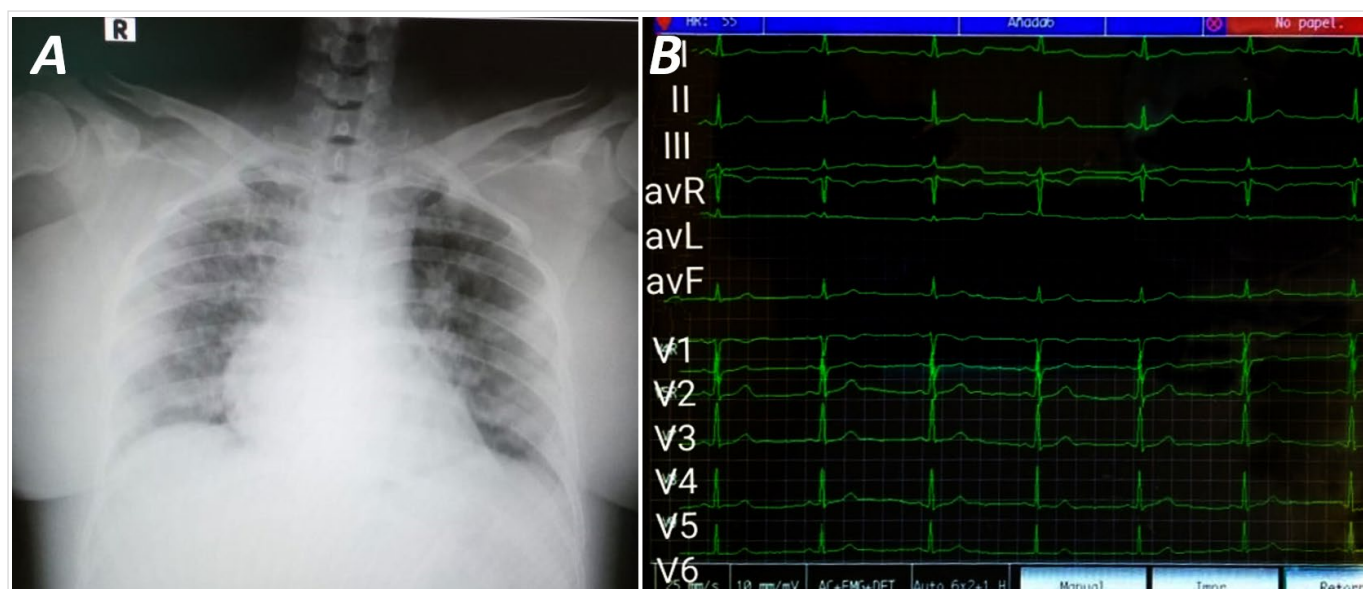


Figura 1. A. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (portátil) que muestra lesiones inflamatorias en ambos campos pulmonares, más extendidas y densas en hemitórax derecho (estudio realizado en plano blando). **B.** Electrocardiograma de 12 derivaciones (foto del monitor) que refleja bradicardia sinusal.

Al examen físico se encontraron, como datos positivos en el sistema respiratorio, polipnea moderada, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares y presencia de estertores crepitantes bibasales; además, 28 respiraciones por minuto y SpO₂ de 83%, con oxígeno suplementario por catéter nasal a 5 litros por minuto. Las demás constantes vitales mostraron: FC de 94 lpm, tensión arterial en 120/85 mmHg y temperatura de 36,4 °C.

Se decidió cambiar el modo de administración de oxígeno suplementario y se colocó una máscara con reservorio, con lo cual se incrementó el flujo hasta 15 litros por minuto y, luego de varios minutos, se alcanzó una SpO₂ de 93%, en posición decúbito prono. Los resultados de los exámenes complementarios de rutina se muestran en la **tabla**.

Se tomó una muestra nasal para realizar la prueba de PCR para el SARS-CoV-2 y se realizó una radiografía de tórax (**Figura 2A**) que mostró signos de bronconeumonía bilateral y borramiento de los ángulos costofrénicos. Con estos resultados y ante la compleja situación epidemiológica presente por la pandemia de COVID-19 se decidió iniciar el protocolo establecido para la enfermedad en su estado grave. Se inició tratamiento con remdesivir, 200 mg el primer día y luego 100 mg diarios durante 5 días; ceftriaxona, 1 gramo por vía endovenosa cada 12 horas; dexametasona, 4 mg cada 12 horas; enoxaparina, 40 mg por vía subcutánea cada 12 horas, y seguimiento de los niveles de glucemia cuatro veces al día.

Al día siguiente se recibió el resultado positivo de la prueba PCR, para el virus causante de COVID-19. La paciente tenía 26 respiraciones por minuto,

tensión arterial de 120/80 mmHg, FC de 62 lpm y mantenía niveles de SpO₂ de 90-93% en decúbito prono, con flujo de oxígeno a 15 litros por minuto; por lo que se asoció linezolid al tratamiento, 600 mg por vía endovenosa cada 12 horas.

Al cuarto día de estadía (día 14 de la evolución de la enfermedad) la paciente presentó cifras de SpO₂ que oscilaban entre 89-91%, y bradicardia sinusal con FC de 42-46 lpm (**Figura 2B**).

Se valoró la paciente por el equipo de cuidados intensivos y se decidió trasladarla a su servicio. Se constataron FC de hasta 39 lpm en el monitor, sin repercusión hemodinámica alguna, y se requirió del empleo de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) para alcanzar una SpO₂ mayor de 94%. También se valoró por Cardiología y se realizó ecocardiograma que no evidenció signos de miocardiopatía. La determinación de troponinas descartó la presencia de lesión miocárdica. Se decidió entonces mantener vigilancia y monitoreo cardiorrespiratorio continuo, y luego de 5 días en cuidados intensivos, con evolución favorable, se trasladó a una sala convencional, sin complicaciones, con una FC de 65 lpm. Allí se continuó con el tratamiento impuesto para la COVID-19 hasta su resolución total. Al egreso, la paciente ya alcanzaba una FC de 75 lpm, en reposo.

COMENTARIO

Los coronavirus —descritos por primera vez en 1965 y cuya denominación se debe a la semejanza que tienen las proyecciones desde su superficie⁷ con una

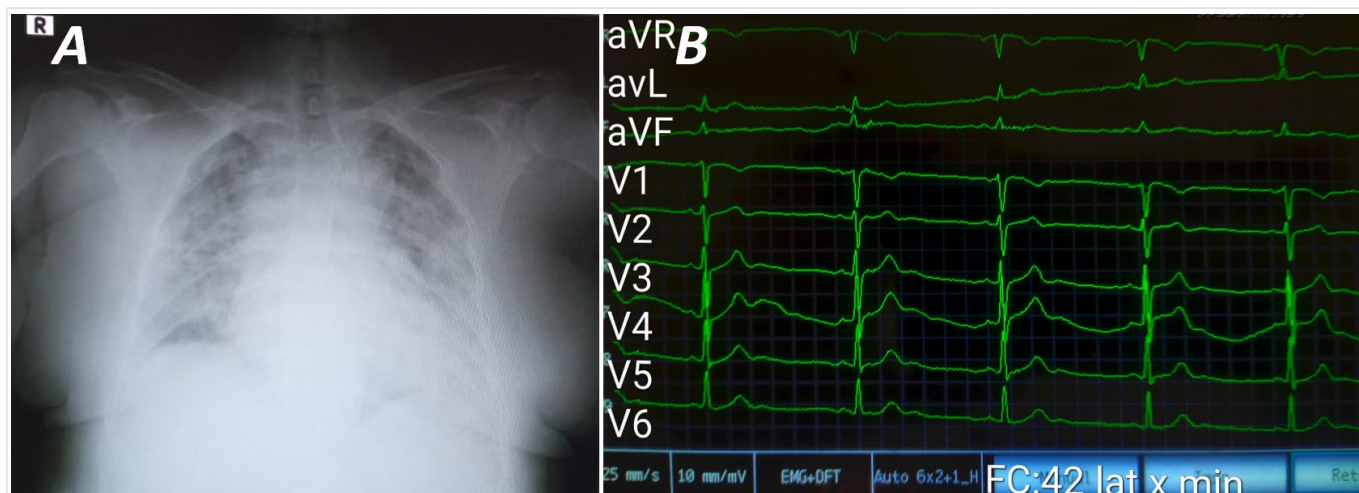


Figura 2. A. Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (portátil) con signos de bronconeumonía bilateral y borramiento de los ángulos costofrénicos (estudio realizado en plano blando). B. Monitor electrocardiográfico que muestra la presencia de bradicardia sinusal.

corona— integran una familia de virus que causan enfermedades al ser humano, entre las cuales destacan el resfriado común y las diarreas. Hoy conocemos que han sido causantes de tres grandes epidemias: primero, en China (2002), cuando se detectó como agente causal del SARS-CoV (del inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome*); luego, en Arabia Saudita (2012), al detectar un nuevo virus que se identificaría más tarde, por consenso internacional, como MERS-CoV (del inglés *Middle East Respiratory Syndrome-CoV*); y, recientemente, en diciembre de 2019, aparece nuevamente en China otro integrante de la familia, al que se llamó SARS-CoV-2⁷. Las tasas de mortalidad resultantes fueron de 10%, 35% y más del 2%, respectivamente⁸.

Se ha demostrado por estudios realizados en humanos y ratones de laboratorio, que el virus entra a la célula a través del contacto entre las proteínas de espigas y la enzima convertidora de la angiotensina²⁶, expresada en pulmones y corazón (miocardiocitos, fibroblastos cardíacos y las células del endotelio coronario), lo que propicia la entrada del SARS-CoV-2 al sistema cardiovascular.

Existe correlación significativa entre los niveles plasmáticos de troponina T y los niveles plasmáticos de proteína C reactiva de alta sensibilidad, lo que evidencia la posible asociación de la lesión del miocardio con la patogénesis inflamatoria durante el progreso de la enfermedad⁹. Dentro de los múltiples factores que conforman el mecanismo de producción de la lesión cardíaca aguda, prevalecen el daño miocárdico y vascular directo, la hipoxia, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, la disfunción endotelial y la trombogenicidad⁹. La presencia de daño cardíaco directo, miocarditis, isquemia miocárdica o la insuficiencia cardíaca conforman una plataforma que favorece el surgimiento de fibrilación auricular y arritmias ventriculares³.

En el contexto de la COVID-19 se incrementa el riesgo de complicaciones cardíacas en un grupo especial de enfermedades, dentro de las que destacan la hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, miocardiopatías, diabetes mellitus, obesidad y las canalopatías³. La infección por SARS-CoV-2, por sí sola, también es suficiente para desencadenar trastornos del ritmo cardíaco en pacientes sin antecedentes de arritmias ni cardiopatía estructural como sustrato arritmogénico. Se incrementa su aparición en los cuadros graves de la enfermedad, especialmente en aquellos que desarrollan miocarditis, insuficiencia cardíaca o síndrome coronario agudo³.

Al respecto, Vélez Páez *et al.*⁴ comentan que Huang

y colaboradores observaron la presencia de daño miocárdico en pacientes con COVID-19, expresado en el incremento de troponina I ultrasensible; y Wang *et al.*, en una serie conformada por 138 pacientes, encontraron daño cardíaco agudo (7,2%), *shock* (8,7%) y arritmias (16,7%).

La evidencia acumulada sugiere que la COVID-19 se ve agravada por un mayor riesgo de eventos arrítmicos. Se pudo demostrar⁵ que las arritmias representaron la principal complicación (19,6%) en 138 pacientes con COVID-19 hospitalizados, después del síndrome respiratorio de distrés agudo, observado particularmente en los ingresados en la unidad de cuidados intensivos, donde la prevalencia aumentó al 44,4%.

Otro estudio¹⁰ cuyo propósito fue evaluar la incidencia real de arritmias cardíacas en 692 pacientes con COVID-19 hospitalizados, informó la presencia de taquicardia ventricular (3,1%), bradicardia sinusal (7,8%), taquicardia supraventricular paroxística (26,6%) y fibrilación o aleteo auricular (62,5%).

En la enfermedad COVID-19 las arritmias, principalmente, pueden ser consecuencia de la hipoxia causada por afectación directa del tejido pulmonar, miocarditis o una respuesta inmune anormal del huésped. En segundo lugar, pueden ser resultado de la isquemia miocárdica, distensión miocárdica debida a hipertensión pulmonar, alteraciones electrolíticas, desequilibrios del volumen intravascular o por efectos secundarios de los medicamentos¹¹.

Se ha descrito¹² que la enfermedad COVID-19 evoluciona en tres fases o períodos. Conocerlos resulta fundamental ya que un tratamiento beneficioso en las primeras fases, puede no serlo en las avanzadas. Del mismo modo, la aparición de otras manifestaciones pudiese alertar sobre posteriores complicaciones más graves. La fase inicial, que presenta mayor carga viral, comprende desde el primero hasta aproximadamente el séptimo día de iniciados los síntomas (PCR nasofaríngeo positivo, anticuerpos negativos); la fase pulmonar o de neumonía está presente aproximadamente desde el 7º al día 10/15 (PCR positiva en vías bajas como esputo o heces, la serología IgM comienza a ser positiva); la tercera o fase hiperinflamatoria suele iniciar a partir del día 10/15 y a ella llegan más frecuentemente las personas mayores de 65 años y pacientes inmunodeprimidos o con otros factores de riesgo asociados¹².

Todavía es poco comprensible el mecanismo de origen de la bradicardia por COVID-19. No obstante, pudiese comprender la liberación de citoquinas, el incremento del tono vagal y el efecto directo del SARS-

CoV-2 sobre el nodo sinoauricular mediado por citoquinas inflamatorias en asociación con una «conversación cruzada» (*cross-talk*) entre el sistema nervioso autónomo y el sistema inmune⁶.

En los dos casos que se presentan se identificó bradicardia sinusal, con FC menor de 50 lpm, sin deterioro hemodinámico. Esta condición tuvo resolución paulatina a medida que se obtuvo mejoría del estado respiratorio, sin necesidad de tratamiento específico.

Es notorio destacar que en los casos expuestos anteriormente existían factores de riesgo para la aparición de complicaciones, aunque, sin dudas, lo más llamativo fue que el inicio de la bradicardia en ambas pacientes coincidió con el período denominado hiperinflamatorio o crítico de la enfermedad, usualmente después del día 10 de iniciados los síntomas de COVID-19. Esto confirma una vez más la necesidad de precisar el período en que se halla la infección por COVID-19 en el paciente, lo cual permitirá al personal médico estar preparado para enfrentar posibles complicaciones cardiovasculares o de otra índole que pudiesen surgir y, de este modo, contribuir a mejorar la calidad de la atención médica.

Es necesario aclarar que se descartó la ingestión de medicamentos causantes de bradicardia tanto en los días previos al ingreso como durante el mismo, y en el ECG el intervalo QT se mantuvo dentro de límites normales.

CONCLUSIONES

Desde que aparecieron los primeros casos de COVID-19 hasta la actualidad, la comunidad médica internacional ha avanzado mucho en su incesante objetivo de descifrar esta nueva enfermedad y encontrar la manera más eficaz y expedita para erradicarla. Aún permanecen muchos enigmas sin resolver, pero se ha demostrado su repercusión sobre el sistema cardiovascular. Aunque no es claro aún el mecanismo específico de producción de la bradicardia sinusal, como consecuencia de la alteración del sistema excitatorio del corazón, sí se ha evidenciado que aparece en el momento crítico de la COVID-19, por lo cual puede interpretarse como signo inminente de complicaciones más graves.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bono J, Barcudi R, Sarmiento PE. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. Sus implicancias clínicas. Rev Argent Ter Intensiva [Internet]. 2020 [citado 9 Abr 2021];37(2):18-22. Disponible en: <http://revista.sati.org.ar/index.php/MI/article/view/718>
2. Kriz C, Imam N, Zaidi S, eds. Breaking down COVID-19: A Living Textbook. Publication of First Medicine and Global Clinical Partners. VITAE [Internet]. 2020 [citado 9 Abr 2021];82(Edición Especial COVID-19). Disponible en: http://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_6172.pdf
3. Gutiérrez López A, Cruz Cardentey M, Mengana Betancourt A, Castañeda Chirino O, Martínez López F, Falcón Rodríguez R. Arritmias cardíacas en pacientes con la COVID-19. Escenarios y tratamiento. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2020 [citado 12 Abr 2021];26(3). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1006/pdf>
4. Vélez Páez JL, Montalvo Villagómez MP, Irigoyen Mogro EB, Molina Vásquez PA. Bloqueo auriculoventricular avanzado y bradicardia extrema como síntomas iniciales de COVID-19: Reporte de un caso. Bionatura. 2020;5(2):1131-3. [DOI]
5. Lazzarini PE, Boutjdir M, Capecchi PL. COVID-19, Arrhythmic Risk, and Inflammation: Mind the Gap! Circulation. 2020;142(1):7-9. [DOI]
6. Pérez Fernández GA, Rzayeva A, Fonseca Gómez C, Hernández Carballo JF, Betancourt Nápoles R, Torres Ávila D. Bradicardia relativa en paciente con COVID-19. Reporte de caso en un hospital de Bakú. Azerbaiyán. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2020 [citado 14 Abr 2021];26(4). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1037/pdf>
7. Velázquez-Silva RI. Historia de las infecciones por coronavirus y epidemiología de la infección por SARS-CoV-2. Rev Mex Traspl. 2020;9(Supl 2):149-59. [DOI]
8. Mendoza I, González Carta K, Mendoza Brito I. Afectación cardiovascular por coronavirus a propósito de la nueva epidemia por 2019-ncov. Sociedad Interamericana de Cardiología [Internet]; Febrero 4, 2020 [citado 18 Abr 2021]. Disponible en: <https://bit.ly/3XzTJfs>
9. 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 18 Abr 2021];12(1):3-17. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>
10. Mesquita D, Carmo P, Cabanelas N, Santos N, Mar-

- tins V, Sanfins V, *et al.* Cardiac arrhythmias in patients presenting with COVID-19 treated in Portuguese hospitals: A national registry from the Portuguese Association of Arrhythmology, Pacing and Electrophysiology. *Rev Port Cardiol.* 2021;40(8): 573-80. [DOI]
11. Dherange P, Lang J, Qian P, Oberfeld B, Sauer WH, Koplan B, *et al.* Arrhythmias and COVID-19: A Review. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(9):1193-204. [DOI]
12. García Fernández MA, Gómez de Diego JJ. COVID-19 y afectación cardíaca. *Rev Chil Anest.* 2020; 49(3):397-400. [DOI]

Infarto de miocardio en pacientes con COVID-19: Una complicación a tener en cuenta

Dr. Geordan Goire Guevara 

Servicio de Cardiología, Winchester Heart Centre. Kingston, Jamaica.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de enero de 2022

Aceptado: 16 de marzo de 2022

Online: 26 de mayo de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Los casos clínicos y las imágenes que los acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de los pacientes.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

ECG: electrocardiograma

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: IAM con elevación del segmento ST

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

TIMI: siglas derivadas del estudio *Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI)* del que surgieron el *TIMI Risk Score* (puntuación o escala de riesgo) y el *TIMI Coronary Grade Flow* (flujo sanguíneo coronario epicárdico)

RESUMEN

La COVID-19 se ha asociado con diversas complicaciones cardiovasculares, que incluyen lesión miocárdica aguda, miocarditis, arritmias y tromboembolismo venoso. La infección puede ser grave en pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente y una respuesta inflamatoria sistémica debida a una tormenta de citosinas, en casos graves de esta enfermedad, puede provocar infarto agudo de miocardio (IAM). El pronóstico y la evolución clínica de los pacientes con COVID-19, que presentan esta complicación vascular, pueden ser deletéreos; por lo que se debe determinar su magnitud e identificar los casos de riesgo. En este artículo se presentan dos pacientes que presentaron IAM con elevación del segmento ST: un varón de 27 años de edad sin factores de riesgo coronario y otro de 63, con antecedentes de hipertensión arterial y hábito de fumar, ambos enfermaron de COVID-19 e ingresaron con síntomas respiratorios.

Palabras clave: COVID-19, Infarto de miocardio, Lesión miocárdica, Arritmias

Myocardial infarction in patients with COVID-19: A complication to be taken into account

ABSTRACT

COVID-19 has been associated with a variety of cardiovascular complications, including acute myocardial injury, myocarditis, arrhythmias, and venous thromboembolism. Infection could be severe in patients with pre-existing cardiovascular disease, and, in the most severe cases of this disease, a systemic inflammatory response due to a cytokine storm can lead to acute myocardial infarction. The prognosis and clinical evolution of patients with COVID-19, who present these vascular complications, can be deleterious, thus, their magnitude must be determined and at-risk cases identified. In this article are presented two patients with ST-segment elevation myocardial infarction: a 27-year-old male with no coronary risk factors and a 63-year-old male with a history of high blood pressure and smoking, both of whom developed COVID-19 and were admitted with respiratory symptoms.

Keywords: COVID-19, Myocardial infarction, Myocardial injury, Arrhythmias

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte en el mundo y alcanzó 17,8 millones de decesos en 2017¹. El infarto agudo de miocardio (IAM), causado por enfermedad aterosclerótica con disrupción de la placa de ateroma, se denomina IAM tipo 1². Varios son los mecanismos potenciales

 G Goire Guevara
Winchester Heart Centre
3A, 10 Winchester Rd.
Kingston, Jamaica.
Correo electrónico: geordan.guevara@winchesterheartcentre.com

que contribuyen al alto riesgo de desestabilización de la placa, entre ellos la infección viral sistémica, que se ha relacionado con la aparición de síndromes isquémicos coronarios agudos³.

Los productos virales, conocidos como patrones moleculares asociados a patógenos, entran en la circulación sistémica, activan los receptores inmunes en las células de las placas ateroscleróticas existentes y predisponen a su ruptura⁴. También se cree que estos patrones activan a unos complejos macromoleculares de señalización denominados «inflammasomas» que favorecen la conversión de procitocinas en citocinas biológicamente activas⁵. La infección y la inflamación, además, pueden producir alteraciones en la regulación de la función endotelial coronaria y causar vasoconstricción y trombosis⁶.

A pesar de estos múltiples mecanismos desestabilizadores de la placa, a través de los cuales la COVID-19 podría producir síndromes coronarios agudos, la frecuencia clínica de su ocurrencia y la preponderancia relativa de un mecanismo sobre otro siguen siendo inciertas. Una de las principales razones de esta incertidumbre es la frecuencia relativamente baja de realización de angiografía diagnóstica a pacientes con COVID-19, debido a las lógicas cuestiones relacionadas con la seguridad de los trabajadores sanitarios. Para minimizar la transmisión de este contagioso virus, la proporción de pacientes con síntomas y evidencia electrocardiográfica de lesión miocárdica aguda, a los que se les ha realizado cateterismo cardíaco y coronariografía, es relativamente baja.

La confirmación diagnóstica de la COVID-19, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa de la transcriptasa reversa en tiempo real, obtenida por hisopado nasofaríngeo, a menudo puede tomar horas o días. Retrasar el cateterismo mientras se esperan los resultados de esta prueba, en pacientes con sospecha de COVID-19, excede el marco de tiempo donde la revascularización primaria es beneficiosa para rescatar miocardio. En consecuencia, la coronariografía urgente y la revascularización percutánea se han reservado solo para pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), en entornos específicos, y se suelen evitar en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, como recomiendan las sociedades científicas⁷⁻⁹.

El infarto resultante de un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico se clasifica como IAM tipo 2². En particular, parecen relevantes cuatro mecanismos específicos en el contexto de la COVID-19:

1. La aterosclerosis coronaria fija que reduce la per-

fusión miocárdica.

2. La disfunción endotelial de la microcirculación coronaria.
3. La hipertensión sistémica grave producida por los niveles elevados de angiotensina II circulante y la intensa vasoconstricción arteriolar.
4. La hipoxemia causada por el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda o la presencia de trombosis vascular pulmonar.

En el contexto de la sepsis, la lesión pulmonar y la insuficiencia respiratoria, el estrés fisiológico grave puede asociarse a elevación de los biomarcadores de tensión y daño miocárdico¹⁰⁻¹². Las personas con aterosclerosis son susceptibles a la isquemia miocárdica y al IAM en situaciones de estados inflamatorios sistémicos e infecciones graves, donde se incluyen la influenza por H1N1 y la neumonía por coronavirus¹³⁻¹⁵.

Las infecciones en general, y la neumonía en particular, pueden alterar el equilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno miocárdico. Las demandas fisiológicas desencadenadas por la infección sistémica pueden ser tan grandes que este desequilibrio oferta-demanda puede existir incluso en ausencia de placas aterotrombóticas; por eso, es difícil distinguir a los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST de aquellos con miocarditis o lesión miocárdica por aumento de las demandas debido a fiebre, taquicardia o hipoxemia secundaria al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Es muy probable que, en un mismo paciente, se superpongan varios de los mecanismos concurrentes de lesión miocárdica.

En este artículo se presentan dos pacientes con IAMCEST: un varón de 27 años de edad sin factores de riesgo coronario y otro de 63 años, con antecedentes de hipertensión arterial y hábito de fumar, ambos hospitalizados con síntomas respiratorios y diagnóstico de COVID-19.

CASO CLÍNICO 1

Varón de 27 años de edad, sin antecedentes de interés ni factores de riesgo coronario, que —de repente— comenzó a sentir molestias punzantes en el pecho, de intensidad 4/10, en reposo, que empeoraron con el esfuerzo, asociadas a palpitaciones, sudoración fría, malestar general, falta de aire, tos seca ocasional, pérdida del gusto y congestión nasal. Veinticuatro horas más tarde, la molestia torácica empeoró y fue llevado al servicio de urgencias del hospital de Annoto Bay,

donde fue evaluado.

Al examen clínico no se encontraron alteraciones significativas y se realizaron algunas pruebas, como electrocardiograma (ECG), troponina I cardíaca, creatinaquinasa (CK), con su fracción MB (CK-MB) y —acorde a la situación epidemiológica— reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para COVID-19.

El ECG (**Figura 1**) mostró un ritmo sinusal a 71 latidos por minuto, con elevación del segmento ST de aproximadamente 1 mm en las derivaciones antero-septales, y ondas T invertidas de V₂-V₄, que sugerían un patrón de ischemia anterior; además, escasa progresión de la onda R en las derivaciones precordiales, por lo que se interpretó como un IAMCEST en curso. El tercer latido de todas las derivaciones precordiales tiene empastamiento inicial del QRS (onda pseudo-delta).

La determinación cualitativa de la troponina I fue positiva y los valores de CK (549 U/L) y CK-MB (51,8 U/L) resultaron elevados; lo que, según la cuarta definición universal del infarto, confirmó el diagnóstico de IAMCEST.

Como el paciente seguía sintomático y el episodio isquémico estaba aún en curso, se trasladó al laboratorio de cateterismo cardíaco para realizar una intervención coronaria percutánea primaria sobre el vaso responsable del IAMCEST y restaurar la perfusión miocárdica. El procedimiento se inició después de aplicar el protocolo para evitar el contagio y propagación de la COVID-19.

La coronariografía mostró una lesión moderada,

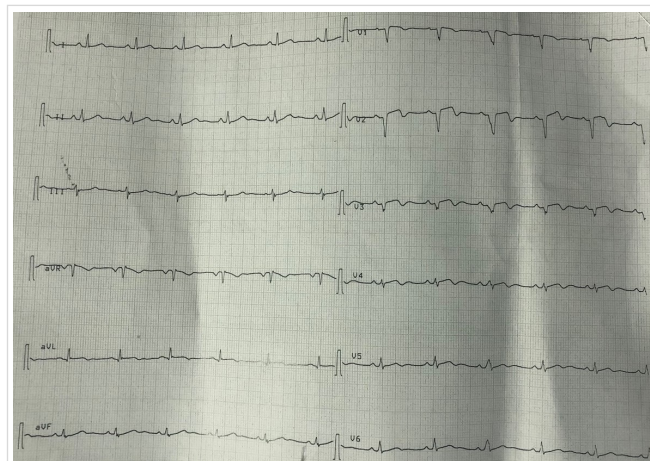


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado en urgencias.

con trombo, en el segmento medio de la arteria descendente anterior, con flujo TIMI 2 (**Figura 2A**), donde se implantó un *stent* liberador de fármaco y se logró la restauración del flujo coronario (TIMI 3), sin complicaciones (**Figura 2B**). La arteria coronaria derecha fue angiográficamente normal.

El paciente se ingresó durante 24 horas en la unidad de cuidados coronarios, con monitorización y aislamiento, y a la mañana siguiente, el resultado de la prueba de PCR para COVID-19 fue positiva, con lo cual se confirmó también el diagnóstico de esta infección viral y su relación directa con el síndrome coronario agudo.

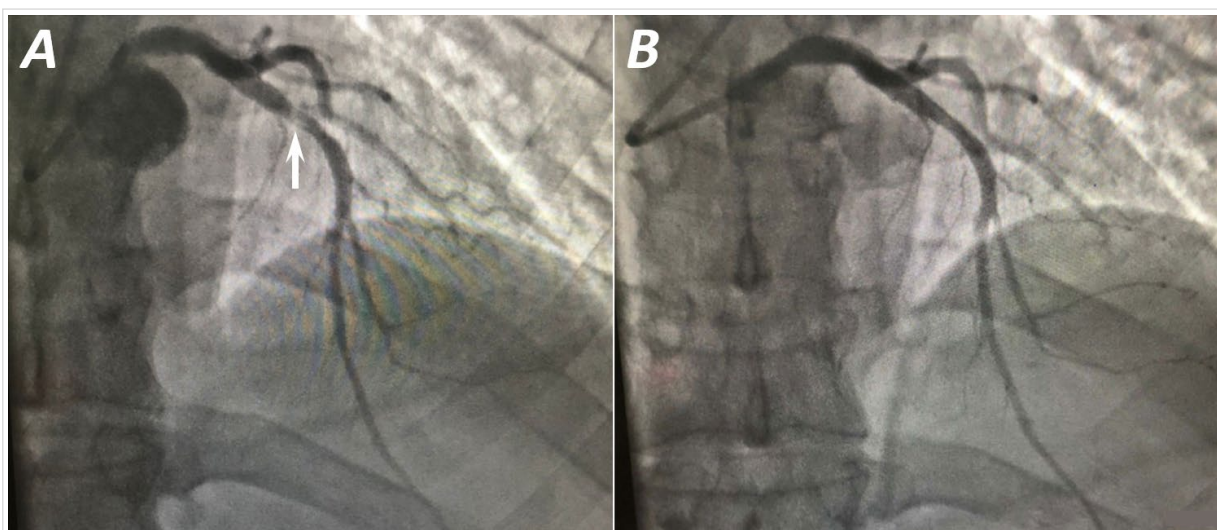


Figura 2. Coronariografía izquierda en vista anteroposterior con angulación craneal de 30°. **A.** Lesión moderada con imagen de trombo en la arteria descendente anterior (flecha) y flujo distal TIMI 2. **B.** Restauración completa del flujo coronario (TIMI 3) después del intervencionismo coronario percutáneo.

Después de siete días con el protocolo terapéutico establecido por las guías de síndrome coronario agudo y de la COVID, la PCR resultó negativa; por lo que, debido a su evolución clínica favorable, fue egresado y continuó con el tratamiento para la enfermedad arterial coronaria y seguimiento periódico por consulta externa.

CASO CLÍNICO 2

Varón de 63 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial y hábito de fumar, que refirió molestia torácica en reposo y disnea de esfuerzo, mal estado general, dolor de garganta, fiebre, pérdida de gusto y olfato, y dolor en las articulaciones, de tres días de evolución; momento en que presentó dolor torácico opresivo intenso (9/10) en reposo, acompañado de sudoración fría, por lo que fue llevado urgentemente al servicio de emergencias del hospital local. Una vez allí, sufrió tres episodios de pa-ro cardíaco en fibrilación ventricular, que fueron tratados con soporte vital cardíaco avanzado y cardioversión no sincronizada, con lo cual recuperó la circulación y alcanzó estabilización clínica con el uso de fármacos inotrópicos positivos.

Al examen físico se encontraron unos ruidos car-

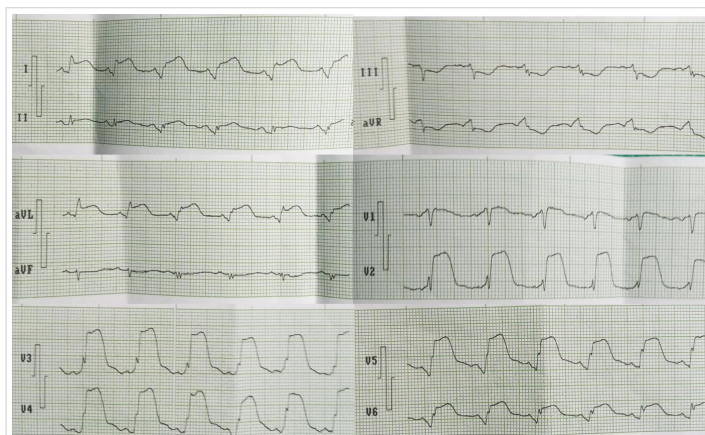


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones, realizado en urgencias, que muestra una elevación «en lámpara» del segmento ST.

díacos taquicárdicos con frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto y presión arterial de 127/76 mmHg, polineea de 30 respiraciones por minuto, estertores crepitantes bibasales y saturación de oxígeno en 90%; que corresponde con un estado de Killip-Kimball II.

Se tomaron muestras de sangre para troponina I, que resultó cualitativamente positiva, CK (797 U/L) y CK-MB (109 U/L), y se realizó un ECG (**Figura 3**) que mostró un ritmo sinusal a 83 latidos por minuto, con marcada elevación «en lámpara» del segmento ST, en todas las derivaciones precordiales y laterales (I, aVL,

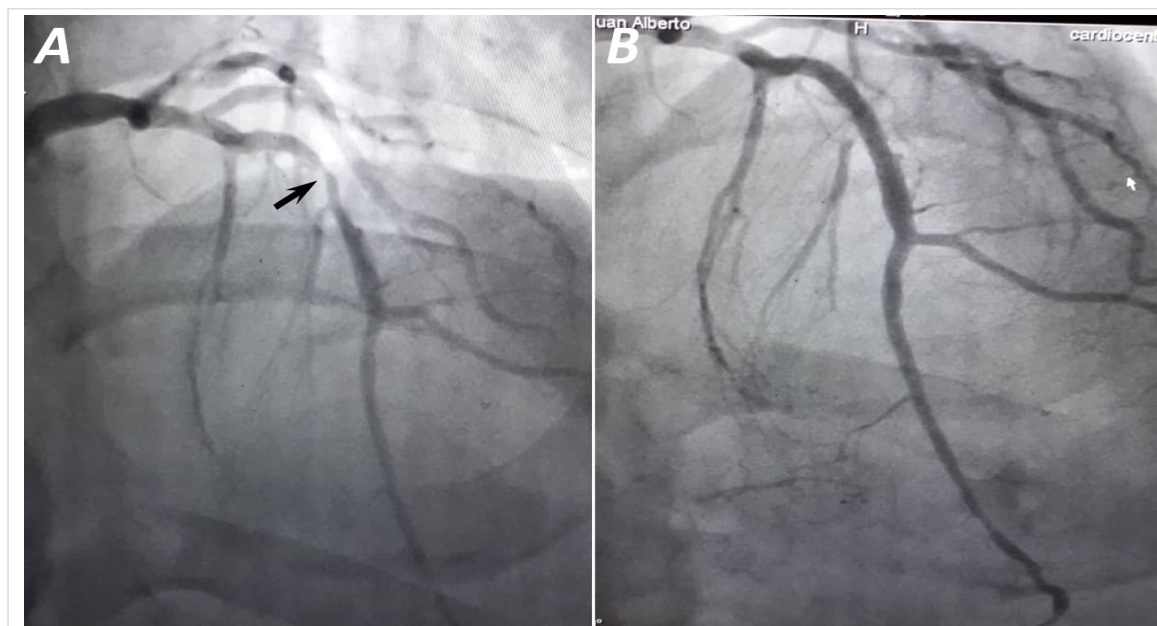


Figura 4. Coronariografía en vistas craneales, antes (**A** [10°]) y después (**B** [40°]) del intervencionismo coronario percutáneo. La flecha negra señala la lesión en el segmento medio de la arteria descendente anterior.

V₂-V₆), y depresión leve en III y aVF; además, poca progresión de la onda R en derivaciones precordiales, y onda Q en las laterales (I, aVL, V₅-V₆), lo que sugiere un IAMCEST anterior extenso en curso.

Se realizó una prueba rápida para COVID-19, que resultó positiva, y una PCR que fue enviada al laboratorio para confirmar el resultado de la primera.

En base al diagnóstico confirmado de IAMCEST en curso, se coordinó con el laboratorio de cateterismo cardíaco y se trasladó al paciente para coronariografía e intervencionismo coronario percutáneo primario. Al igual que en el primer caso, se aplicó el protocolo para evitar el contagio y propagación de la COVID-19, especialmente en este paciente con síntomas respiratorios y prueba rápida positiva.

La coronariografía mostró una estenosis de 95% en el segmento medio de la arteria descendente anterior (**Figura 4A**), con afectación del origen de la segunda septal y algunas irregularidades no significativas en el segmento distal, con flujo TIMI 2. Se implantó un *stent* farmacoactivo de 3,0 × 14 mm, tras predilatación, con lo que se logró un flujo TIMI 3, y empeoró el origen de la segunda septal, que no se trató por ser un vaso secundario con poco territorio miocárdico en riesgo (**Figura 4B**). La arteria coronaria derecha fue angiográficamente normal.

Después del procedimiento, el paciente fue ingresado en la unidad de cuidados coronarios, en una habitación aislada, y se inició tratamiento específico para la COVID-19 y el IAMCEST. Dos días más tarde se recibió el resultado positivo de la PCR, que confirmó totalmente la infección viral. El paciente tuvo una evolución clínica favorable y, al séptimo día, se repitió la PCR que resultó negativa (48 horas después). El paciente fue egresado, continuó con los medicamentos recomendados por las guías de práctica clínica para la enfermedad arterial coronaria y se citó por consulta externa para seguimiento periódico.

COMENTARIO

La lesión miocárdica aguda en pacientes con COVID-19 tiene múltiples mecanismos, incluido el daño a las vías de señalización de la enzima convertidora de angiotensina 2, debido a la unión del virus a los receptores de esta enzima en los miocitos¹⁶. Otro posible mecanismo es la isquemia miocárdica inducida por hipoxia¹⁷. En el contexto de una infección grave por COVID-19 con síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, la presencia de microtrombosis, lesión vascular, espasmo coronario y la respuesta inflamatoria sis-

témica —debida a la tormenta de citoquinas— en los casos más graves, favorecen la ruptura de la placa aterosclerótica y son los factores desencadenantes más probables de IAMCEST en estos pacientes^{16,17}.

Bangalore *et al.*¹⁸, comunicaron los datos de 18 pacientes con elevación del segmento ST, 10 de ellos ingresaron con esta alteración en el ECG y 8 la desarrollaron durante su hospitalización. A 9 pacientes (50%) se les realizó coronariografía y 6 de ellos (67%) presentaban enfermedad coronaria obstructiva. La tasa de mortalidad fue elevada, 13 pacientes fallecieron durante la hospitalización: 4 con IAM y los 9 restantes tuvieron lesión miocárdica no coronaria.

Algunos estudios han demostrado que la incidencia de accidente cerebrovascular isquémico en pacientes con COVID-19 estaba entre 0,9¹⁹ y 4,6%²⁰; y la de IAM, entre 1,1²¹ y 8,9%²².

Un estudio realizado con una cohorte del registro nacional de todos los pacientes con COVID-19 en Dinamarca, se encontró que el riesgo de IAM tras la COVID-19 aumentó cinco veces y el de accidente cerebrovascular isquémico, diez veces²³. En dependencia de si el día 0 fue excluido o incluido en el período de riesgo para este estudio de serie de casos autocontrolados, el riesgo en la primera semana de la COVID-19 aumentó en aproximadamente tres u ocho veces para el IAM y en tres o seis veces para el ictus isquémico. Y en el estudio de cohorte pareado, con ajuste de los factores de riesgo relevantes, el riesgo de IAM e ictus isquémico durante la COVID-19 aumentó aproximadamente tres veces en el análisis que excluyó el día 0 y siete veces cuando se incluyó este día. Estos hallazgos sugieren que, en pacientes con COVID-19, el riesgo real de sufrir un IAM se incrementa entre tres y ocho veces, y entre tres y siete veces para el ictus isquémico.

El patrón de elevación «en lápida» del segmento ST, observado en el ECG del segundo paciente (ST con convexidad superior, que se funde con la onda T y supera en altura a la onda R precedente, que es menor de 0,04 segundos), es una presentación electrocardiográfica inusual del IAM, se asocia con las taquiarritmias ventriculares polimórficas que aparecen tras la reperusión de la arteria relacionada con el IAM²⁴ y se considera que representa un daño miocárdico extenso y rápido después del episodio isquémico.

El hecho de que este patrón de elevación «en lápida» del segmento ST se encuentre más comúnmente en el IAMCEST anterior que en los de otras localizaciones, puede explicar las tasas más altas de enfermedad de la arteria descendente anterior en pa-

cientes con esta alteración electrocardiográfica. Además, una mayor puntuación de riesgo TIMI y un menor grado de perfusión miocárdica, según el grado de TIMI, en la coronariografía, indican la presencia de una isquemia más grave en los pacientes que presentan IAMCEST con elevación «en lápida» del segmento ST²⁵.

Se puede concluir, entonces, que las infecciones por COVID-19 representan un factor de riesgo individual para la ocurrencia de eventos trombóticos, donde el IAM tiene una incidencia importante, por lo que los facultativos deben ser conscientes de esta posible complicación en todos los pacientes que sufren dicha enfermedad viral, independientemente de que tengan o no factores de riesgo coronario.

BIBLIOGRAFÍA

1. GBD 2017 Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex-specific mortality for 282 causes of death in 195 countries and territories, 1980-2017: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018; 392(10159):1736-88. [DOI]
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, *et al*. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(18):2231-64. [DOI]
3. Libby P, Loscalzo J, Ridker PM, Farkouh ME, Hsue PY, Fuster V, *et al*. Inflammation, Immunity, and Infection in Atherothrombosis: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(17):2071-81. [DOI]
4. Mogensen TH. Pathogen recognition and inflammatory signaling in innate immune defenses. *Clin Microbiol Rev*. 2009;22(2):240-73. [DOI]
5. van de Veerdonk FL, Netea MG, Dinarello CA, Joosten LA. Inflammasome activation and IL-1 β and IL-18 processing during infection. *Trends Immunol*. 2011;32(3):110-6. [DOI]
6. Vallance P, Collier J, Bhagat K. Infection, inflammation, and infarction: does acute endothelial dysfunction provide a link? *Lancet*. 1997;349(9062): 1391-2. [DOI]
7. Welt FGP, Shah PB, Aronow HD, Bortnick AE, Henry TD, Sherwood MW, *et al*. Catheterization Laboratory Considerations During the Coronavirus (COVID-19) Pandemic: From the ACC's Interventional Council and SCAI. *J Am Coll Cardiol*. 2020; 75(18):2372-5. [DOI]
8. Mahmud E, Dauerman HL, Welt FGP, Messenger JC, Rao SV, Grines C, *et al*. Management of Acute Myocardial Infarction During the COVID-19 Pandemic: A Position Statement From the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI), the American College of Cardiology (ACC), and the American College of Emergency Physicians (ACEP). *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(11):1375-84. [DOI]
9. Szerlip M, Anwaruddin S, Aronow HD, Cohen MG, Daniels MJ, Dehghani P, *et al*. Considerations for cardiac catheterization laboratory procedures during the COVID-19 pandemic perspectives from the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Emerging Leader Mentorship (SCAI ELM) Members and Graduates. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2020;96(3):586-97. [DOI]
10. Lim W, Qushmaq I, Devereaux PJ, Heels-Ansdell D, Lauzier F, Ismaila AS, *et al*. Elevated cardiac troponin measurements in critically ill patients. *Arch Intern Med*. 2006;166(22):2446-54. [DOI]
11. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Hosbond S, Jangaard N, *et al*. Prognostic Impact of Myocardial Injury Related to Various Cardiac and Noncardiac Conditions. *Am J Med*. 2016;129(5): 506-14.e1. [DOI]
12. Sarkisian L, Saaby L, Poulsen TS, Gerke O, Jangaard N, Hosbond S, *et al*. Clinical Characteristics and Outcomes of Patients with Myocardial Infarction, Myocardial Injury, and Nonelevated Troponins. *Am J Med*. 2016;129(4):446.e5-e21. [DOI]
13. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard R, Farrington P, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med*. 2004;351(25):2611-8. [DOI]
14. Harrington RA. Targeting Inflammation in Coronary Artery Disease. *N Engl J Med*. 2017;377(12): 1197-8. [DOI]
15. 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. [DOI]
16. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020; 41(19): 1798-800. [DOI]
17. 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. [DOI]
18. Bangalore S, Sharma A, Slotwiner A, Yatskar L, Ha-

- rari 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. [DOI]
19. Tan YK, Goh C, Leow AST, Tambyah PA, Ang A, Yap ES, *et al.* COVID-19 and ischemic stroke: a systematic review and meta-summary of the literature. *J Thromb Thrombolysis.* 2020;50(3):587-95. [DOI]
20. Li Y, Li M, Wang M, Zhou Y, Chang J, Xian Y, *et al.* Acute cerebrovascular disease following COVID-19: a single center, retrospective, observational study. *Stroke Vasc Neurol.* 2020;5(3):279-84. [DOI]
21. Lodigiani C, Iapichino G, Carenzo L, Cecconi M, Ferrazzi P, Sebastian T, *et al.* Venous and arterial thromboembolic complications in COVID-19 patients admitted to an academic hospital in Milan, Italy. *Thromb Res.* 2020;191:9-14. [DOI]
22. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in Hospitalized Patients With COVID-19 in a New York City Health System. *JAMA.* 2020;324(8):799-801. [DOI]
23. Modin D, Claggett B, Sindet-Pedersen C, Lassen MCH, Skaarup KG, Jensen JUS, *et al.* Acute COVID-19 and the Incidence of Ischemic Stroke and Acute Myocardial Infarction. *Circulation.* 2020;142(21):2080-2. [DOI]
24. Birnbaum Y, Sclarovsky S, Ben-Ami R, Rechavia E, Strasberg B, Kusniec J, *et al.* Polymorphous ventricular tachycardia early after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1993;71(8):745-9. [DOI]
25. Tomcsányi J, Marosi A, Bózsik B, Somló M, Zsoldos A, Vecsey T, *et al.* N-terminal pro-brain natriuretic peptide and tombstoning ST-segment elevation in patients with anterior wall acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2005;96(9):1197-9. [DOI]

Onda J en paciente con afección grave por COVID-19

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca¹✉ , Dr. Lin Wang² , Dr. Robert Alarcón Cedeño³ , Dr. Héctor Plaza Roque¹  y Dra. Ana M. Barreda Pérez⁴ 

¹ Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

² Servicio de Hemodinámica, Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

³ Servicio de Hemodinámica, Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo, España.

⁴ Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana y Servicio de Cardiología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de marzo de 2021

Aceptado: 7 de mayo de 2021

Online: 3 de junio de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

El caso clínico y las imágenes electrocardiográficas se publican con el consentimiento informado por escrito de los familiares del paciente.

Abreviaturas

COVID-19: siglas en inglés de enfermedad por el nuevo coronavirus 2019

ECG: electrocardiograma

RESUMEN

En el contexto de la actual epidemia por COVID-19, numerosas son las manifestaciones de los pacientes contagiados; entre ellas, las alteraciones en el electrocardiograma de doce derivaciones. Podría encontrarse la presencia de una onda J secundaria a la generación de un gradiente de voltaje transmural provocado por la acentuación de los canales con corrientes de salida de potasio (Ito) en el contexto de una infección grave con daño miocárdico extenso. En este artículo se presenta un paciente de 83 años de edad con diagnóstico positivo de COVID-19, que evoluciona al shock séptico con acidosis mixta e hiperpotasemia ligera. En el electrocardiograma se constata la presencia de una onda J, probablemente secundaria al efecto de las citoquinas proinflamatorias sobre los canales de potasio y las extensas zonas de daño miocárdico.

Palabras clave: Onda J, Onda de Osborn, Canales iónicos, Canales de potasio

J-wave in a patient with severe COVID-19

ABSTRACT

In the context of the current COVID-19 epidemic, numerous are the manifestations of the infected patients, including the alterations in the 12-lead electrocardiogram, where the presence of a J-wave can be found, secondary to the generation of a transmural voltage gradient, caused by the overexpression of the channels for transient outward potassium current (Ito), in the context of a severe infection with extensive myocardial injury. In this article is presented the case of an 83-year-old patient with a positive diagnosis of COVID-19, who progressed to septic shock, with mixed acidosis and mild hyperkalemia. The electrocardiogram showed the presence of a J-wave, probably secondary to the effect of pro-inflammatory cytokines on potassium channels and extensive areas of myocardial injury.

Keywords: J-wave, Osborn wave, Ion channels, Potassium channels

✉ LM de la Torre Fonseca
Hospital Manuel Fajardo, Unidad de
Terapia Intensiva
Calle D esq. a Zapata
Plaza de la Revolución 10600
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marianotorre@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

En la década del cincuenta del siglo XX, Osborn¹ fue de los primeros autores en describir una onda o joroba al final de la despolarización ventricular en un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones en situaciones de hipo-

termia. A partir de las primeras observaciones, la onda J se ha encontrado en diferentes situaciones clínicas. Su presencia inmediata después del complejo QRS, preferentemente en las derivaciones de miembros y precordiales izquierdas, refleja la existencia de un gradiente de voltaje transmural durante la repolarización ventricular entre el endocardio y el epicardio. La mayor concentración de canales con corrientes transitorias de salida de potasio (Ito) en la zona del epicardio, así como la presencia de una espícula o domo en las fases 1 o 2 del potencial de acción, planteada por autores como Antzelevitch^{2,3}, son —hasta el momento— las suposiciones más aceptadas del origen de esta onda.

El valor pronóstico de la onda J ha dejado de ser un signo sin trascendencia para convertirse, en determinados contextos, en un fuerte predictor de arritmias ventriculares^{4,5}; y, según Wang *et al.*⁶, varios autores han descrito la relación entre el daño miocárdico (determinado por los valores elevados de las troponinas T) y las arritmias ventriculares en las series publicadas de pacientes con COVID-19.

En los estados graves de esta enfermedad se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica con la liberación de citocinas proinflamatorias que intervienen en el daño del músculo cardíaco⁷. Las extensas zonas de lesión miocárdica alteran la homogeneidad de la despolarización y repolarización ventriculares, con la consecuente generación de un gradiente transmural entre el epicardio y el endocardio, capaz de provocar alteraciones en el ECG de doce derivaciones. Sin embargo, las principales series de casos estudiados no discriminan entre arritmias cardíacas específicas y alteraciones del ECG.

CASO CLÍNICO

Hombre de 83 años de edad, con antecedentes patológicos personales de cardiopatía isquémica e hipertensión arterial, que no cumplía su tratamiento con regularidad, y acudió al Servicio de Urgencias por presentar disnea, tos y malestar general. Se decidió su ingreso y se realizó una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que resultó positiva para el nuevo coronavirus SARS-CoV-2, por lo que se inició tratamiento antirretroviral (lopinavir + ritonavir), además de cloroquina e interfe-

rón alfa 2B.

Al segundo día de su ingreso se realizaron gasometría arterial e ionograma (**Tabla**) y un ECG (**Figura 1**) donde se constató la presencia de ritmo sinusal y eje eléctrico normal, sin evidencia de crecimiento de cavidades cardíacas ni alteraciones en el segmento ST o la onda T.

En los días siguientes el paciente presentó dificultad respiratoria y deterioro de su estado de salud, por lo que fue necesario realizar la intubación orotraqueal y acoplar a ventilador mecánico en modalidad controlada. La radiografía de tórax mostró lesiones inflamatorias de aspecto algodonoso, diseminadas en todo el pulmón derecho, con opacidades difusas periféricas en ambos campos pulmonares.

Tabla. Valores de los parámetros hemogasométricos e iónicos.

Parámetro	Determinaciones	
	Al ingreso	Evolutiva
pH	7,38	7,066
PaCO ₂ (mmHg)	34,2	61,4
PaO ₂ (mmHg)	113	96,9
Bicarbonato (HCO ₃ [mmol/L])	20	16,8
Potasio (meq/L)	3,8	6,4
Sodio (meq/L)	140	147
Cloro (meq/L)	-	106
Calcio (mmol/L)	1	1,05

PaCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; PaO₂, presión parcial de oxígeno

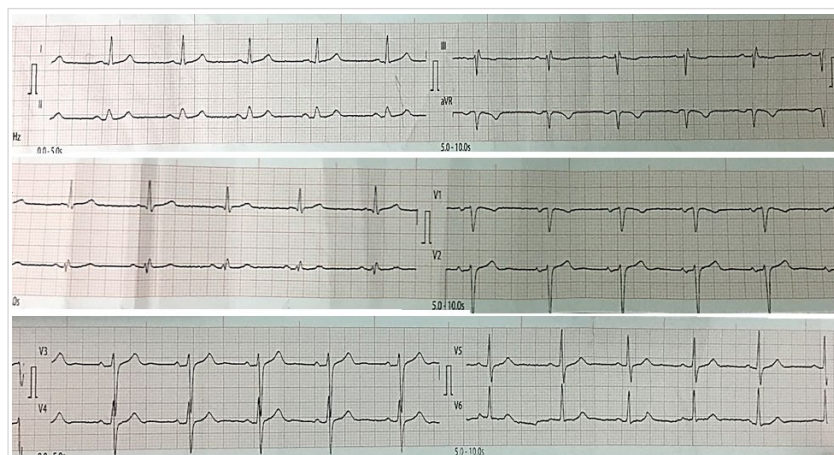


Figura 1. Electrocardiograma de doce derivaciones con ritmo sinusal, eje eléctrico normal, sin alteraciones del segmento ST ni la onda T.

En otra de las determinaciones de gases e iones en sangre realizadas (**Tabla**) se constató una acidosis mixta con acidemia, disminución del bicarbonato (HCO_3) e hiperpotasemia. La presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) debe reducirse en 1,3 mmHg por cada 1 mmol/L de disminución de la concentración HCO_3 , lo cual no sucedió en este paciente.

El ECG de control (**Figura 2**) demostró la presencia de bradicardia sinusal con onda J en las derivaciones D_{II} , D_{III} y aVF , con el pico de la muesca $>50\%$ de la amplitud de la onda R. En V_5 y V_6 este pico es mayor a 0,2 mV, sin presentar elevación concomitante del segmento ST (patrón con ST horizontal o descendente).

El paciente evolucionó al *shock* séptico, por lo que requirió soporte hemodinámico farmacológico (inotrópico y vasopresor) y al día siguiente presentó un episodio de FV que resolvió con desfibrilación a 200 julios; pero, desafortunadamente, falleció varios días después.

COMENTARIO

La onda J se define como la presencia de una muesca o empastamiento mayor a 0,1 mV al final de la despo-

larización ventricular (complejo QRS), por encima de la línea isoeletrica, con —o sin— elevación concomitante del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas⁵. Las mediciones de las distintas porciones de esta onda (inicio, pico, porción terminal) y su relación con el segmento ST y la onda T, se han convertido en fuertes predictores de malignidad⁸. Además, numerosos estudios han demostrado el efecto directo de las citocinas inflamatorias sobre la electrofisiología cardíaca, en especial, al prolongar la duración del potencial de acción en los canales de potasio y calcio⁹.

Por otro lado, estudios en corazones perfundidos de ratones transgénicos con expresión exagerada del factor de necrosis tumoral, muestran una marcada disminución de las corrientes transitorias de salida de potasio (I_{to}) y una reducción de la expresión de las proteínas del canal de potasio correspondiente¹⁰. Otros estudios experimentales en células ventriculares de cerdo y ratón demostraron que las interleucinas 1 y 6 prolongan la duración del potencial de acción¹¹.

La respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por enfermedades como la COVID-19 y la artritis reumatoide, por ejemplo⁹, serían capaces de desencadenar graves alteraciones en los canales de salida de potasio. Al mismo tiempo, el daño miocárdico

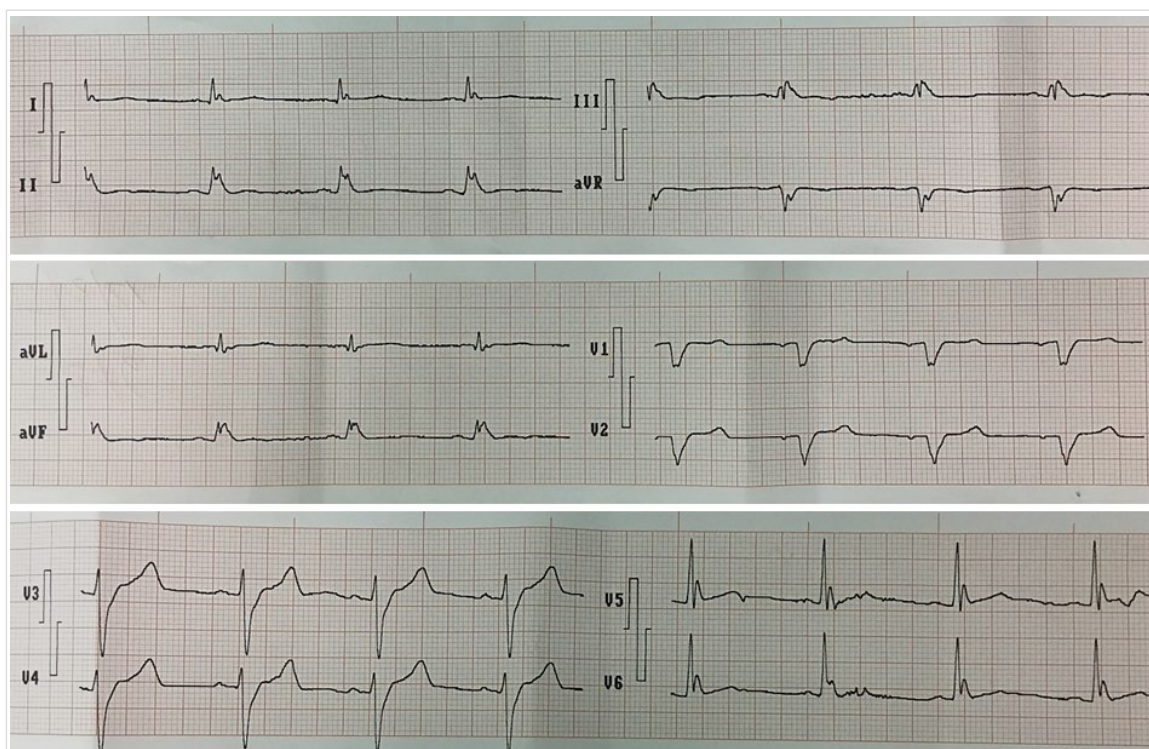


Figura 2. Electrocardiograma de doce derivaciones con presencia de onda J prominente en D_{I} , D_{II} , D_{III} , aVF , V_5 y V_6 .

provocado por la tormenta de citocinas en pacientes con manifestaciones graves de la COVID-19, conllevaría la generación de un gradiente transmembranal entre las zonas del epicardio y el endocardio ventricular.

A nivel de los canales iónicos, una disminución de la corriente de despolarización de sodio (Na^+) y calcio (Ca^{++}) y el aumento de las corrientes de potasio (K^+) ocasionaría la pérdida del domo del potencial de acción en la zona del epicardio; no así del endocardio, como sucede en otras afecciones cardiovasculares con extenso daño miocárdico¹². Presentaciones aisladas de casos de pacientes con sepsis grave (y con hipotermia o sin ella) han descrito también la aparición de esta onda en el ECG¹³, aunque su mecanismo no ha sido completamente esclarecido.

Entre las manifestaciones graves de la infección por COVID-19 se incluyen el daño miocárdico ocasionado, generalmente, por la tormenta de citocinas inflamatorias y el estado de *shock*, con el correspondiente deterioro de la función cardíaca⁷. La verdadera causa de la aparición de la onda J en este contexto aún no ha sido suficientemente estudiada; sin embargo, el efecto de las interleucinas, el factor de necrosis tumoral, así como la hipoxia, bien podrían ser los responsables de la aparición de esta alteración electrocardiográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osborn JJ. Experimental hypothermia; respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol*. 1953;175(3):389-98. [DOI]
2. Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH, Lukas A, Krishnan SC, Di Diego JM, *et al*. Heterogeneity within the ventricular wall. Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells. *Circ Res*. 1991;69(6):1427-49. [DOI]
3. Tomcsányi J, Arabadzisz H, Tomcsányi K. Osborn wave mimicking Brugada sign. *Acta Cardiol*. 2018; 73(1):97. [DOI]
4. Di Diego JM, Antzelevitch C. J wave syndromes as a cause of malignant cardiac arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41(7):684-99. [DOI]
5. 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):811-8. [DOI]
6. 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. [DOI]
7. De la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 27 Mar 2021];12(2):171-83. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/623/1161>
8. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri HV, Potse M, Rosso R, *et al*. The Early Repolarization Pattern: A Consensus Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):470-7. [DOI]
9. Lazzerini PE, Capecchi PL, Laghi-Pasini F. Systemic inflammation and arrhythmic risk: lessons from rheumatoid arthritis. *Eur Heart J*. 2017;38(22): 1717-27. [DOI]
10. Petkova-Kirova PS, Gursoy E, Mehdi H, McTier-nan CF, London B, Salama G. Electrical remodeling of cardiac myocytes from mice with heart failure due to the overexpression of tumor necrosis factor-alpha. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;290(5):H2098-107. [DOI]
11. Li YH, Rozanski GJ. Effects of human recombinant interleukin-1 on electrical properties of guinea pig ventricular cells. *Cardiovasc Res*. 1993;27(3):525-30. [DOI]
12. Shimizu M, Nishizaki M, Yamawake N, Fujii H, Sakurada H, Isobe M, *et al*. J wave and fragmented QRS formation during the hyperacute phase in Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78(4): 943-9. [DOI]
13. Panginikkod S, Gupta NM, Gopalakrishnan V, Son-golo T, Parikh MP, Friedman HJ. 'J' waves and hypothermia. *QJM*. 2018;111(12):903-4. [DOI]

Miopericarditis en un paciente con COVID 19

Dr. Máximo L. Silva Gutiérrez  y Dr. Eric A. Tamayo Suárez 

Centro de Urgencias y Atención al Paciente Grave, Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de marzo de 2022

Aceptado: 18 de mayo de 2022

Online: 26 de mayo de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Este Caso Clínico y las imágenes que lo acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito del paciente.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

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

RESUMEN

En diciembre de 2019 se informaron en China varios casos de neumonía grave causado por un agente desconocido. Este se nombró SARS-CoV-2, y la enfermedad asociada recibió la denominación de COVID-19. Por su alta contagiosidad y extensión en todo el orbe fue considerada pandemia. Esta enfermedad presenta complicaciones cardiovasculares en algunos pacientes, entre las que se encuentra la miopericarditis. El reconocimiento del cuadro clínico, el empleo del electrocardiograma, el ecocardiograma y los marcadores de necrosis miocárdica son indispensables para el diagnóstico y para establecer su impacto en pacientes con COVID-19. El trabajo del grupo multidisciplinario es esencial para la mejor atención de estos pacientes.

Palabras clave: SARS-CoV-2, COVID-19, Complicaciones, Miopericarditis

Myopericarditis in a patient with COVID 19

ABSTRACT

In December 2019, several cases of severe pneumonia, caused by an unknown agent were reported in China. It was named SARS-CoV-2 and it causes COVID-19. This disease, considered a pandemic because of its high contagiousness and worldwide spread, presents cardiovascular complications in some patients. Myopericarditis is one of them. The clinical condition, the use of the electrocardiogram, echocardiogram, and markers of myocardial damage are essential for the diagnosis of this disease in a patient with COVID 19. Working in a multidisciplinary group is essential to improve medical care in these patients.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, Complications, Myopericarditis

INTRODUCCIÓN

En el mes de diciembre de 2019 se comunicaron varios casos de neumonía grave en la ciudad de Wuhan, en China, causado por un nuevo coronavirus. El agente causal se nombró SARS-CoV-2 (del inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*), y la enfermedad que ocasiona, COVID-19 (acrónimo del inglés *coronavirus disease*). Debido a su alta contagiosidad se extendió rápidamente por otras ciudades chinas y al resto del mundo después. El 11 de marzo de 2020 la Organización Mundial de la Salud la consideró pandemia, pues desencadenó una emergencia de salud mundial de lo que no escaparían las grandes potencias¹.

Hasta el 7 de marzo de 2022 se han diagnosticado en el mundo 447313330 casos confirmados de COVID-19, en 192 países y 32 territorios. Han fallecido 6022973 pacientes, lo que representa una tasa de letalidad de 1,35%. La región

✉ EA Tamayo Suárez
Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. Avenida Monumental km 2½, Habana del Este CP 19130. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: tamayosuares1986@gmail.com

de las Américas ha sido considerada el epicentro de la pandemia, pues ha aportado un tercio a las cifras de enfermos a nivel mundial². Cuba no ha estado ajena a esta situación epidemiológica y, aunque los casos confirmados diariamente se han reducido de manera significativa, persiste la alta incidencia. Hasta el 7 de marzo de 2022 se habían diagnosticado 1073951 pacientes, de los cuales 1063000 se han recuperado y 8501 fallecieron. La tasa de letalidad de la COVID-19 en la isla resulta de 0,79%².

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían en un amplio espectro, desde pacientes asintomáticos u oligosintomáticos, hasta casos graves debido al síndrome de distrés respiratorio agudo, fallo multiorgánico y, finalmente, la muerte. La repercusión cardiovascular está presente hasta en el 30% de los casos confirmados³.

Se plantea que la lesión miocárdica puede ocurrir en las diferentes fases de la enfermedad, y el mecanismo por el cual el virus afecta al corazón es multifactorial. Un papel importante lo juega la enzima convertidora de angiotensina 2, receptor principal para la entrada del SARS-CoV-2 a la célula. Esta enzima está presente en el corazón y establece el enlace entre el virus y el sistema cardiovascular, lo que ocasiona su afectación directa⁴. Además, la hiperinflamación que ocurre por la tormenta de citocinas, generalmente detectada a partir de la segunda semana de la infección, causa inflamación miocárdica y vascular. Otro mecanismo que explica la afectación cardiovascular en esta virosis son las consecuencias sistémicas ocasionadas por la sepsis y la coagulación intravascular diseminada. En las necropsias realizadas, el daño miocárdico va desde lesiones mínimas hasta necrosis de los miocitos⁵.

Dentro de las complicaciones cardiovasculares frecuentes ocasionadas por la COVID-19 se encuentra la pericarditis aguda, que consiste en la inflamación de la membrana que rodea al corazón (pericardio). Esta pandemia ha condicionado un contexto donde la nueva enfermedad, de sintomatología diversa, puede producir complicaciones inesperadas, incluso, en pacientes jóvenes y aparentemente sanos. Ello obliga a trabajar mancomunadamente, en equipo, a fin de aportar experiencias para lograr una atención multidisciplinaria de excelencia, y desarrollar el conocimiento pese a trabajar en condiciones nunca antes vistas por la humanidad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 33 años de edad, trabajador sanitario, con

antecedentes de sobrepeso, que comenzó con odinofagia, fiebre vespertina entre 38 y 38,5 °C y malestar general, tres días antes de acudir al cuerpo de guardia. Se tomó una muestra nasofaríngea para realización de PCR (reacción en cadena de la polimerasa) que resultó positiva a la COVID-19, por lo que se inició tratamiento según el protocolo establecido.

A la mañana siguiente presentó dolor centrotorácico intenso, con irradiación al miembro superior izquierdo, que aliviaba al sentarse en la cama. Se trató inicialmente con diclofenaco sódico (1 ampula de 75 mg). El dolor desapareció en ese momento, pero reapareció en la noche.

Al examen físico se constató una frecuencia respiratoria de 17 respiraciones por minuto, con una saturación de oxígeno de 99% y no se auscultaron estertores. Los ruidos cardíacos se encontraban rítmicos, con buena intensidad y no se auscultaron soplos, roce pericárdico, o tercer o cuarto ruidos.

La hemoquímica (**Tabla**) demostró un aumento de los marcadores de daño miocárdico y algunos reactantes de fase aguda. En el electrocardiograma de 12 derivaciones (**Figura 1**) se observó ritmo sinusal, eje eléctrico normal, QRS estrecho, con supradesnivel cóncavo del segmento ST en D_I, D_{II}, D_{III}, aVF y de

Tabla. Resultados de laboratorio clínico.

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Hemograma		
Leucocitos (× 10 ⁹ /L)	7,27	4 -11
Hemoglobina (g/L)	145	130 - 180
Hematócrito	0,441	0,42 - 0,52
Plaquetas (× 10 ⁹ /L)	334	150 - 450
Neutrófilos	0,658	0,5 - 0,7
Linfocitos	0,296	0,2 - 0,4
CPK (U/L)	865	24 - 195
CK-MB (U/L)	89	Hasta 24
Troponinas (ng/dl)	61	Hasta 25
LDH (U/L)	614	230 - 460
TGO (U/L)	107	Hasta 39
TGP (U/L)	66	Hasta 40
Fosfatasa Alcalina (U/L)	115	100 - 290

CPK, creatinfosfoquinasa; CK-MB, creatinaquinasa fracción MB; LDH, deshidrogenasa láctica; TGO, transaminasa glutámico-purúvica o aspartato aminotransferasa; TGP, transaminasa glutámico-oxalacética o alanina aminotransferasa

V₃ a V₆, con infradesnivel del PR en D_{II}, D_{III} y V₅, y supradesnivel del PR en aVF. Y el ecocardiograma transtorácico (**Figura 2**) evidenció una ligera dilatación del ventrículo izquierdo (diámetro diastólico de 60 mm y sistólico de 40 mm), sin alteraciones de la contractilidad global o segmentaria, con una fracción de eyección normal (57%).

Ante el cuadro clínico descrito y los resultados de los exámenes realizados se diagnosticó una miopericarditis aguda en el transcurso de la COVID-19, lo que determinó el ingreso del paciente en una unidad de cuidados intermedios, bajo la supervisión de un equipo multidisciplinario, conformado por cardiólogos, intensivistas, internistas y radiólogos. Se comenzó tratamiento con ibuprofeno (400 mg cada 8 horas), colchicina (0,5 mg/día), carvedilol (3,125 mg cada 12 horas), prednisona (100 mg por vía endovenosa cada 8 horas inicialmente, con disminución paulatina) e inmunomoduladores (Jusvinza [1,25 mg endovenoso cada 12 horas]).

Tras 7 días de ingreso hospitalario, mejoría clínica, desaparición de las alteraciones electrocardiográfica, normalización de los marcadores de necrosis miocárdica y los reactantes de fase aguda, ecocardiograma evolutivo sin variación respecto al realizado en el cuerpo de guardia y resultar negativa la PCR evolutiva, se decidió el egreso hospitalario y reevaluación al mes por consulta externa; momento en el que el paciente mantenía dolores torácicos esporádicos y palpitaciones aisladas. El examen físico resultó ser negativo; el electrocardiograma de 12 derivaciones, normal; y el ecocardiograma mostró una reducción de los diámetros diastólico (40 mm) y sistólico (27 mm) del ventrículo izquierdo, con una fracción de eyección de 60%.

Se mantuvo el tratamiento con ibuprofeno (400 mg cada 12 horas) y colchicina (0,5 mg/día) hasta completar los 3 meses). En la actualidad el paciente se encuentra asintomático y realiza sus actividades diarias sin limitaciones físicas.

COMENTARIO

La infección por el SARS-CoV-2 ha significado un reto para las ciencias médicas. Tras 2 años de pandemia aún quedan muchas interrogantes que merecen más de un abordaje científico. No se conoce, por ejemplo,

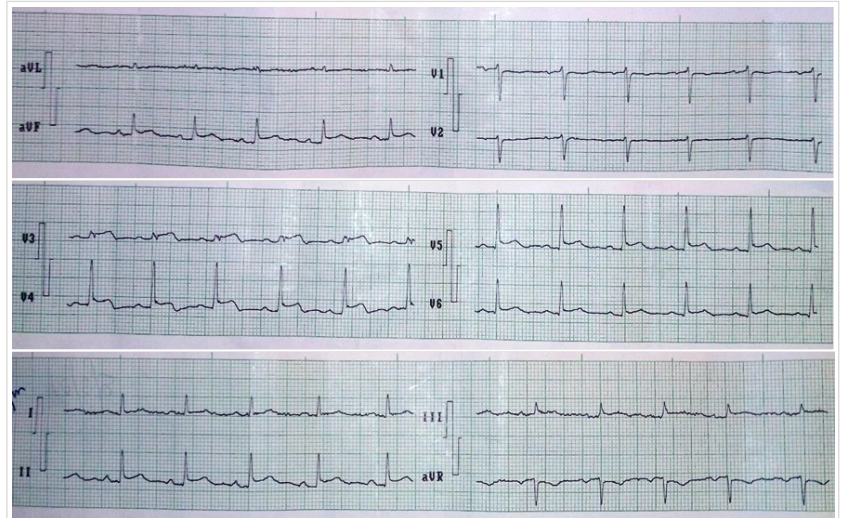


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

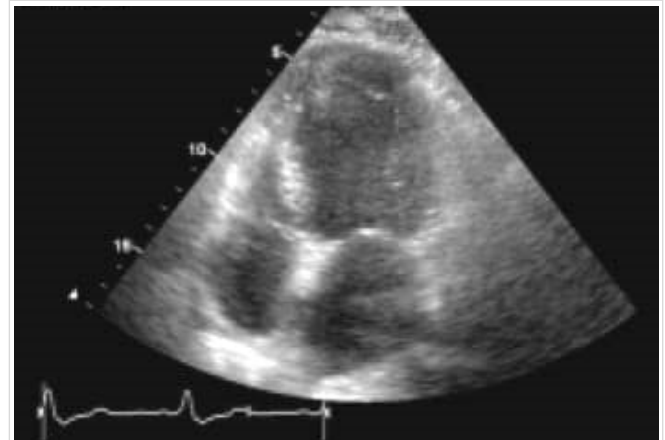


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico que muestra la dilatación del ventrículo izquierdo.

si los pacientes que han presentado complicaciones cardiovasculares tras padecer la COVID-19 serán, en el futuro, más propensos a las enfermedades cardiovasculares en comparación con individuos que no se contagiaron, o si presentarán secuelas a mediano o largo plazo.

En el contexto actual es imprescindible la organización eficiente de los recursos humanos y materiales. El método principal con el que se cuenta para el diagnóstico de la COVID-19 es la PCR, pero esta presenta algunas limitaciones como son la baja sensibilidad de la prueba en la presentación inicial y algunas dificultades técnicas para realizarla. Por este motivo, debe prevalecer el buen juicio del personal médico para no subdiagnosticar la enfermedad y tratar, pre-

cozmente, a los pacientes, con lo que se evitarían complicaciones posteriores^{6,7}. Las principales complicaciones cardiovasculares encontradas hasta la fecha son: infarto agudo de miocardio, arritmias, miocarditis y pericarditis^{8,9}. También se han recogido otras manifestaciones como son las palpitaciones, la hipotensión ortostática y el inicio de hipertensión arterial¹⁰.

En la actualidad, para establecer el diagnóstico de miopericarditis, es imprescindible identificar en el paciente al menos dos de las siguientes condiciones: dolor torácico típico (agudo y pleurítico, que mejora con la posición sentada o inclinada hacia adelante), roce pericárdico, elevación difusa del segmento ST o depresión del segmento PR en el electrocardiograma, y presencia de derrame pericárdico nuevo o empeoramiento de un derrame previo⁶. Cuando cumple con los criterios antes mencionados y presenta, además, elevación de los marcadores de daño miocárdico —sin afectación segmentaria o global de la función contráctil del ventrículo izquierdo, evaluado por ecocardiograma o resonancia magnética cardíaca—, recibe el nombre de *miopericarditis*⁶.

Para su diagnóstico en este paciente fue imprescindible el empleo del electrocardiograma de 12 derivaciones, los marcadores de necrosis miocárdica elevados y el ecocardiograma. Como en la mayoría de los pacientes diagnosticados con esta enfermedad, no fue posible la realización de resonancia magnética cardíaca, por el alto costo que supone su empleo y la baja disponibilidad de estos equipos en algunas regiones del mundo.

La pericarditis aguda es un síndrome causado por la inflamación pericárdica, cuya principal causa la constituyen las infecciones virales. Para su diagnóstico se deben identificar al menos dos de las cuatro condiciones enumeradas y debe descartarse siempre la asociación con miocarditis mediante la determinación de los marcadores de lesión miocárdica⁶. La administración de antiinflamatorios no esteroideos y colchicina para reducir la inflamación, el dolor torácico y prevenir las recurrencias, constituye el tratamiento inicial. El empleo de los esteroides se reserva ante la contraindicación o falta de respuesta al tratamiento inicial¹¹.

En este paciente se empleó el fármaco cubano Jusvinza, que es un inmunomodulador de mucha utilidad y eficacia en los pacientes en las fases graves y críticas de la COVID-19. Aunque no está indicado en la miopericarditis, puede ser beneficioso por su acción favorable en los estados de hiperinflamación, y existe el antecedente de su uso —con buenos resul-

tados— en un paciente con diagnóstico de miocarditis por COVID-19, atendido en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas⁸.

La presentación de este caso clínico resalta la importancia de ofrecer la mejor atención médica ante situaciones complejas. Es menester sobreponerse a la incertidumbre de enfrentar una enfermedad poco conocida y muy contagiosa como lo es la COVID-19. Todo es posible cuando se trabaja con un colectivo unido, enfocado en salvar la vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz-Castrillón FJ, Toro-Montoya AI. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. Med Lab [Internet]. 2020 [citado 19 Mar 2022]; 24(3):183-205. Disponible en: <https://doi.org/10.36384/01232576.268>
2. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). COVID-9: Parte de cierre del día 17 de marzo a las 12 de la noche. La Habana: Portal Web Oficial Ministerio de Salud Pública [Internet]; 2022 [citado 19 Mar 2022]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/parte-de-cierre-del-dia-17-de-marzo-a-las-12-de-la-noche-2/>
3. Forero-Saldarriaga S, Puerta-Rojas JD, Estupiñán-Paredes RN, Coy-Pedraza LC, Moreno-Ruiz NL, Castellanos-Parada J. Infección por SARS-CoV-2 y miocarditis. Med Lab. [Internet]. 2022 [citado 20 Mar 2022];26(1):35-46. Disponible en: <https://doi.org/10.36384/01232576.558>
4. Moreno-Martínez FL, Moreno-López FL, Oroz R. Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). Cor-Salud [Internet]. 2020 [citado 20 Mar 2022];12(1):3-17. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>
5. Caballeros Lam M, de la Fuente Villena A, Hernández Hernández A, García de Yébenes M, Bastarrika Alemañ G. Caracterización de la miocarditis por COVID-19 mediante resonancia magnética cardíaca. Rev Esp Cardiol. 2020;73(10):863-4. [DOI]
6. Casabé H, Klin P, Oberti P, Trivi M, Vázquez M. Consenso Enfermedades del Pericardio. Rev Argent Cardiol. 2017;85(Supl 7):1-54.
7. Tung-Chen Y, Blanco-Alonso S, Antón-Huguet B, Figueras-López C, Ugueto-Rodrigo C. Dolor torácico persistente tras resolución de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19). Semergen. 2020; 46(Supl 1):88-90. [DOI]
8. Pérez Cabrera LA, Planas Sliuntieva NL, Aroche

- Aportela R. Miocarditis post COVID-19: A propósito de un caso tratado con Jusvinza. Invest Medicoquir [Internet];13(3). 2021 [citado 23 Mar 2022]. Disponible en: <http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/imq/article/view/716>
9. Pérez-Acosta G, Santana-Cabrera L, Blanco-López J, Martín-González JC. Miopericarditis por COVID-19: A propósito de un caso. Rev Clin Esp (Barc). 2021;221(5):312-3. [DOI]
 10. 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. [DOI]
 11. Tufo-Pereyra A, Scatularo CE, Cardone F, Grancelli H. Pericarditis por SARS-CoV-2: Informe de caso. Arch Cardiol Mex. 2021;91(Supl 2):140-2. [DOI]

Miocarditis por COVID-19 en paciente pediátrico

Dra. Flavia León Sardiñas¹✉ , Dra. Liliete Caraballoso García² , Dra. Ivelyse Cabeza Echevarría² , Dr. Harold Olivera Fleites¹ , Dr. Ramiro Guedez Díaz²  y Dra. Yuliet Hernández Blanco¹ 

¹ Hospital Pediátrico Docente Eliseo Noel Caamaño. Matanzas, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de septiembre de 2021

Aceptado: 4 de noviembre de 2021

Online: 14 de enero de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Este Caso Clínico y las imágenes que lo acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de los padres del paciente.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease 2019*

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

lpm: latidos por minuto

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

TNF α : factor de necrosis tumoral alfa (siglas en inglés)

RESUMEN

El conocimiento actual sobre la pandemia de COVID-19 todavía es limitado, especialmente en el grupo de pacientes que han sufrido esta enfermedad en edad pediátrica. Hasta ahora se considera que los niños son una población mínimamente afectada; sin embargo, los médicos de diferentes partes del mundo han reconocido un nuevo síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico, que produce disfunción multiorgánica. El corazón no queda exento de esta situación, pues la acción directa del virus sobre las células miocárdicas, así como la tormenta de citocinas desencadenada por la infección, es responsable de la miocarditis desarrollada en estos casos. En este artículo se describe un caso con criterios de miocarditis asociado a COVID-19. En el contexto epidemiológico actual, lograr un diagnóstico precoz de la miocarditis, secundaria a la infección por SARS-CoV-2, permite un abordaje terapéutico oportuno y correcto, que evita la evolución tórpida y el desenlace fatal secundario a esta enfermedad, así como complicaciones a largo plazo.

Palabras clave: SARS-CoV-2, COVID-19, Miocarditis, Disfunción ventricular

Myocarditis due to COVID-19 in a pediatric patient

ABSTRACT

Current knowledge about the COVID-19 pandemic is still limited, especially in the pediatric age group. So far, children are considered to be a minimally affected population; however, physicians from different parts of the world have recognized a new pediatric multi-systemic inflammatory syndrome, that provokes a multiple organ dysfunction, from which the heart is not exempted. The direct action of the virus on myocardial cells, as well as the cytokines storm -triggered by the infection- are responsible for the myocarditis developed in these patients. In this article a case with criteria of myocarditis associated with COVID-19 is described. Achieving an early diagnosis of myocarditis secondary to SARS-CoV-2 infection in the current epidemiological context allows a correct and timely therapeutic approach, avoiding the torpid evolution and fatal outcome of this disease, as well as other long-term complications.

Keywords: SARS-CoV-2, COVID-19, Myocarditis, Left ventricular dysfunction

✉ F León Sardiñas

Hosp Pediátrico Eliseo Noel Caamaño
Santa Isabel s/n

e/ América y Compostela.

Matanzas CP 40100. Matanzas, Cuba.

Correo electrónico:

flavials.mtz@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El SARS-CoV-2 (siglas en inglés de *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) es un tipo de coronavirus descubierto y aislado por primera vez

en diciembre de 2019 en Wuhan, China, y responsable de la pandemia actual provocada por la subsecuente enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19)¹. Sus síntomas más comunes son fiebre, tos, disnea y mialgia. Entre las complicaciones más graves destacan el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), la lesión cardíaca y la sobreinfección secundaria¹.

Los estudios centrados en la población infantil sugieren que, por lo general, la enfermedad es más leve y menos frecuente que en los adultos; pues, los casos diagnosticados, suponen menos de un 1% del total de adultos afectados². Por otra parte, parece que el SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*) produce mayor daño cardíaco que otros coronavirus³. Aunque el mecanismo fisiopatológico exacto de la lesión miocárdica y la miocarditis causada por la COVID-19 no está totalmente esclarecido, se plantea la contribución del desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, la disfunción endotelial y la tormenta de citocinas. Esta última, se caracteriza por un incremento de los niveles circulantes de citocinas proinflamatorias: interferón gamma (γ), factor de necrosis tumoral alfa ($\text{TNF}\alpha$), interleucinas ($\text{IL-1}\beta$, IL-6 , IL-12) y quimiocinas; y representa una respuesta inflamatoria generalizada, asociada a una afectación pulmonar extensa, daño miocárdico y remodelación cardíaca⁴.

El $\text{TNF}\alpha$ es una de las citocinas más estudiadas, se segrega en el tejido cardíaco por macrófagos, células endoteliales y cardiomiocitos. Tiene un potente efecto reductor de la fuerza contráctil del miocardio, además de su papel en la hemostasis del calcio, la unión excitación-contracción, el metabolismo del óxido nítrico y las vías de señalización a través de segundos mensajeros⁵. Además, esta citocina podría facilitar la apoptosis celular una vez que se produce el daño isquémico y contribuir a la dilatación cardíaca⁶.

Durante la tormenta de citoquinas se liberan grandes cantidades de interleucina IL-6 e $\text{IL-1}\beta$. 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. Las quimiocinas, al igual que las interleucinas y el $\text{TNF}\alpha$, son otros de los mediadores de la inflamación liberados durante la COVID-19⁷.

En este artículo se describe el caso de un paciente en edad pediátrica con criterios clínicos, humorales, electrocardiográficos y ecocardiográficos de miocar-

ditis asociada a la COVID-19.

CASO CLÍNICO

Varón de 2 años de edad, con antecedentes de salud, que fue llevado al Servicio de Urgencias por presentar vómitos, diarreas líquidas y fiebre elevada ($39\text{--}39,5^\circ\text{C}$) —y sostenida— durante las últimas 48 horas, a pesar de las medidas antitérmicas habituales. La noche previa al ingreso sus padres observaron la presencia de orina oscura y escasa.

Al examen físico se constató palidez cutánea, mucosas secas, tinte subictérico, presencia de petequias, frecuencia respiratoria de 30 respiraciones por minutos, frecuencia cardíaca de 125 latidos por minuto (lpm), tensión arterial de 120/80 mmHg y hepatomegalia de 1,5 cm por debajo del reborde costal. A la auscultación se detectaron ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad, sin soplo cardíaco.

Los exámenes de laboratorio demostraron una eritrosedimentación acelerada, anemia grave, trombocitopenia, hipertrigliceridemia (4,0 mmol/L), hipoalbuminemia (2,5 g/L), creatinina (95 mmol/L), concentraciones bajas de C3 (30 mg/dl) y C4 (10 mg/dl), hematuria, proteinuria y elevación de las enzimas hepáticas, el tiempo de protrombina, la proteína C reactiva y el dímero-D (estos dos últimos mediante estudio semicuantitativo).

El análisis molecular en sangre total mostró genes codificantes para quimiocinas CCL2 (proteína quimioatrayente para monocitos 1) y CCL3 (proteína inflamatoria de macrófago alfa), y su receptor CCR1. La reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR-TR) para el SARS-CoV-2 resultó negativa, pero la detección de anticuerpos IgG para este virus fue positiva. Además, se realizó UMELISA SARS-CoV-2 IgG, que también fue positiva.

El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal a 150 lpm (que llegó a 176 lpm en el monitor), con supradesnivel del segmento ST (**Figura 1**), que posteriormente se empezó a normalizar y aparecieron alteraciones inespecíficas de la onda T (**Figura 2**), hasta que se registró un electrocardiograma normal, una vez recuperado el paciente.

El ecocardiograma realizado al ingreso mostró buena función biventricular, función diastólica normal y no se registraron alteraciones estructurales; pero el paciente empeoró y a las 72 horas de estar acoplado a ventilación artificial mecánica (VAM), apoyado con fármacos adrenérgicos (dobutamina), y hallarse hipotenso, taquicárdico (200 lpm), oligúrico, con pulsos

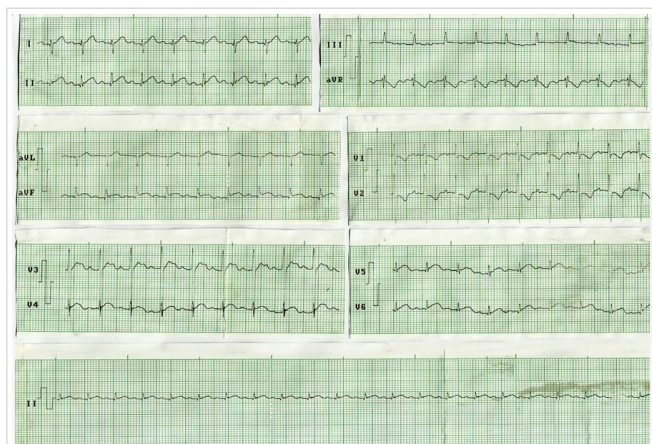


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra taquicardia sinusal, supradesnivel del segmento ST de 1 mm en derivaciones DII, DIII, aVF y de V₄ a V₆, y ondas T bifásicas en V₃.

periféricos filiformes, temperatura distal conservada y acidosis metabólica, la ecocardiografía demostró la dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo (**Recuadro**).

Ante la insuficiencia cardíaca aguda secundaria a miocarditis aguda, en relación con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, se asociaron al tratamiento epinefrina y milrinona. Al siguiente día, el paciente, aun en estado grave, presentó mejoría hemodinámica (137 latidos por minuto y tensión arterial 130/90 mmHg) y estaba mejor perfundido, pero en el ecocardiograma evolutivo mantenía disfunción sistólica biventricular (FEVI 35%, TAPSE 14 mm, RVP 2,8 U/Wood, índice cardíaco 2,5 L/min/m²) e insuficiencia mitral con iguales características.

Desde el ingreso se inició tratamiento con antimicrobianos: ceftriaxona (100 mg/kg/día) y linezolid (30 mg/kg/día), y 48 horas después, terapia inmunomoduladora: gammaglobulina humana normal por vía endovenosa a 2 g/kg (dosis única) y metilprednisolona (30 mg/kg/día, por 3 días).

Tras la mejoría clínica y ecocardiográfica, con recuperación progresiva de la FEVI, se desacopló de la VAM, y a partir del quinto día de tratamiento fue posible retirar progresiva y escalonadamente el apoyo adrenérgico, e incorporar otros medicamentos útiles para la recuperación de la función cardiovascular: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril), betabloqueadores (carvedilol) y antagonistas de los receptores de mineralocorticoides (espironolactona).

Al egreso, la FEVI era normal (60%) y diez meses después, en tratamiento solo con carvedilol y espiro-

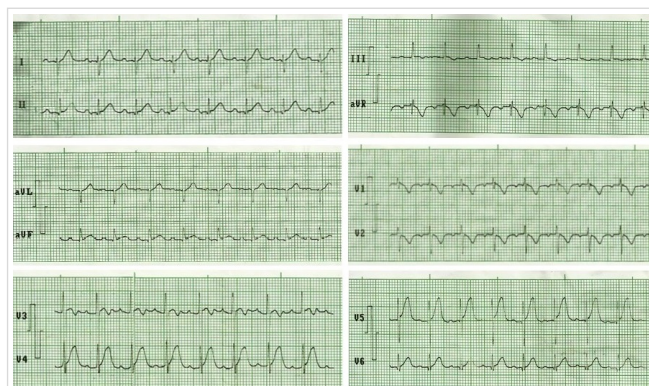


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra la mejoría del segmento ST, con ondas T isodifásicas en V₃, y más altas y picudas de V₄-V₆.

Recuadro. Hallazgos en el ecocardiograma transtorácico realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Ventrículo izquierdo dilatado, con pérdida de su geometría elipsoidal normal
Contractilidad global severamente disminuida (FEVI 30%)
Hipocinesia marcada de pared anterior, tabique interventricular y pared inferior en sus segmentos basal y medio. Cierre apexiano conservado
Ondas E y A fusionadas por la taquicardia existente
Curva de flujo pulmonar tipo I
Insuficiencia mitral con un área del chorro de 3 cm ² y señal moderadamente densa del espectro Doppler
Vena cava inferior dilatada sin colapso inspiratorio
Ausencia de derrame pericárdico
Gasto cardíaco 5,2 L/min
Índice cardíaco 1,5 L/min/m ²
TAPSE 12 mm
Presión capilar pulmonar 15mmHg
Resistencia vascular pulmonar 4,5 unidades Wood

FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TAPSE, siglas en inglés de excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo

nolactona, el ecocardiograma evolutivo es también normal.

COMENTARIO

La extensión global de la epidemia de COVID-19 motivó la declaración de pandemia por la Organización Mundial de la Salud el 11 de marzo de 2020. A principios de mayo de 2020, tras la llegada del brote a países

occidentales, se describió que algunos niños desarrollaron un síndrome inflamatorio sistémico de expresividad variable, que muestra rasgos clínicos y analíticos similares a los observados en la enfermedad de Kawasaki y los síndromes de *shock* tóxico o de activación macrofágica; puede tener complicaciones graves, como la miocarditis y el *shock* cardiogénico, y precisa, a menudo, ingreso en unidades de cuidados intensivos pediátricos¹⁻⁴.

Este nuevo síndrome resulta coincidente en el tiempo con la pandemia de SARS-CoV-2 y, en la mayoría de las ocasiones, se asocia con infección activa o reciente con este virus. A pesar de esto aún no está clara la relación etiológica. La mayoría de los pacientes presentan serología IgG positiva y aumento de los biomarcadores de inflamación, lo que sugiere una disregulación inmunitaria desencadenada por SARS-CoV-2 más que un efecto patogénico directo. Por eso, se han propuesto como nomenclaturas «síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico temporalmente asociado al SARS-CoV-2» (PIMS-TS [*paediatric inflammatory multisystem syndrome temporally associated with COVID-19*]) y «síndrome inflamatorio multisistémico en niños» asociado al SARS-CoV-2 (MIS-C [*multi-system inflammatory syndrome in children*])^{3,4}.

La enfermedad por SARS-CoV-2 y, por extensión, el PIMS-TS, representan situaciones a menudo complejas y multiorgánicas. Tal como ha ocurrido en la población adulta, los pacientes pediátricos se benefician de un abordaje multidisciplinar y coordinado por parte de pediatras de diferentes subespecialidades.

Se debe considerar esta nueva enfermedad o síndrome en áreas con alta incidencia reciente de transmisión o enfermedad por SARS-CoV-2. La presencia de fiebre y afectación de dos o más órganos debe suponer una alerta para el médico de asistencia. Algunos expertos recomiendan, de forma general, considerar este nuevo síndrome en aquellos pacientes que cumplan los criterios de enfermedad de Kawasaki en alguna de sus formas⁶.

El cuadro clínico de la COVID-19 incluye la afectación cardíaca en una proporción importante de pacientes. El SARS-CoV-2 produce lesión miocárdica aguda, miocarditis e insuficiencia cardíaca con evolución al *shock* y al fallo múltiple de órganos. Este daño miocárdico agudo se diagnostica cuando los niveles de troponina I o T (TnI o TnT) están por encima del 99 percentil, según el límite de referencia de cada población⁷.

El caso que se presenta mostró signos compatibles con un síndrome inflamatorio multisistémico como

los descritos a nivel mundial; pues, a pesar de tener una PCR-TR para SARS-CoV-2 e IgM anti SARS-CoV-2 negativas, la IgG anti SARS-CoV-2 resultó positiva. Sobre este resultado se fundamentó la sospecha de que el paciente, en algún momento, se puso en contacto con el virus en cuestión.

La disfunción cardiovascular fue una complicación importante que le produjo insuficiencia cardíaca biventricular grave y *shock* cardiogénico con peligro para la vida. Durante su evolución desarrolló insuficiencia mitral relacionada con trastornos de la contractilidad en el sitio de implantación del músculo papilar, disfunción diastólica, y aumento de los diámetros y volúmenes ventriculares, así como alteraciones electrocardiográficas que sugirieron afectación pericárdica, por lo cual se planteó el diagnóstico de miopericarditis aguda grave.

Aunque el diagnóstico de certeza se obtiene por biopsia endomiocárdica, la determinación de enzimas cardíacas, sobre todo troponinas, y del péptido natriurético, hubieran sido de gran utilidad para el diagnóstico y la evaluación pronóstica de la enfermedad; pero desafortunadamente no los tuvimos disponibles.

La biopsia endomiocárdica es más eficaz en las primeras cuatro semanas de la enfermedad, al detectar la presencia de un infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos, necrosis e inflamación de miocitos adyacentes, y ausencia de cambios crónicos del miocardio. Actualmente los criterios inmunohistoquímicos con mayor sensibilidad son: infiltrado inflamatorio anormal definido como ≥ 14 leucocitos/mm², que incluye hasta 4 monocitos/mm², con presencia de linfocitos T (CD3+) ≥ 7 /mm⁸.

La sospecha de miocarditis también se puede fundamentar por criterios clínicos, electrocardiográficos e imagenológicos (ecocardiografía y resonancia magnética nuclear). Entre los clínicos están la presencia de fiebre, malestar, exantema (*rash*), artralgias o infección respiratoria, asociadas a manifestaciones cardíacas, como taquicardia desproporcionada a la fiebre, arritmias ventriculares y supraventriculares, insuficiencia cardíaca, bloqueos aurículo-ventriculares y lesiones vasculíticas. No obstante, la miocarditis puede cursar de forma asintomática, en cuyo caso lo más común es que esté preservada la función ventricular y que, por tanto, no aparezca insuficiencia cardíaca. Algunos pacientes desarrollan una miocarditis fulminante con compromiso hemodinámico grave, rápido establecimiento de los síntomas y fiebre.

El electrocardiograma generalmente es inespecífico, pero puede mostrar alteraciones sugestivas de

afectación miocárdica, como voltajes bajos, trastornos del segmento ST y la onda T, prolongación del intervalo QT corregido y las arritmias previamente descritas⁹.

El ecocardiograma es útil para la valoración inicial y la monitorización de la función cardíaca, así como para la exclusión de otras cardiopatías. La hipocinesia global es un hallazgo habitual y la existencia de derrame pericárdico proporciona evidencia adicional para el diagnóstico⁸.

La resonancia magnética nuclear cardíaca, por su parte, muestra hallazgos compatibles con inflamación miocárdica si se evidencia, al menos, 2 de los 3 criterios siguientes: edema, hiperemia y cambios tisulares irreversibles por necrosis o fibrosis, o ambas⁸. Por ello, ante la presencia de troponinas positivas y trastornos de la motilidad regional en el ecocardiograma de pacientes con COVID-19, esta técnica de imagen puede ser de gran utilidad^{10,11}.

Estudios de cohorte han estimado que 7-17% de los pacientes hospitalizados presentaron lesión miocárdica aguda, la cual fue más común en los ingresados en unidades de cuidados intensivos (22,2 vs. 2,0%; $p < 0,001$) y en aquellos que fallecieron (59,0 vs. 1,0%; $p < 0,0001$)¹². Se postula, entonces, que el daño miocárdico generado por la COVID-19 puede producirse por: a) lesión directa en los miocitos mediada por la unión del virus a los receptores de enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), b) hipoxia, c) daño microvascular y c) síndrome de respuesta inflamatoria sistémica^{13,14}.

Múltiples estudios indican que los pacientes infectados por COVID-19 tienen altas concentraciones de IL-1 β , interferón gamma, proteína 10 inducible por interferón (IP-10) y proteína quimiotáctica monocitaria-1 (MCP-1). Se ha demostrado que los pacientes más graves tienen mayores concentraciones del factor estimulador de colonias de granulocitos, IP-10, MCP-1, proteína inflamatoria de macrófagos 1 alfa y TNF α , lo que indica que la tormenta de citocinas podría determinar la gravedad de la enfermedad^{15,16}. Cabe destacar que, entre los pacientes afectados por COVID-19, la concentración plasmática de IL-6 aumenta llamativamente en aquellos con lesión cardíaca¹⁷, al igual que la fracción aminoterminal del propéptido

natriurético cerebral (NT-proBNP) y las troponinas cardíacas (I y T). Si se tiene en cuenta que la tormenta de citocinas es también el mecanismo fisiopatológico central en la miocarditis fulminante, es lógico pensar en el daño cardíaco por COVID-19 (**Figura 3**); pues la liberación de citocinas proinflamatorias reduce el flujo sanguíneo coronario, disminuye el aporte de oxígeno al miocárdico, produce inestabilidad con ruptura de la placa de ateroma y trombogenicidad^{18,19}.

Por otra parte, la patogenia de la afectación cardíaca asociada al SARS-CoV-2 puede reflejar un proceso de replicación y diseminación del virus a través de la sangre o el sistema linfático procedente del tracto respiratorio²⁰, además de la posible unión directa a los miocitos, que favorece la internalización y posterior replicación de las proteínas de la cápside y el genoma viral^{20,21}; aunque los mecanismos ultraestructurales no se conocen completamente. De manera lineal, los niveles elevados de troponinas y proteína C reactiva han indicado la posibilidad de que el daño miocárdico se deba al proceso inflamatorio durante la progresión de la COVID-19.

La infección por SARS-CoV-2 puede producir complicaciones cardiovasculares graves que tienen como denominador común la lesión miocárdica. Entre ellas se encuentran la miocarditis, el *shock*—séptico o cardiogénico— y el infarto agudo de miocardio tipo 2²². De hecho, parece que se produce mayor daño cardíaco en los pacientes afectados por COVID-19 que por otros coronavirus²³. La miocarditis viral tiene un amplio espectro clínico, que va desde pasar inadvertida hasta la aparición de arritmias potencialmente

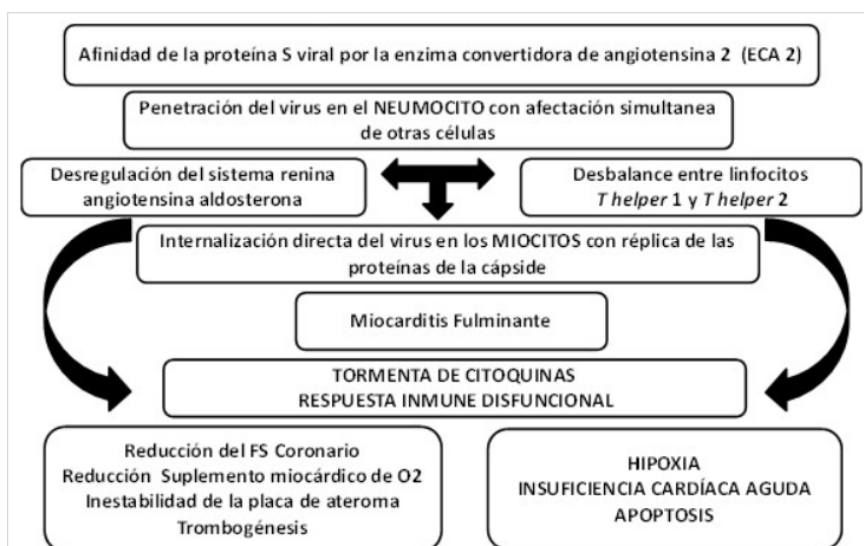


Figura 3. Mecanismo de daño miocárdico en la infección por SARS CoV 2. Tomada de Sellén Sanchén *et al.* Finlay. 2020;10(4):413-9¹⁹.

mortales o insuficiencia cardíaca avanzada²⁴. Produce inflamación miocárdica focal o global, con áreas de necrosis, que producen alteraciones electrocardiográficas, ecocardiográficas, y elevación de los marcadores de daño miocárdico que pueden confundirse con un síndrome coronario agudo.

Inciardi *et al.*¹⁰ describieron el caso de un paciente sin antecedentes de enfermedad cardiovascular que ingresó por COVID-19 y presentó disfunción grave del ventrículo izquierdo por miopericarditis aguda grave. Esos autores destacaron que la afectación cardíaca en la COVID-19 puede ocurrir, incluso, sin signos y síntomas de infección respiratoria, lo que coincide con el caso clínico presentado en este artículo; como también coincide con la paciente de Irabien-Ortiz *et al.*²⁵, que ingresó con diagnóstico de COVID-19, estabilidad hemodinámica y ecocardiograma sin alteraciones de la función ventricular, pero dos horas después presentó inestabilidad hemodinámica y disfunción biventricular. Aunque no se realizó biopsia endomiocárdica, se interpretó y trató como una miocarditis aguda, y la paciente logró estabilizar sus parámetros vitales en aproximadamente cinco días.

Cui *et al.*²⁶, por su parte, publicaron el caso de un lactante de 55 días, que presentó daño cardíaco, con taquicardia y elevación de troponinas en los días 7 y 9 de la COVID-19, lo que coincidió con su deterioro clínico-hemodinámico. En la recuperación, los valores de troponinas se normalizaron. En cambio, en otros pacientes con COVID-19, la afectación cardiovascular los ha llevado a un estado de *shock* cardiogénico con peligro para la vida y, en ocasiones, les ha provocado la muerte.

En el caso que se presenta no fue posible realizar resonancia magnética nuclear ni biopsia endomiocárdica, pero su cuadro clínico, unido a las alteraciones electrocardiográficas y del ecocardiograma, permitieron plantear el diagnóstico de miopericarditis viral aguda en el curso de la COVID-19, como afectación cardíaca predominante; razón por la que se indicó tratamiento con inmunoglobulina humana normal y metilprednisolona. Se logró estabilizar al paciente y recuperar totalmente la función cardíaca y del resto de los órganos afectados. Al momento de la preparación de este artículo, el paciente se mantenía con tratamiento cardioprotector y seguimiento periódico por ecocardiografía, sin presencia de secuelas o complicaciones.

A pesar de que no están bien establecidos los mecanismos por los cuales el SARS-CoV-2 produce afectación miocárdica, son múltiples las evidencias de complicaciones cardiovasculares en los pacientes

con COVID-19. El estricto control de la función cardíaca desde el inicio de la infección, con electrocardiograma y ecocardiograma como herramientas diagnósticas accesibles y de bajo coste, es de vital importancia para la identificación temprana y el tratamiento oportuno de las complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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. [DOI]
2. Dong Y, Mo X, Hu Y, Qi X, Jiang F, Jiang Z, *et al.* Epidemiological characteristics of 2143 pediatric patients with 2019 coronavirus disease in China. *J Emerg Med*. 2020;58(4):712-3. [DOI]
3. Zheng F, Liao C, Fan QH, Chen HB, Zhao XG, Xie ZG, *et al.* Clinical Characteristics of Children with Coronavirus Disease 2019 in Hubei, China. *Curr Med Sci*. 2020;40(2):275-80. [DOI]
4. 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. [DOI]
5. Xu Y, Li X, Zhu B, Liang H, Fang C, Gong Y, *et al.* Characteristics of pediatric SARS-CoV-2 infection and potential evidence for persistent fecal viral shedding. *Nat Med*. 2020;26(4):502-5. [DOI]
6. Lu X, Zhang L, Du H, Zhang J, Li YY, Qu J, *et al.* SARS-CoV-2 Infection in Children. *N Engl J Med*. 2020;382(17):1663-5. [DOI]
7. Castagnoli R, Votto M, Licari A, Brambilla I, Bruno R, Perlini S, *et al.* Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2 (SARS-CoV-2) Infection in Children and Adolescents: A Systematic Review. *JAMA Pediatr*. 2020;174(9):882-9. [DOI]
8. 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. [DOI]
9. Belhadj Z, Méot M, Bajolle F, Khraiche D, Legendre A, Abakka S, *et al.* Acute heart failure in multisystem inflammatory syndrome in children in the context of global SARS-CoV-2 pandemic. *Circulation*. 2020;142(5):429-36. [DOI]
10. Inciardi RM, Lupi L, Zacccone 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):819-24. [DOI]
11. Kim IC, Kim JY, Kim HA, Han S. COVID-19-related

- myocarditis in a 21-year-old female patient. *Eur Heart J*. 2020;41(19):1859. [DOI]
12. WHO Statement on the third meeting of the IHR Emergency committee concerning Middle East respiratory syndrome coronavirus (MERS-CoV). *Wkly Epidemiol Rec*. 2013;88(40):435-6. [Enlace]
 13. Nian M, Lee P, Khaper N, Liu P. Inflammatory cytokines and postmyocardial infarction remodeling. *Circ Res*. 2004;94(12):1543-53. [DOI]
 14. 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. [DOI]
 15. 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. [DOI]
 16. Irabien-Ortiz Á, Carreras-Mora J, Sionis A, Tauron M. Miocarditis fulminante y COVID-19. Respuesta. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(10):865-6. [DOI]
 17. 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. [DOI]
 18. 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. [DOI]
 19. Sellén Sanchén E, Sellén Crombet J, Sellén Fundora L. Daño miocárdico en la infección por SARS-CoV-2. Finlay [Internet]. 2020 [citado 26 Sep 2021];10(4):413-9. Disponible en: <https://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/870/1914>
 20. 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. [DOI]
 21. 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. [DOI]
 22. 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. [DOI]
 23. 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. [DOI]
 24. 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. [DOI]
 25. Irabien-Ortiz Á, Carreras-Mora J, Sionis A, Pàmies J, Montiel J, Tauron M. Miocarditis fulminante por COVID-19. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(6):503-4. [DOI]
 26. Cui Y, Tian M, Huang D, Wang X, Huang Y, Fan L, *et al*. A 55-day-old female infant infected with 2019 novel coronavirus disease: Presenting with pneumonia, liver injury, and heart damage. *J Infect Dis*. 2020;221(11):1775-81. [DOI]

***Cor pulmonale* agudo como complicación de COVID-19 en el puerperio: Informe de un caso**

Dr. Eric A. Tamayo Suárez[✉]^{ID}, Dra. Leticia del Rosario Cruz^{ID}, Dra. Deyli Chacón Montano^{ID}
y Dr. Máximo L. Silva Gutiérrez^{ID}

Servicio de Cardiología, Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz Soto. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de agosto de 2021

Aceptado: 1 de octubre de 2021

Online: 14 de enero de 2022

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

Este Caso Clínico y las imágenes que lo acompañan se publican con el consentimiento informado por escrito de los tutores legales/padres de la paciente.

Abreviaturas

COVID-19: acrónimo del inglés *coronavirus disease*

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

SDRA: síndrome de disfunción respiratoria aguda

VD: ventrículo derecho

✉ EA Tamayo Suárez
Hospital Militar Central Dr. Luis Díaz
Soto. Avenida Monumental km 2½,
Habana del Este CP 19130.
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
tamayosuarez1986@gmail.com

RESUMEN

En diciembre de 2019 se detectó en la ciudad de Wuhan un brote de neumonía por un nuevo coronavirus, posteriormente designado SARS-CoV-2. Desde el punto de vista clínico se encontró que los pacientes afectados podían desarrollar desde una afección leve en vías respiratorias altas hasta cuadros más graves asociados a distrés respiratorio, que progresaban a insuficiencia respiratoria grave. Se ha descrito que la infección por este virus, en estadios avanzados, puede presentar complicaciones cardiovasculares, entre las que se encuentra el *cor pulmonale*. Esta afección cardíaca tiene baja incidencia en la gestación, lo cual hace que sea poco conocida por jóvenes profesionales dedicados a las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, el embarazo es un estado fisiológico con alto riesgo para desarrollarla, lo cual se enfatiza aún más durante el puerperio. Se presenta el caso de una paciente diagnosticada con COVID-19 que, en el curso del puerperio mediato, desarrolló un *cor pulmonale* agudo que le provocó la muerte.

Palabras clave: COVID-19, Puerperio, *Cor pulmonale*

Acute cor pulmonale as a complication of COVID-19 in the puerperium. A case report

ABSTRACT

In December 2019, an outbreak of pneumonia due to a new coronavirus named SARS-CoV-2 was detected in the city of Wuhan, China. From a clinical point of view, it was found that patients can develop from a mild upper respiratory tract infection to more severe conditions associated with respiratory distress, progressing to severe respiratory failure. It has been described that the infection in advanced stages can develop cardiovascular complications, such as *cor pulmonale*. This cardiac condition has a low incidence in pregnancy, which makes it little known by young professionals dedicated to cardiovascular diseases. Pregnancy is a physiological state with a high risk for the development of this disease, which increases during the puerperium. We present the case of a patient diagnosed with COVID-19 who developed, during the mediate puerperium, acute *cor pulmonale* causing her death.

Keywords: COVID-19, Puerperium, *Cor pulmonale*

INTRODUCCIÓN

El 31 de diciembre de 2019 se detectó en la ciudad de Wuhan, China, un brote

de neumonía por un nuevo coronavirus, posteriormente designado SARS-CoV-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*), que en la actualidad presenta una distribución mundial¹. Se describe que este virus favorece que los pacientes infectados desarrollen desde un cuadro leve de vías respiratorias altas hasta neumonía grave asociada a síndrome de distrés respiratorio, que puede progresar a insuficiencia respiratoria grave^{2,3}. La infección, hasta la fecha, ha afectado a más de 215 países y alcanzado la cifra de 77228903 de casos⁴.

Las mujeres embarazadas constituyen una población de alto riesgo debido a los cambios en su anatomía y su fisiología⁵, que las hacen más susceptibles y propensas a desarrollar complicaciones. Entre estas, son muy significativas las de naturaleza cardiovascular⁶.

Al momento del cierre de este artículo, en América Latina y el Caribe se habían diagnosticado con COVID-19 (acrónimo del inglés coronavirus disease) alrededor de 258000 embarazadas, de las cuales —al menos— 2375 perdieron la vida por complicaciones cardiovasculares asociadas a esta enfermedad^{7,8}. Con el aumento de su incidencia en Cuba, al término del primer semestre de 2021 más de 2000 gestantes y púerperas se habían contagiado, de las cuales 35 fallecieron⁹.

Durante las etapas iniciales de la pandemia se pensaba que este coronavirus causaba síntomas limitados al aparato respiratorio¹⁰ en el período del puerperio. Con la publicación de informes sobre grandes series de la enfermedad en diferentes países, se observó que el SARS-CoV-2 es un beta-coronavirus que se une a las células con receptores para la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), la cual también se expresa en el corazón, lo que permite que entren los coronavirus al sistema cardiovascular en esta etapa del embarazo^{11,12}.

El daño ocasionado en las células miocárdicas por la infección del virus define el grado de lesión, que suele asociarse a causas no isquémicas como la miocardiopatía inflamatoria aguda¹³. Según algunos autores^{14,15}, esta se puede producir por la hipoxemia grave mantenida, secundaria al síndrome de disfunción respiratoria aguda (SDRA) y es lo que explica la lesión miocárdica directa (en uno o ambos ventrículos) a través del estrés oxidativo y el daño mitocondrial, con la posterior aparición de *cor pulmonale* agudo.

Otro mecanismo causal de esta respuesta inflamatoria es el síndrome de liberación de citoquinas o «tormenta de citoquinas», que es la producción des-

controlada de estas sustancias proinflamatorias y células inmunitarias que, igualmente, desencadenan el SDRA. La lesión es potencialmente fatal en los posibles órganos diana del SARS-CoV-2 y produce un estado protrombótico, con la consecuente mayor propensión a originar trastornos de la coagulación sanguínea¹⁶.

CASO CLÍNICO

Se expone el caso de una púerpera de 22 años de edad, con COVID-19, que desarrolló una insuficiencia cardíaca derecha, resultante de la evolución de un *cor pulmonale* agudo.

La paciente tenía antecedentes personales de diabetes gestacional y obesidad, y una historia obstétrica de 3 gestaciones y 2 partos, sin abortos. Al momento del diagnóstico de COVID-19, confirmado por la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) de SARS-CoV-2, tenía 32 semanas de gestación.

Inició su sintomatología 3 días previos al ingreso hospitalario, con tos seca, cefalea, astenia y fiebre no cuantificada. Ante el empeoramiento de su cuadro respiratorio, fue remitida —desde su área de salud— a la Unidad de Cuidados Intensivos, según lo establecido en los protocolos de atención a mujeres embarazadas.

Durante las primeras 48 horas de estadía en terapia intensiva se intensificó la disnea, que se asoció a tiraje subcostal, y apareció poca tolerancia a la posición de decúbito supino. La radiografía de tórax (**Figura 1**) mostró la presencia de un reforzamiento de

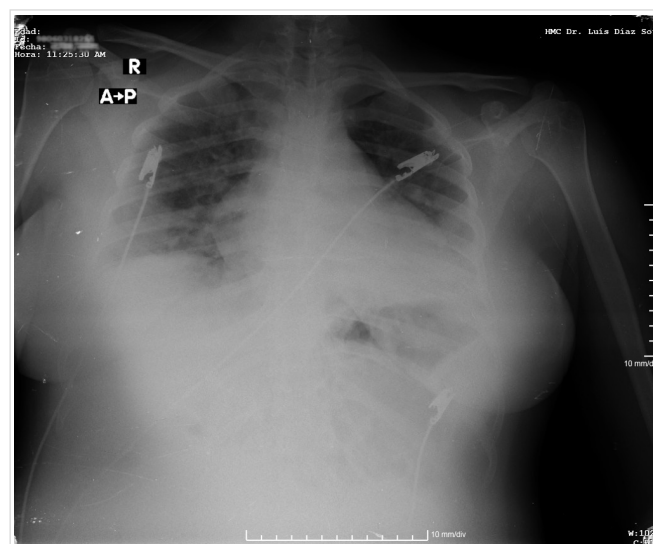


Figura 1. Radiografía simple de tórax, vista anteroposterior.

la trama hiliar bilateral, con lesiones infiltrativas y congestivas pleuropulmonares, e índice cardiorácico aumentado. En el electrocardiograma de 12 derivaciones (**Figura 2**) se observó un ritmo sinusal con QRS estrecho, onda S en la derivación D_I, onda Q en D_{III} y onda P de amplitud aumentada sobre todo D_{II}. El ecocardiograma transtorácico (**Figura 3**) demostró dilatación e hipertrofia biventricular, con función ventricular derecha disminuida.

Por criterios gineco-obstétricos, se realizó la interrupción del embarazo, y —luego de 72 horas de realizada la cesárea— la paciente comenzó con disnea intensa, taquicardia e hipotensión arterial, y posteriormente presentó una parada cardiorrespiratoria, recuperada con las maniobras habituales de resucitación, por lo que requirió ventilación artificial mecánica (VAM) y apoyo con aminos vasoactivos.

Durante los siguientes 20 días la puerpera se mantuvo en cuidados intensivos, con necesidad de VAM y otras medidas de apoyo vital, según el protocolo del servicio; con persistencia de signos variables de hipoxia, ingurgitación yugular, hepato-esplenomegalia, edema en miembros inferiores, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares y elevación mantenida de los marcadores inflamatorios. El comportamiento de algunos parámetros humorales se muestra en la **tabla**.

Finalmente, de forma súbita, la paciente presentó hipotensión arterial (media <40 mmHg), saturación de oxígeno <50%, cianosis generalizada y taquicardia sinusal que evolucionó a bradicardia extrema, con posterior asistolia, de la cual no se recuperó a pesar de las maniobras de reanimación cardiocerebropulmonar avanzada. Se declaró la muerte tras 27 días de estancia en la unidad de cuidados intensivos. El estudio anátomo-patológico certificó la presencia de un edema pulmonar de permeabilidad como causa directa de muerte.

COMENTARIO

Para la mayoría de los autores, el *cor pulmonale* se

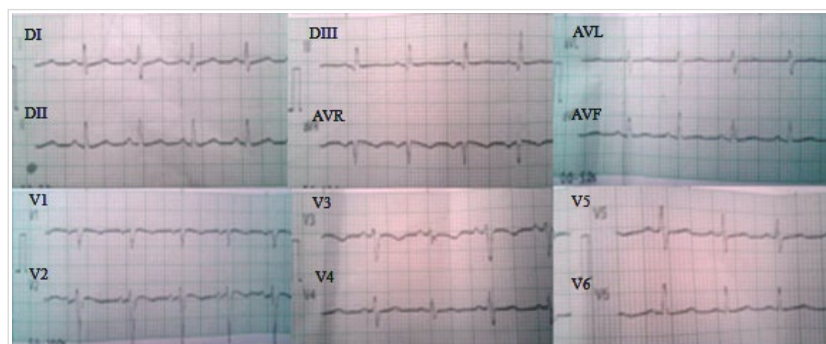


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones.

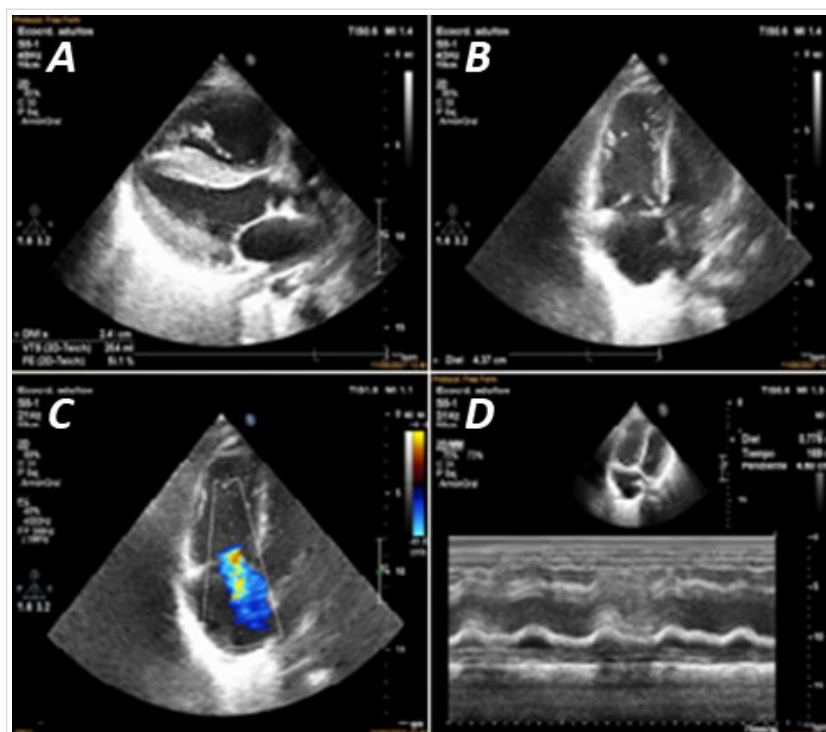


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. **A.** Dilatación e hipertrofia biventricular (vista paraesternal, eje largo). **B.** Dilatación de cavidades derechas con hipertrofia del ventrículo ipsilateral (vista apical de 4 cámaras). **C.** Imagen de Doppler color que muestra insuficiencia tricuspídea. **D.** Función ventricular derecha disminuida según la excursión sistólica del anillo tricúspide (TAPSE, por sus siglas en inglés).

refiere a la alteración estructural (hipertrofia, dilatación, o ambas) y al deterioro funcional del ventrículo derecho (VD), como resultado del aumento de las presiones pulmonares asociada a enfermedades del parénquima pulmonar o de su vasculatura, de la vía aérea inferior, o de la pared torácica^{2,6}. Esta complicación ocurre cuando el VD no puede adaptarse a un incremento de la presión arterial pulmonar provocado, entre otras causas, por un proceso agudo como el tromboembolismo pulmonar (TEP), que se descri-

Tabla. Resultados de laboratorio clínico.

Exámenes indicados	Al ingreso hospitalario	Al ingreso en UCI	Últimos exámenes realizados
Hemoglobina (g/L)	114	89	10
Hematocrito (%)	39	31	36
Leucocitos ($10^9/L$)	6,4	82	87
Neutrófilos ($10^9/L$)	8,6	13,7	20,1
VSG (mm/L)	120	135	122
Creatinfosfoquinasa (CPK, U/l)	81	176	432
Creatinaquinasa fracción MB (U/l)	28	26	248
Troponina T (ng/L)	17	34	40
Deshidrogenasa láctica (LDH, U/l)	948	1092	1080
TGO (U/l)	29	33	3280
TGP (U/l)	10	18	44
GGT (U/l)	43	128	465
Creatinina ($\mu\text{mol/L}$)	65	51	75
Proteínas totales (g/L)	53,3	59,5	62,5
Glicemia (mmol/L)	5,85	3,79	5,63
PaCO ₂ (mmHg)	46,4	48,5	63
PaO ₂ (mmHg)	85,5	69,8	50
Sodio (mmol/L)	141,2	137,7	135,9
Potasio (mmol/L)	3,82	4,5	4,6

GGT, gamma-glutamyl transpeptidase; PaCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; PaO₂, presión parcial de oxígeno; TGO, transaminasa glutámico-purúvica o aspartato aminotransferasa; TGP, transaminasa glutámico-oxalacética o alanina aminotransferasa; VSG, velocidad de sedimentación globular

be como su causa más frecuente en pacientes graves con COVID-19⁷.

La fisiopatología que relaciona al TEP con la infección por SARS-CoV-2 no se conoce del todo, pero parece estar relacionada con el estado de hipercoagulabilidad sanguínea^{2,7}, que se intensifica por el desequilibrio que se produce entre el aumento de factores procoagulantes (factores V, VIII y fibrinógeno) y los inhibidores naturales de la coagulación potencialmente disminuidos o normales (antitrombina, proteínas C y S)⁸. Además, la respuesta inflamatoria sistémica y el daño endotelial asociados a la infección vírica, pueden generar disfunción plaquetaria y predisposición a la formación de trombos que, aunque son más predominantemente venosos, también pueden aparecer en el sistema arterial y producir infartos a cualquier nivel; así como tromboembolia e hipertensión pulmonares¹⁰.

El embarazo y el puerperio se caracterizan por cambios en el sistema inmunológico y en la fisiología pulmonar, con mayor susceptibilidad para las infecciones virales y complicaciones más graves⁵. El *cor*

pulmonale agudo consecuente de la infección por COVID-19 en esta etapa es un ejemplo de particular relevancia. Existen momentos de especial riesgo de descompensación en la gestación, ya sea por aumento o disminución brusca del volumen plasmático que deberá bombear un VD insuficiente. El período clave corresponde a la fase temprana del puerperio¹¹; pues, una vez producido el alumbramiento e iniciada la retracción uterina, se libera la obstrucción mecánica de la vena cava que favorece el aumento del retorno venoso. Debido a ello, se produce un aumento de la resistencia vascular sistémica y un rápido flujo de sangre desde la circulación útero-placentaria, cambios todos que inciden sobre el funcionamiento de las cavidades derechas del corazón^{5,6}.

Al principio, la cardiopatía causada por la enfermedad pulmonar es asintomática, lo que constituye un verdadero reto ya que inicialmente se pudieran presentar síntomas inespecíficos y sutiles sin que sean detectados por los especialistas¹². A medida que esta progresa, la presión en el ventrículo derecho aumenta. En las púerperas con estadios más avanzados

de la enfermedad pulmonar subyacente, se presentan síntomas significativos que incluyen: disnea, taquipnea, taquicardia, dolor torácico, edema periférico, distensión de las venas del cuello, hepatomegalia y latido paraesternal visible^{12,13}. Estos elementos coinciden con el caso que se presenta, pues se agravaron los síntomas propios de la COVID-19 y motivaron la asistencia y evaluación cardiológica de la puérpera.

El diagnóstico clínico de *cor pulmonale* en el puerperio empieza por su sospecha, pero carece de precisión y especificidad¹⁴. El electrocardiograma es anormal hasta en el 90% de las mujeres embarazadas y lo más observado es la taquicardia sinusal, aunque pueden presentarse inversión de la onda T, depresión del segmento ST y bloqueo de rama derecha del haz de His¹⁵.

En estos casos, la ecocardiografía es reconocida como el método de elección para el diagnóstico y evaluación hemodinámica. En primera instancia, permite determinar si concomitan otras alteraciones del ventrículo derecho, especialmente disfunción sistólica o secuelas de enfermedad coronaria^{13,14}. Además, es un método no invasivo que identifica de forma indirecta la gravedad de la obstrucción vascular, a través del grado de hipertensión arterial pulmonar, y los diferentes estadios de disfunción del ventrículo derecho. Las modalidades de Doppler pulsado y color son cruciales para la identificación de datos indirectos que traducen sobrecarga de presión del VD¹⁷.

El abordaje terapéutico del *cor pulmonale* y de la insuficiencia del VD, en períodos del puerperio, representa un auténtico desafío para el grupo de especialistas que se enfrentan a esta complicación cardiovascular, y se centra en la erradicación de la causa y sus circunstancias acompañantes^{11,13}; en particular, la eliminación o reducción del estado de hipoxemia. De la rapidez con que actúe dicho equipo médico depende que los cambios estructurales puedan ser reversibles^{15,17}.

Los objetivos terapéuticos fundamentales del *cor pulmonale* durante el puerperio son la optimización de la precarga, poscarga y contractilidad ventricular, así como el alivio de la hipertensión pulmonar¹⁸, principalmente con oxígeno suplementario ya que se asocia frecuentemente a hipoxemia. La terapia de base incluye la utilización de tratamiento anticoagulante y diuréticos. Se justifica la utilización de bloqueadores de los canales de calcio como nifedipino, amlodipino o diltiazem, pero se evita el verapamilo, por su mayor efecto inotrópico negativo^{18,19}.

Los tratamientos específicos apuntan al uso de me-

dicamentos pertenecientes al grupo farmacológico de los prostanoideos (epoprostenol, teprostinil o iloprost inhalatorio) y los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil y tadalafilo), todos con indicación tipo I y nivel de evidencia A²⁰. Los antagonistas de receptores de endotelina representan un grupo farmacológico no aprobado para ser usado durante el embarazo, por su potencial teratogénico²⁰.

Finalmente, los tratamientos invasivos (septostomía interauricular, métodos de asistencia ventricular derecha y trasplante pulmón-corazón) deben ser considerados de rescate para pacientes muy graves²¹.

Los cambios fisiológicos que tienen lugar durante el embarazo y puerperio representan un desafío a la reserva funcional del sistema cardiocirculatorio en las pacientes graves. Las complicaciones cardiovasculares de la COVID-19 durante el puerperio son un reto que obliga a la revisión del tema y la publicación de resultados, a fin de reducir la mortalidad que conllevan.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Report of the WHO-China Joint Mission on Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). Geneva [Internet]; 2020 [citado 4 Ago 2021]. 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))
2. Ackermann M, Verleden SE, Kuehnel M, Haverich A, Welte T, Laenger F, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med*. 2020;383(2):120-8. [DOI]
3. 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. [DOI]
4. World Health Organization. Coronavirus (COVID-19) – WHO Health Emergency Dashboard [Internet]. 2020 [citado 4 Ago 2021]. Disponible en: <https://covid19.who.int/>
5. Forestieri S, Marcialis MA, Migliore L, Panisi C, Fanos V. Relationship between pregnancy and coronavirus: what we know. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2022;35(10):1997-2008. [DOI]
6. Dashraath P, Wong JLJ, Lim MXK, Lim LM, Li S, Biswas A, et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(6):521-31. [DOI]
7. Rothan HA, Byrareddy SN. The epidemiology and pathogenesis of coronavirus disease (COVID-19)

- outbreak. *J Autoimmun* [Internet]. 2020 [citado 8 Ago 2021];109:102433. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jaut.2020.102433>
8. Sola A, Rodríguez S, Cardetti M, Dávila C. COVID-19 perinatal en América Latina. *Rev Panam Salud Publica* [Internet]. 2020 [citado 8 Ago 2021];44:e47. Disponible en: <https://doi.org/10.26633/rpsp.2020.47>
 9. Ministerio de Salud Pública (MINSAP). COVID-9. La Habana: Portal Web Oficial Ministerio de Salud Pública [Internet]; 2021 [citado 10 Ago 2021]. Disponible en: <https://salud.msp.gob.cu/category/covid-19/>
 10. Di Renzo GC, Giardina I. Coronavirus disease 2019 in pregnancy: Consider thromboembolic disorders and thromboprophylaxis. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;223(1):135. [DOI]
 11. Riley LE, Beigi R, Jamieson DJ, Hughes BL, Swamy G, Eckert LO, *et al*. Practice advisory: COVID-19 Vaccination Considerations for Obstetric-Gynecologic Care. The American College of Obstetricians and Gynecologists [Internet]; 2020 [citado 10 Ago 2021]. Disponible en: <https://www.acog.org/clinical/clinical-guidance/practice-advisory/articles/2020/12/covid-19-vaccination-considerations-for-obstetric-gynecologic-care>
 12. Jering KS, Claggett BL, Cunningham JW, Rosenthal N, Vardeny O, Greene MF, *et al*. Clinical characteristics and outcomes of hospitalized women giving birth with and without COVID-19. *JAMA Intern Med*. 2021;181(5):714-7. [DOI]
 13. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M. Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J*. 2020; 41(19):1798-800. [DOI]
 14. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, Xie X. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020; 17(5):259-60. [DOI]
 15. de la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 11 Ago 2021];12(2):171-83. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/623/1161>
 16. Mehta P, McAuley DF, Brown M, Sanchez E, Tattersall RS, Manson JJ, *et al*. COVID-19: Consider cytokine storm syndromes and immunosuppression. *Lancet*. 2020;395(10229):1033-4. [DOI]
 17. Dhir M, Nagueh SF. Echocardiography and prognosis of heart failure. *Curr Opin Cardiol*. 2002;17(3): 253-6. [DOI]
 18. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE. Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth*. 2004;93(3):428-39. [DOI]
 19. Budev MM, Arroliga AC, Wiedemann HP, Matthay RA. Cor pulmonale: An overview. *Semin Respir Crit Care Med*. 2003;24(3):233-44. [DOI]
 20. Ku IA, Deo R. Cor pulmonale. En Nixon JV, ed. *The AHA Clinical Cardiac Consult*. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2011. p. 136-7.
 21. Lehrman S, Romano P, Frishman W, Rashid A, Dobkin J, Reichel J. Primary pulmonary hypertension and cor pulmonale. *Cardiol Rev*. 2002;10(5): 265-78. [DOI]

Importancia de los factores predictivos de parada cardíaca súbita

Relevance of predictive factors of sudden cardiac arrest

Dr. Brayan L. Quichca Gariba  y Dra. Milagros D. Gonzales Salazar 

Facultad de Medicina, Universidad Privada San Juan Bautista. Lima, Perú.

Recibido: 2 de julio de 2021

Aceptado: 13 de septiembre de 2021

Online: 15 de noviembre de 2021

Full English text is also available

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

Key words: Sudden cardiac death, Cardiac arrest, Risk factors, Acute myocardial infarction

Sr. Editor:

Hemos leído con mucho interés el artículo de Santos Medina *et al.*¹ titulado «Parada cardíaca súbita (PCS) por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio». Conocer los factores predictivos obtenidos en dicha investigación es muy útil en la práctica clínica, pues el infarto agudo de miocardio (IAM), frecuentemente asociado a comorbilidades sistémicas, puede traer como consecuencia la PCS. Por estas razones, consideramos importante hacer algunos comentarios al respecto, enfocados en la población latinoamericana, ya que algunos de estos factores predictivos pueden ser tratables y reversibles (como el *shock* cardiogénico) y otros, estrictamente prevenibles y modificables (como la hipertensión arterial, el tabaquismo y la obesidad).

La PCS, por su elevada incidencia, actualmente se considera un reto para la salud pública. A pesar de que se ha visto reducida en las últimas décadas, aún mantiene cifras altas que superan el 50% de las muertes por causa cardíaca. Esta situación puede ser reversible con el tratamiento adecuado y, sobre todo, si se comienza a tiempo^{2,3}.

Esta PCS es una consecuencia, en cierto modo previsible, del IAM. Según Santos Medina *et al.*⁴, la Organización Mundial de la Salud ha encontrado más de 8 millones de muertes por IAM y, en Latinoamérica, aproximadamente un 40% de estas muertes ocurren de forma prematura, lo que demuestra la relevancia de la identificación de marcadores clínicos que indiquen el riesgo de PCS⁴.

Aunque no parece tener una alta incidencia a nivel mundial, ya que «solo» representa un 5-10% de los casos de IAM, el *shock* cardiogénico sí se aprecia en el 55-60% de aquellos cuya mortalidad intrahospitalaria se produce por causas cardíacas. En Perú, por ejemplo, se estima que un 10,9% de los pacientes con IAM y elevación del segmento ST presentó *shock* cardiogénico, con una mortalidad intrahospitalaria consecuente de 61%⁵. Esto significa que, a pesar de los avances médicos, la mortalidad por *shock* cardiogénico es alta. Dato que fue demostrado en este estudio de cohorte, realizado en dicho país andino⁵, donde se evaluaron las características clínicas, epidemiológicas y de laboratorio para determinar los factores asociados a la mortalidad de pacientes con esta complicación del IAM. Por esa razón, se recomendó optimizar la estrategia terapéutica⁵.

Según otros estudios que han evaluado el riesgo de complicaciones cardíacas, donde se incluye el IAM, el tabaquismo ocupa el primer lugar entre los factores de riesgo modificables, seguido de la diabetes mellitus. El problema resulta importante por las altas tasas de consumo de este tóxico producto, que supera el 40% entre los hombres del Cono Sur y la región andina, y llega a ser de 42,9% en México, 27,6% en Estados Unidos, y 27% en Canadá^{6,7}.

La obesidad, otro de los factores de riesgo modifi-

✉ MD Gonzales Salazar

Universidad San Juan Bautista

Ex Hacienda Villa, Ave. José Antonio Lavalle N° 302

Chorrillos 15067. Lima, Perú.

Correo electrónico: danielamgs_94@hotmail.com

Contenido relacionado:

<https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/598>

cables más importantes para las enfermedades cardiovasculares, está presente, sobre todo, en pacientes que ya han experimentado algún episodio de cardiopatía, particularmente isquémica. Esto aumenta el riesgo de padecer una complicación grave como lo es la PCS posterior al IAM. En los últimos veinte años, en los países latinoamericanos en vías de desarrollo, el índice de obesidad se ha triplicado debido, en gran medida, a la «occidentalización» en el estilo de vida. Su relación con hábitos no saludables, muy comunes en el contexto latinoamericano, y el desarrollo de trastornos metabólicos como la hipertrigliceridemia y las dislipidemias en general, hace importante la prevención y seguimiento de los pacientes que las padecen⁸. La educación para la salud y la toma de conciencia acerca de la necesidad de una dieta saludable son fundamentales en estos pacientes; de hecho, en el estudio de Zamora-Gasga *et al.*⁹, se demostró una mejora significativa de los parámetros antropométricos, a partir de la incorporación de alimentos bajos en carbohidratos simples y altos en antioxidantes.

El tabaquismo y la obesidad son dos factores de riesgo modificables que causan y agravan infinidad de enfermedades, no solo cardiovasculares; por lo que erradicarlos constituye un reto individual, como también lo es para el sector de la Salud, cuyo deber es concientizar a la población e implementar su prevención. Desafortunadamente, esta misión —en realidad— no se cumple en el ámbito latinoamericano, donde el paciente va al hospital cuando ya tiene la enfermedad establecida y no hay mucho por hacer desde una perspectiva preventiva. Esto es algo que se debe cambiar y se debe educar a la población en prevención y promoción de salud. Para ello, los gobiernos deben apoyar y promover estrategias de salud que realmente cambien el estilo de vida de la población.

Otros aspectos a tener en cuenta son la prevención y el tratamiento adecuado e individualizado de los pacientes con eventos vasculares agudos, y evitar sus complicaciones una vez establecidos. Esto alcanza gran importancia en algunos sectores de deficiente organización y poca disponibilidad de recursos para la atención de emergencias médicas¹⁰. Un mejor entendimiento de los procesos implicados en los eventos cardiovasculares y sus complicaciones, aunados al conocimiento científico y médico en el uso adecuado de marcadores, agentes farmacológicos, identificación de los factores predictivos y de riesgo, y la aplicación de nuevas técnicas de intervención y tratamiento, mejorarán el pronóstico, disminuirán las complicaciones y aumentarán la calidad de vi-

da de estos pacientes¹¹.

CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Santos Medina M, Ricardo Mora E, Rodríguez Ramos MA, Batista Bofill S. Parada cardíaca súbita por arritmia ventricular en pacientes con infarto agudo de miocardio. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 24 Jun 2021];12(1):46-53. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/598/1095>
2. Tamayo Blanco D, Tamayo Blanco I, Benítez Sánchez E, Carrión Castillo V, García Despaigne N. Caracterización clínica de pacientes con parada cardiorrespiratoria. *Rev Cuban Med Mil* [Internet]. 2018 [citado 24 Jun 2021];47(4):392-400. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/155/247>
3. Martínez Peró RM, Carrero Vázquez AM, Cisnero Sánchez LG, Chipi Rodríguez Y, Olivera Martínez A, Izquierdo Rodríguez E. Estudio retrospectivo de muerte súbita cardiovascular intrahospitalaria en el Hospital Enrique Cabrera Cossío. *CorSalud* [Internet]. 2018 [citado 24 Jun 2021];10(1):32-9. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/291/625>
4. Santos Medina M, Ricardo Mora E, Rodríguez Ramos MA, Batista Bofill S. Factores de riesgo de muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio. *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 27 Jun 2021];12(4):364-71. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/732/1319>
5. Guzmán-Rodríguez R, Polo-Lecca G, Aráoz-Tarco O, Alayo-Lizana C, Chacón-Díaz M. Características actuales y factores de riesgo de mortalidad en choque cardiogénico por infarto de miocardio en un hospital latinoamericano. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2020 [citado 27 Jun 2021];1(4):234-242. Disponible en: <https://apcyccv.org.pe/index.php/apcccc/article/view/89/103>
6. Arredondo Buce AE, de Quezada López F, Guerrero Jiménez G. Avances actuales en la reducción de los factores de riesgo cardiovasculares. *Rev Méd Electrón* [Internet]. 2020 [citado 28 Jun 2021];12(1):46-53.

-
- 2021];42(1). Disponible en: https://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3142/html_740
7. Shang C, Hernández Véliz D, Ferrer Arrocha M, Alonso Martínez MI, Pérez Assef H. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. CorSalud [Internet]. 2020 [citado 28 Jun 2021]; 12(1):31-7. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/596/1115>
 8. González Benítez SN, Fera Díaz GE, Valdés Cabodevilla RC, Panchana Yance SF, Jara Rodas IG. Hipertigliceridemia: clasificación, riesgo cardiovascular y conducta terapéutica. CCM [Internet]. 2020 [citado 30 Jun 2021];24(2). Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/3522>
 9. Arteaga-Murguía DM, Alarcón-Domínguez EE, Gutiérrez Sánchez Q, Rodríguez-Jiménez HD, Zamora Gasga VM. Eficacia de la incorporación dietética de alimentos bajos en carbohidratos simples y altos en antioxidantes sobre parámetros antropométricos en mujeres con sobrepeso. Rev Salud Pub Nutr [Internet]. 2021 (citado 30 Jun 2021); 20(1):20-9. [DOI]
 10. Calandrelli ME, Bocian JL, Saavedra ME, Bonifacio JP, Abriata D, Trevisán M. Encuesta sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en hospitales de zonas rurales de Río Negro. Rev Argent Cardiol. 2020; 88(2):138-41. [Enlace]
 11. Battilana-Dhoedt JA, Cáceres-de Italiano C, Gómez N, Centurión OA. Fisiopatología, perfil epidemiológico y manejo terapéutico en el síndrome coronario agudo. Mem Inst Investig Cienc Salud. 2020;18(1):84-96. [DOI]
-