

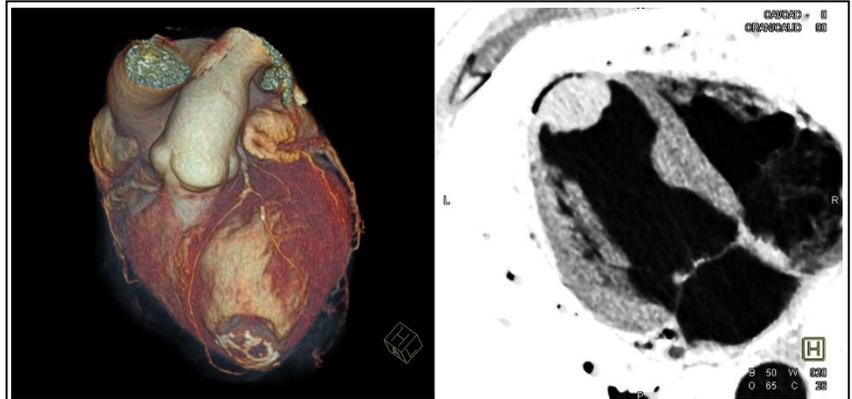
# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

**Volumen 15, Número 1**  
**Enero – Marzo 2023**

**Indexada en:**

SciELO  
EBSCO  
DOAJ  
Imbiomed  
Latindex  
Dialnet



## EDITORIAL

Convocatoria al II Simposio Internacional de Muerte Súbita Cardiovascular  
**Luis A. Ochoa Montes**

1

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Fibrilación ventricular idiopática por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: ¿un nuevo fenotipo?  
Experiencia cubana

3

**Margarita Dorantes Sánchez, et al.**

Factores pronósticos de complicaciones y extensión del infarto agudo de miocardio

11

**Mirtha López Ramírez, et al.**

Factores pronósticos de letalidad en pacientes con síndrome cardiorenal

22

**Ismary Ferrer Mirabal y Dianelí L. Reyes Hernández**

Rehabilitación cardiovascular supervisada y algunos factores de riesgo en pacientes con claudicación intermitente

35

**Lázara M. Pérez Yáñez, et al.**

## ARTÍCULO ESPECIAL

Entrenamiento de resistencia a la fuerza muscular en la rehabilitación cardiaca

50

**Susana Hernández García, et al.**

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Aplicabilidad de la ecografía pulmonar en la cardiología moderna y su valor en la pandemia de COVID-19

56

**Geordan Goire Guevara**

## CASOS CLÍNICOS

Aneurisma y trombo apical como complicación tardía de un infarto de miocardio

67

**Mario E. Nápoles Lizano, et al**

Síndrome de Eisenmenger en paciente adulto con disnea

72

**Juan S. Theran León, et al.**

Meperidina intratecal en cirugía urgente de una paciente con cardiopatía isquémica

75

**Dahyanys Borló Salazar, et al.**

## CARTAS AL EDITOR

Taquicardia sinusal post-COVID-19: Aspectos clave

80

**Juan S. Serna Trejos y Stefanya G. Bermudez Moyano**



# 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. Ibarrollín 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. Nérida 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 (España)  
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  
Dr. Andrew S. Dzebu

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, Coronariografía por AngioTC que demuestra afectación de la arteria descendente anterior y calcificación con imagen de necrosis extensa a nivel apical.

A la derecha, imagen de un trombo en el ápex del ventrículo izquierdo.

Corresponden al artículo **Aneurisma y trombo apical como complicación tardía de un infarto de miocardio** de Mario E. Nápoles Lizano *et al.* [CorSalud. 2023;15(1):67-71].

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009-2023 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

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

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

**Editoriales / Editorials**

- CONVOCATORIA AL II SIMPOSIO INTERNACIONAL DE MUERTE SÚBITA CARDIOVASCULAR** 1  
*Announcement for the II International Symposium on Sudden Cardiovascular Death*  
Luis A. Ochoa Montes

**Artículos Originales / Original Articles**

- FIBRILACIÓN VENTRICULAR IDIOPÁTICA POR EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES CON INTERVALO CORTO DE ACOPLAMIENTO: ¿UN NUEVO FENOTIPO? EXPERIENCIA CUBANA** 3  
*Idiopathic ventricular fibrillation triggered by short-coupled premature ventricular contractions: A New Phenotype? Cuban Experience*  
Margarita Dorantes Sánchez, Elio F. Ponce Paredes, Osmín Castañeda Chirino, Jesús A. Castro Hevia, Roylán Falcón Rodríguez y Frank Martínez López
- FACTORES PRONÓSTICOS DE COMPLICACIONES Y EXTENSIÓN DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO** 11  
*Prognostic factors for complications and extent of acute myocardial infarction*  
Mirtha López Ramírez, José M. Estévez Rodríguez, Teddy O. Tamargo Barbeito, Daymir López Ramírez, Noel Peña Fernández, Vivian M. Jarque Varela y Lázara M. Pérez Yáñez
- FACTORES PRONÓSTICOS DE LETALIDAD EN PACIENTES CON SÍNDROME CARDIORRENAL** 22  
*Prognostic factors of lethality in patients with cardiorenal syndrome*  
Ismary Ferrer Mirabal y Dianelí L. Reyes Hernández
- REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR SUPERVISADA Y ALGUNOS FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON CLAUDICACIÓN INTERMITENTE** 35  
*Supervised cardiovascular rehabilitation and some risk factors in patients with intermittent claudication*  
Lázara M. Pérez Yáñez, Luis A. Ochoa Montes, Teddy O. Tamargo Barbeito y Mirtha López Ramírez

**Artículo Especial / Special Article**

- ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA A LA FUERZA MUSCULAR EN LA REHABILITACIÓN CARDÍACA** 50  
*Muscular strength resistance training in cardiac rehabilitation*  
Susana Hernández García, José Á. Mustelier Oquendo y Mailín Garriga Reyes

**Artículo de Revisión / Review Article**

- APLICABILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA CARDIOLOGÍA MODERNA Y SU IMPORTANCIA EN LA PANDEMIA DE COVID-19** 56  
*Applicability of lung ultrasound in modern cardiology and its value in the COVID-19 pandemic*  
Geordan Goire Guevara

**Casos Clínicos / Case Reports**

**ANEURISMA Y TROMBO APICAL COMO COMPLICACIÓN TARDÍA DE UN INFARTO DE MIOCARDIO** 67

*Left ventricular aneurysm and apical thrombus as a late complication of myocardial infarction*

Mario E. Nápoles Lizano, Jeanice Stanley-Jean, Rafael Ibáñez Azán y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez

**SÍNDROME DE EISENMENGER EN PACIENTE ADULTO CON DISNEA** 72

*Eisenmenger syndrome in an adult patient with dyspnea*

Juan S. Theran León, Laura Y. Esteban Badillo y Luis A. Dulcey Sarmiento

**MEPERIDINA INTRATECAL EN LA CIRUGÍA DE URGENCIA DE UNA PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA** 75

*Intrathecal Meperidine in the Emergency Surgery of a Patient with Ischemic Heart Disease*

Dahyanys Borló Salazar, Rudy Hernández Ortega, Yahima Sánchez Hernández, Maithe Cleger Cobas, Dagoberto Fernández Delgado y Elisa M. Hernández Marrero

**Cartas al Editor / Letters to The Editor**

**TAQUICARDIA SINUSAL POST-COVID-19: ASPECTOS CLAVE** 80

*Post-COVID-19 Sinus Tachycardia: Key Aspects*

Juan S. Serna Trejos y Stefanya G. Bermúdez Moyano

## Convocatoria al II Simposio Internacional de Muerte Súbita Cardiovascular

### Announcement for the II International Symposium on Sudden Cardiovascular Death

Dr.C. Luis A. Ochoa Montes  

Grupo de Investigación en Muerte Súbita (GIMUS). Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.  
Presidente del Comité Organizador del II Simposio Internacional de Muerte Súbita Cardiovascular.

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

*Palabras clave:* Simposio, Congreso, Muerte súbita, Enfermedades cardiovasculares  
*Keywords:* Symposium, Congress, Sudden death, Cardiovascular diseases



#### Estimado(a) colega:

Las enfermedades cardiovasculares constituyen actualmente la causa más frecuente de muerte prematura e invalidez en el mundo, con más de 17 millones cada año. Las proyecciones futuras indican que esta enfermedad continuará siendo la primera causa de muerte en los países industrializados y pasará a ser la tercera en los que actualmente se encuentran en vías de desarrollo, con un incremento en la mortalidad estimada para el 2030 de 23 millones de personas. Una de cada dos de estas muertes acontece súbitamente.

Según criterios de expertos la muerte súbita cardiovascular representa uno de los principales desafíos para los sistemas de salud en el siglo que transcurre. Esta afirmación está justificada, en parte, por la elevada incidencia del fenómeno, a lo cual puede añadirse, el impacto emocional de su presentación; el cual se extiende a la familia y la sociedad, como consecuencia del carácter inesperado del suceso. A lo «desgarrador» del episodio se suman las enormes pérdidas económicas que se generan por concepto de años de vida útiles que se pierden de forma prematura, en sujetos laboralmente activos; y llega a representar la primera y única manifestación de enfermedad cardiovascular hasta en un 40% de los casos.

A partir de la necesidad de una estrategia integral para hacer frente a la muerte súbita, bajo el lema “Frente a la muerte súbita: todos ponemos el corazón” y teniendo como eje central el abordaje multi e interdisciplinario de este importante desafío, durante los días del 15 al 17 de noviembre de 2023, tendrá

 LA Ochoa Montes  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Marqués González.  
Centro Habana 10300. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico: [ochoam@infomed.sld.cu](mailto:ochoam@infomed.sld.cu)

lugar en La Habana, Cuba, el **II Simposio Internacional y IV Simposio Nacional de Muerte Súbita Cardiovascular**. Paralelo a este evento sesionará la III Convención Iberoamericana de Muerte Súbita Cardiovascular, espacio donde los colegas de España y América intercambiaremos sobre los aspectos vinculados al paro cardíaco y la muerte súbita, desde el trabajo y las experiencias de cada grupo en nuestras regiones y países.

Como preámbulo de estos eventos los días 10 y 13 de noviembre sesionarán 2 cursos internacionales sobre “Patología Forense” y “Resucitación cardiopulmonar en la muerte súbita”, impartidos por reconocidos

expertos internacionales los cuales nos acompañarán en esta cita científica y, desde sus múltiples y diversas disciplinas, analizarán esta problemática de salud mundial, con la convicción de que:

“Frente a la muerte súbita: todos ponemos el corazón”.

Dr.C. Luis Alberto Ochoa Montes  
Presidente del Comité Organizador

La Habana, 8 de marzo de 2023

# Fibrilación ventricular idiopática por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: ¿un nuevo fenotipo? Experiencia cubana

Dra. Margarita Dorantes Sánchez<sup>1</sup>✉ , Dr. Elio F. Ponce Paredes<sup>2</sup>, Dr. Osmín Castañeda Chirino<sup>1</sup> , Dr. C. Jesús A. Castro Hevia<sup>1</sup> , Dr. Roylán Falcón Rodríguez<sup>1</sup>  y Dr. Frank Martínez López<sup>1</sup> 

<sup>1</sup> Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup> Hospital ILO. Ciudad de ILO, Perú.

Full English text of this article is also available

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de octubre de 2022

Aceptado: 29 de noviembre de 2022

Online: 14 de enero de 2023

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Abreviaturas

**AVM:** arritmia ventricular maligna

**CDAI:** cardioversor-desfibrilador automático implantable

**EV:** extrasístole ventricular

**EVICA:** EV con intervalo corto de acoplamiento

**FV:** fibrilación ventricular

**FVI:** FV idiopática

**MS:** muerte súbita

**sc-IVF:** siglas en inglés de FVI desencadenada por EVICA (*short-coupled idiopathic ventricular fibrillation*)

**TdP:** torsión de puntas

## RESUMEN

**Introducción:** La fibrilación ventricular idiopática desencadenada por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento ha sido estudiada desde hace años, recientemente se ha propuesto como un nuevo fenotipo: *short-coupled idiopathic ventricular fibrillation (sc-IVF)*, en inglés.

**Objetivo:** Describir la evolución clínica y electrocardiográfica de pacientes con *sc-IVF*.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo de pacientes con *sc-IVF*. Se excluyeron otras enfermedades que pudieran originar fibrilación ventricular (canalopatías y enfermedades eléctricas específicas). Se consideró extrasístole con intervalo corto de acoplamiento aquel menor o igual a 300 ms, localizada en la rama ascendente o cima de la onda T, en su rama descendente y algunas "no tan cortas" (*not-so-short*).

**Resultados:** Se estudiaron 12 sujetos sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales y *sc-IVF*. La edad promedio fue de 37,9 años (mínima 15, máxima 60), 6 pacientes del sexo femenino y 6 del masculino. El debut en todos los casos fue la muerte súbita por fibrilación ventricular, en seis se asoció torsión de puntas. La localización de la extrasístole pudo variar en un mismo paciente (se tomó el menor valor); predominó en la rama ascendente o en la cima de la onda T (66,6%, valor mínimo 220 ms). Hubo cuatro casos con intervalo "not-so-short". Dos pacientes fallecieron, ambos sin cardioversor-desfibrilador automático implantable.

**Conclusiones:** La *sc-IVF* constituye un nuevo fenotipo dentro del espectro de las arritmias ventriculares malignas. A intervalos más cortos, mayor malignidad. Es frecuente la asociación con torsión de puntas.

**Palabras clave:** Muerte súbita cardíaca; Arritmias ventriculares; Fibrilación ventricular idiopática; Extrasístole ventricular con intervalo corto de acoplamiento

***Idiopathic ventricular fibrillation triggered by short-coupled premature ventricular contractions (short-coupled idiopathic ventricular fibrillation): A New Phenotype? Cuban Experience***

## ABSTRACT

**Introduction:** Idiopathic ventricular fibrillation triggered by short-coupled premature ventricular contractions has been studied for years; recently, it has been proposed as a new phenotype called short-coupled idiopathic ventricular fibrillation (*sc-IVF*).

**Objective:** To describe the clinical and electrocardiographic evolution of patients

✉ M Dorantes Sánchez

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Calle 17 N° 702, Vedado CP 10400

Plaza de la Revolución

La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

dorantes@infomed.sld.cu

### Contribución de los autores

MDS: Concepción, conceptualización y diseño de la investigación. Revisión de la bibliografía. Obtención, curación, gestión y análisis formal de los datos, y redacción del manuscrito.

EFPP, OCC y JACH: Concepción y diseño de la investigación, revisión de la bibliografía, obtención y análisis de los datos, y ayuda en redacción del manuscrito.

RFR y FML: Análisis de los datos, revisión de la bibliografía y revisión del manuscrito.

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

with *sc-IVF*.

**Method:** A descriptive study on patients with *sc-IVF* was carried out. Patients with other diseases that could cause ventricular fibrillation (such as channelopathies and specific electrical diseases) were excluded. Short-coupled premature ventricular contraction was defined as a coupling interval of less than or equal to 300 ms, located on the ascending branch or top of the T wave, or on its descending branch, and some cases with “not-so-short” intervals were also considered.

**Results:** Twelve subjects suffering from *sc-IVF*, without structural heart disease demonstrated by conventional methods, were studied. The average age was 37.9 years (minimum 15, maximum 60), with 6 patients were female and 6 male patients. The onset in all cases was sudden death due to ventricular fibrillation, and in six patients, torsades de pointes were also associated. The location of the ventricular extrasystole could vary in the same patient; the lowest value was taken, and it prevailed in the ascending branch or at the top of the T wave (66.6%, minimum value 220 ms). There were four cases exhibiting “not-so-short” coupling intervals. Two patients died, both without an implantable cardioverter-defibrillator.

**Conclusions:** Idiopathic ventricular fibrillation triggered by short-coupled premature ventricular contractions constitutes a new phenotype within the spectrum of malignant ventricular arrhythmias. Shorter intervals are associated with higher malignancy. The association with torsades de pointes is frequent.

**Keywords:** Sudden cardiac death; Ventricular arrhythmias; Idiopathic ventricular fibrillation; Short-coupled premature ventricular contraction

---

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación ventricular (FV) tiene un amplio espectro de arritmias potencialmente letales. La FV idiopática (FVI) es responsable del 10% de los paros cardíacos abortados; la originada por extrasístoles ventriculares (EV) con intervalo corto de acoplamiento (EVICA), ha sido estudiada desde hace muchos años, pero recientemente se le propone como un nuevo fenotipo dentro de esta enfermedad, denominado —en su idioma original— *short-coupled idiopathic ventricular fibrillation (sc-IVF)*. Estas EVICA resultan un marcador premonitorio y un desencadenante de arritmias ventriculares malignas (AVM) y de muerte súbita (MS)<sup>1-5</sup>.

En una revisión de la literatura de los últimos 70 años, Belhassen<sup>1</sup> encontró 86 casos de *sc-IVF*, informados de manera aislada o en pequeñas series, con una frecuencia de entre 6,6% y 17,4%, y presentaciones clínicas de síncope y de paro cardíaco abortado. Resulta necesaria la detección temprana de estos pacientes para seleccionar el tratamiento idóneo (quinidina o ablación de las EV)<sup>1</sup>. En el año 2002 Haissaguerre *et al.*<sup>6</sup>, realizaron por primera vez el mapeo y la ablación exitosa de fibras de Purkinje en un paciente con *sc-IVF*.

El objetivo de esta investigación fue describir las características clínicas y electrocardiográficas de pacientes con FVI desencadenada por EVICA.

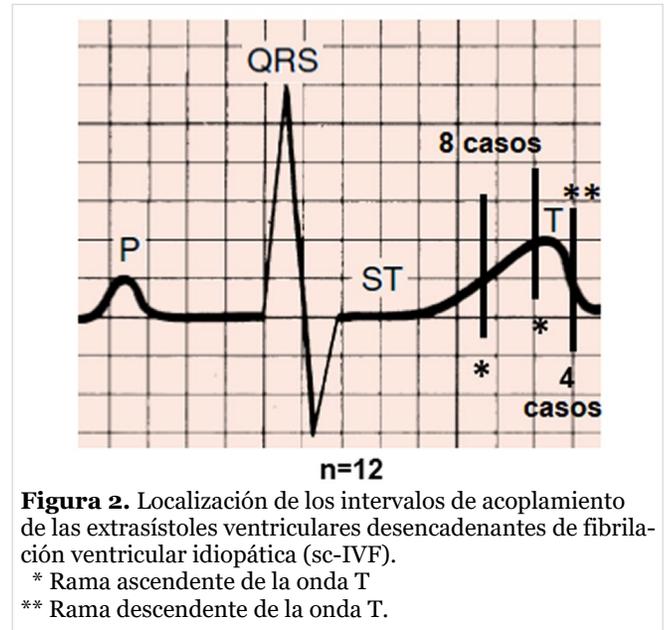
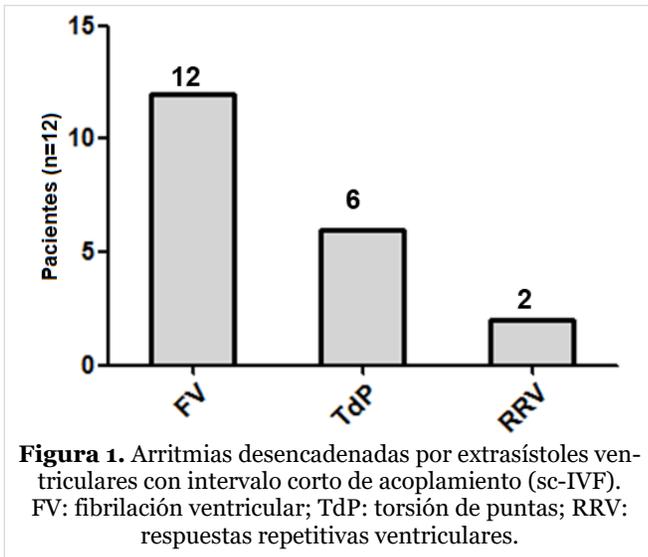
## MÉTODO

De una serie de 29 pacientes del Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (La Habana, Cuba), sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales, con eventos de síncope o reanimados de episodios de MS originados por EVICA, se tomó una muestra de 12 sujetos con diagnóstico de *sc-IVF*; 6 correspondieron al sexo masculino y 6 al femenino, con una edad promedio de 37,9 años (mínima 15, máxima 60).

Se estudiaron mediante la historia clínica, las secuencias eléctricas, telemetría, ecocardiograma y, según la necesidad, se realizaron pruebas de esfuerzo y farmacológicas, coronariografía y estimulación eléctrica programada.

Se excluyeron otras enfermedades que pudieran originar FV (cardiopatías estructurales, otras canalopatías, entidades eléctricas específicas y casos con empleo de fármacos antiarrítmicos).

La localización del EV en la rama ascendente o en la cima de la onda T se consideró como intervalo de acoplamiento ultracorto; y corto, cuando se localizó en su rama descendente. De forma general, se consideró intervalo corto de acoplamiento aquel menor o igual a 300 ms.



## RESULTADOS

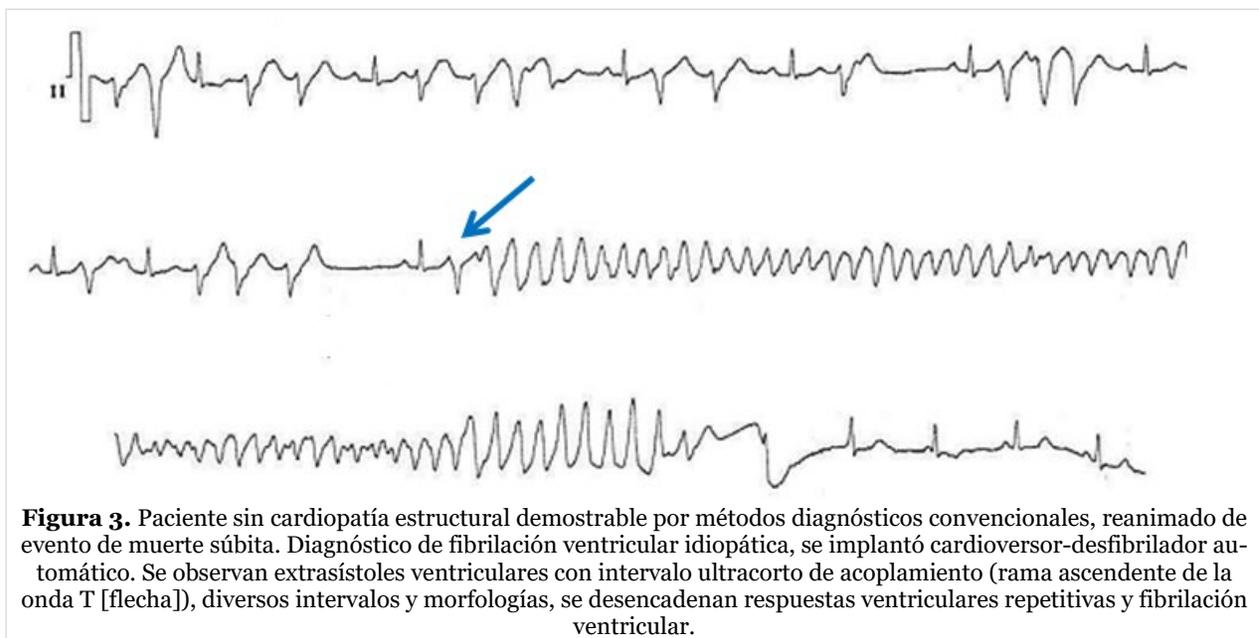
De los 12 pacientes con *sc-IVF*, todos presentaron FV (100%) y —como arritmias asociadas— torsión de puntas en 6 (50,0%) y respuestas repetitivas ventriculares en 2 (**Figura 1**). Hubo 2 fallecidos en la serie (16,7%), ambos sin cardioversor-desfibrilador automático implantable (CDAI), uno de ellos se recuperó del primero de sus eventos, no así del segundo.

Como presentación clínica, todos los pacientes fueron reanimados de uno o más episodios de MS, provocados por FV: 3 de ellos (25,0%) con eventos

repetitivos en el debut y sólo 1 (8,3%) tuvo un episodio sincopal previo.

La EVICA se localizó en la rama ascendente o en la cima de la onda T en 8 pacientes (66,6%, intervalo ultracorto, mínimo 220 ms) y, en los 4 restantes (33,3%), en su rama descendente (entre 320-360 ms o al final de la T) (**Figura 2**). Si el paciente tuvo más de un intervalo de acoplamiento, se tomó el menor de ellos.

A 10 pacientes se les implantó CDAI y 2 fallecieron,

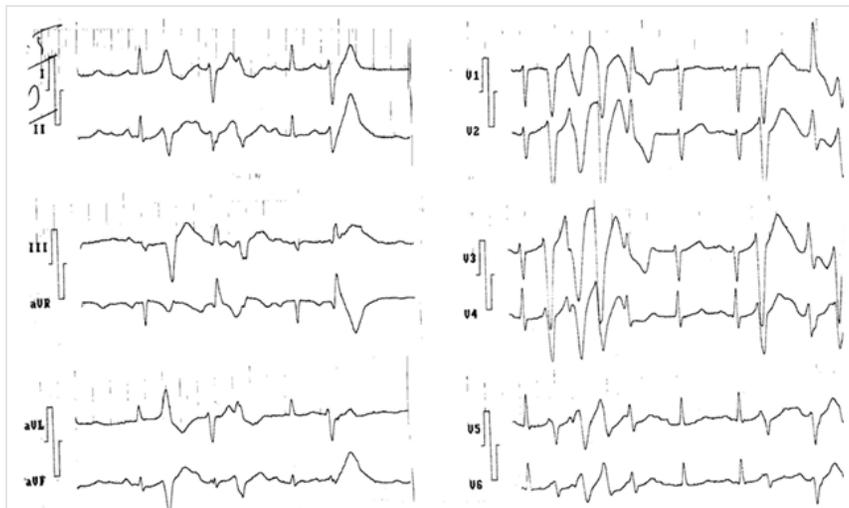


ambos sin CDAI. El primero se encontraba al inicio de su atención médica y no hubo tiempo de implantar el dispositivo; en la segunda, se había implantado un marcapasos y se había iniciado tratamiento con betabloqueadores, fue reanimada de su primer episodio, pero no del segundo, ocurrido dos años después (**Fig. 3, Fig. 4, Fig. 5 y Fig. 6**).

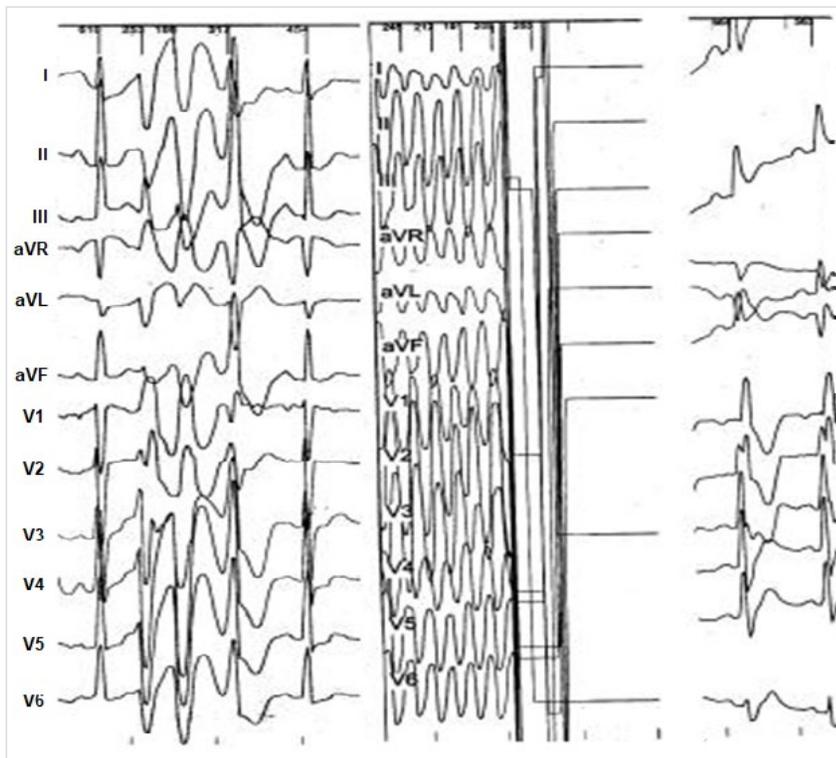
## DISCUSIÓN

La FV es la arritmia que más comúnmente origina episodios de MS cardíaca. Aproximadamente un 10% de los pacientes reanimados no tienen enfermedad cardíaca obvia, por lo que se habla de FVI. Este término se ha ido refinando con el tiempo, se requiere excluir los síndromes que cursan con taquiarritmias ventriculares polimórficas en corazón normal, como las canalopatías, incluida la repolarización precoz. La FVI es un término descriptivo, un diagnóstico inicial, «de trabajo», excluyente y

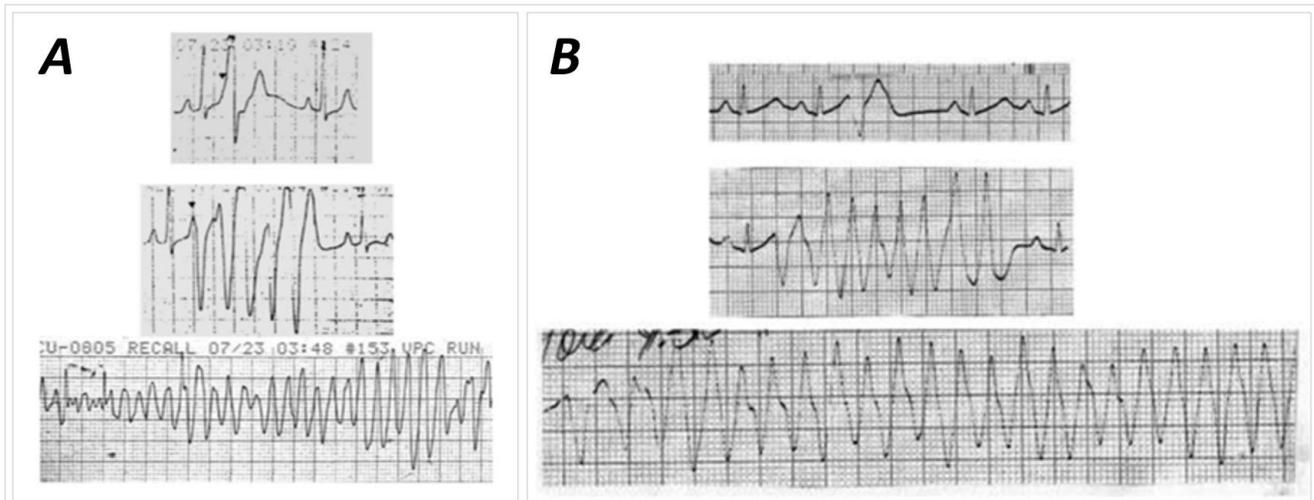
deslizante, que puede cambiar durante el seguimiento del paciente; por ejemplo, por aparición de algún signo intermitente no visto hasta ese momento. El intervalo corto o ultracorto de acoplamiento de las



**Figura 4.** Paciente sin cardiopatía estructural demostrable por métodos diagnósticos convencionales, reanimado de evento de muerte súbita. Diagnóstico de fibrilación ventricular idiopática, se implantó cardioversor-desfibrilador automático. Extrasístoles ventriculares con intervalo ultracorto de acoplamiento, diversas morfologías, se observan respuestas repetitivas ventriculares y, en otro momento, evento de fibrilación ventricular.



**Figura 5.** Paciente de 15 años de edad, sin cardiopatía estructural demostrable por métodos diagnósticos convencionales, reanimado de evento de muerte súbita por fibrilación ventricular (FV). Con diagnóstico de FV idiopática, se implantó cardioversor-desfibrilador automático. Se observan extrasístoles ventriculares con intervalo ultracorto de acoplamiento, que originan respuestas repetitivas y FV (la FV clínica se muestra en el trazo de abajo, a la derecha). Al centro, la prueba del dispositivo en el laboratorio de electrofisiología, el choque suprime la arritmia y se observan alteraciones eléctricas (que no existían antes), atribuibles al choque, que se recuperaron con rapidez. Durante años el dispositivo no se ha activado y la única complicación presentada fue una obstrucción venosa profunda, resuelta con tratamiento farmacológico. El paciente no recibe ninguna medicación antiarrítmica.



**Figura 6.** A la izquierda (A), la madre; a la derecha (B), el hijo. Se trata de una fibrilación ventricular idiopática familiar. Nótese la gran similitud entre los trazados de ambos pacientes: extrasístoles ventriculares con intervalo ultracorto de acoplamiento, que desencadenan respuestas ventriculares repetitivas, torsión de puntas y fibrilación ventricular. La madre falleció dos años después de iniciar tratamiento con betabloqueadores y estimulación en aurícula derecha a frecuencia alta; el hijo, recibió un cardioversor-desfibrilador automático implantable y tratamiento con quinidina. Sobrevive hoy, 12 años después.

EV (a menor intervalo, peor pronóstico), es un índice importante para estratificar riesgo de AVM y de MS, pero no es el único<sup>1,2,7-10</sup>.

La FV tiene un amplio espectro de arritmias potencialmente letales, recientemente (2021) se ha planteado un nuevo fenotipo de FVI disparada por EVICA (*sc-IVF*). Se le considera un síndrome arrítmico primario distintivo (6,6% de los paros cardíacos inexplicados), raro, peligroso y sensible a la quinidina. Algunos autores consideran que es temprano para admitirlo así, por no haber signos eléctricos distintivos ni un sustrato genético preciso hasta hoy. La FVI y la *sc-IVF* son sensibles a la quinidina, pero no son entidades sinónimas, la primera se ve en sobrevivientes de paro cardíaco inexplicado (sin diagnóstico específico luego de exámenes clínicos y genéticos); la segunda, es una subpoblación dentro de la FVI, que resulta iniciada por EVICA y constituye un fenotipo dentro de los sobrevivientes de paro cardíaco inexplicado (*UCA, unexplained cardiac arrest*)<sup>1-5</sup>.

Incluso, en cuanto al término de *sc-IVF* (*short-coupled idiopathic ventricular fibrillation*), ha habido diversas opiniones. Belhassen<sup>1</sup>, por ejemplo, considera que podría denominarse *sc-PVT-VF* (*polymorphic ventricular tachycardia-ventricular fibrillation*), pues —en ocasiones— la FV es precedida por una taquicardia ventricular polimórfica.

Steinberg *et al.*<sup>2</sup>, publicaron un estudio multicéntrico de los sobrevivientes del registro CASPER (*Cardiac Arrest Survivors with Preserved Ejection Fraction Registry*).

De un total de 364 pacientes con FV inexplicada, con estudio clínico y prueba genética negativa o inconclusa, 24 (6,6%) se catalogaron como *sc-IVF*. Se consideró intervalo corto de acoplamiento aquel menor de 350 ms y se demostró FV durante el seguimiento en 19 de estos 24 pacientes, evidencia de un mayor registro (recidivas) en pacientes con CDAI, que en el debut de la *sc-IVF*.

Almeihari *et al.*<sup>4</sup>, realizaron una revisión de lo publicado sobre torsión de puntas (TdP), taquicardia ventricular polimórfica y FVI disparadas por EVICA, en artículos de estudios observacionales, informes y revisiones, aparecidos en Medline, PubMed y Embase de 1992 a 2015, y encontraron un total de 32 casos. Llama la atención que tomaron como intervalo corto de acoplamiento cifras menores de 400 ms.

Leenhardt *et al.*<sup>11</sup> (1994), describieron una variante de acoplamiento corto que originaba TdP no asociada a intervalo QT largo (*"s-c variant of torsade de pointes"*), adelante de lo que vendría 20 años más tarde. Se trataba de 14 sujetos sanos con intervalos de acoplamiento de 245±28 ms (rango de 220 a 300 ms); en 10 de ellos se presentó FV y sólo en 2 la arritmia fue inducible en el laboratorio. En este artículo se señalaron varios hechos interesantes y novedosos (**Recuadro**).

Lo interesante es que, si bien la *sc-IVF* ha sido objeto de estudio desde hace 70 años, sólo recientemente se le propone como un nuevo fenotipo de FVI<sup>1,2,4,5</sup>.

**Recuadro.** Hechos interesantes y novedosos señalados por Leenhardt *et al.*<sup>11</sup> en 1994.

- La importancia de las EV con intervalos cortos en sujetos sanos (mayor riesgo de FV y de MS).
- La baja inducibilidad de la TdP durante la estimulación eléctrica programada.
- El espectro de taquiarritmias ventriculares idiopáticas sin poder excluir la existencia de una miocardiopatía latente.
- El difícil diagnóstico diferencial entre la taquicardia ventricular polimórfica, la TdP y la FV.
- El patrón de TdP en una sola derivación sugestivo e incluso suficiente para el diagnóstico de la enfermedad.
- Que la frecuencia cardíaca baja podía interpretarse como un signo premonitorio de riesgo.

EV, extrasístole ventricular; FV, fibrilación ventricular; MS, muerte súbita; TdP, torsión de puntas

En un artículo anterior de los autores<sup>8</sup>, se encontró la EVICA como desencadenante de eventos de AVM en otras enfermedades como los síndromes de Brugada y de QT largo, la disfunción sinoauricular y el infarto de miocardio.

En el estudio actual, como se ha expresado en los Resultados, la FV fue la causa de MS en los 12 pacientes (en 3 hubo episodios repetidos de la AVM en el debut), 10 de ellos fueron reanimados y 2 fallecieron (ambos sin CDAI); uno de los cuales fue una mujer, que es el único caso de FVI familiar conocido en Cuba<sup>12</sup>. A los 10 pacientes reanimados se les implantó CDAI y en algunos de ellos se asoció quinidina, con buen resultado<sup>13,14</sup>

En varios enfermos se asociaron otras arritmias a la FV: TdP en 6 pacientes y respuestas repetitivas ventriculares en 2, y predominaron los intervalos ultracortos de acoplamiento (66,6%; al sumar las localizaciones en la rama ascendente y en la cima de la onda T), frente al 33,3% en su rama descendente. Es decir, a menor intervalo de acoplamiento, mayor posibilidad de arritmias malignas. Aunque este no es el único factor a tomar en cuenta para estratificar el riesgo o la peligrosidad de la EV, es uno de los de mayor trascendencia. Sólo una valoración integral logrará una aproximación pronóstica lo más cercana a la realidad; por lo que se requiere tomar en cuenta: en quién se presenta, edad, cardiopatía estructural o no, repercusión hemodinámica, fracción de eyección, eventos transitorios (electrolíticos o metabólicos), enfermedades de otros aparatos o sistemas, frecuencia cardíaca, origen, densidad, morfología uniforme o no, acoplamiento, variabilidad día a día, duración de la arritmia, anchura del QRS, eventos provocados (respuestas repetitivas ventriculares, taquicardia ventricular sostenida o no), intervalo RR, duración del QRS de la EV, intervalo QT, onda T, evolución de la enfermedad de base, canalopatía y empleo de fármacos antiarrítmicos, entre otros<sup>7-9</sup>.

Hemos estudiado algunos pacientes con EVICA, incluso con intervalos ultracortos de acoplamiento,

que — hasta ahora— sólo han presentado respuestas ventriculares repetitivas. Se siguen por consulta externa, aunque los catalogamos de alto riesgo, ¿será necesario tomar medidas más enérgicas?

En la literatura existe discrepancia al definir el intervalo corto de acoplamiento, pues aparecen cifras variables de 300-350 ms e incluso menores<sup>1,2,4,11</sup>. En nuestra serie, encontramos varios intervalos ultracortos de acoplamiento en un mismo paciente, con cifras muy bajas, hasta de 220 ms. Con frecuencia se asoció TdP a los eventos de FV (en la mitad de los casos); quizás la cifra real sea mayor por la posible llegada del paciente al hospital en FV y que ésta hubiera sido precedida por una TdP que degeneró en FV.

Además, con relativa frecuencia se presentaron diversos intervalos de acoplamiento en el mismo paciente, ultracortos, cortos e incluso después del final de la onda T; pero también intervalos semejantes muy cortos que desencadenaban o no una AVM. En 3 pacientes la forma de presentación fue una tormenta eléctrica (16, 22 y más episodios en 24 horas, resueltos por diversas vías); lo que se corresponde con los resultados Belhassen<sup>1</sup>, quien informó este hecho en un 41,9% de los casos con *sc-IVF*.

En un 33,3% de los pacientes de la investigación que se presenta, se encontraron EV con intervalos de acoplamiento, llamados por Belhassen<sup>1</sup>, "*not-so-short*" ( $\geq 350$  ms); que originaron arritmias malignas (EV localizadas en la rama descendente o al final de la T). Este autor<sup>1</sup>, lo informó en el 17,4% de su serie.

No se realizó estudio electrofisiológico en todos los pacientes, pero Belhassen y Shauer<sup>15</sup> plantean su utilidad en casos con aparente FVI; y tampoco se realizaron procedimientos de mapeo ni de ablación, técnicas informadas como exitosas por algunos autores<sup>16,17</sup>.

## LIMITACIONES

En esta investigación no estuvieron disponibles algu-

nas pruebas diagnósticas no convencionales (resonancia magnética nuclear y pruebas genéticas) y no se indicaron otros procedimientos en todos los pacientes, sino según lo requiriera su estado clínico. Además, aunque se hizo el seguimiento de la telemetría del CDAI en todos los pacientes, los datos de recidivas, frecuentes en otras series, no aparecen en este artículo.

## CONCLUSIONES

La fibrilación ventricular idiopática desencadenada por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento (*sc-IVF*) es una rara subpoblación en el espectro de las arritmias ventriculares malignas. Resulta difícil conocer su verdadera prevalencia ya que es imprescindible documentar el inicio del evento arritmico (a menos que el paciente ya tenga implantado un cardioversor-desfibrilador automático y se registren las recidivas). Las extrasístoles ventriculares con intervalos cortos y ultracortos de acoplamiento, son un índice predictor de arritmias ventriculares malignas y de muerte súbita. Se incluye otra variedad de extrasístoles con intervalo de acoplamiento no tan corto ("*not-so-short*"). La torsión de puntas se asocia con frecuencia a la fibrilación ventricular idiopática. Los eventos repetitivos de arritmias ventriculares malignas (tormenta eléctrica), son frecuentes en el debut de la *sc-IVF*.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Belhassen B, Tovia-Brodie O. Short-Coupled Idiopathic Ventricular Fibrillation: A Literature Review With Extended Follow-Up. *JACC Clin Electrophysiol.* 2022;8(7):918-36. [DOI]
2. Steinberg C, Davies B, Mellor G, Tadros R, Lakshman ZW, Roberts JD, et al. Short-coupled ventricular fibrillation represents a distinct phenotype among latent causes of unexplained cardiac arrest: a report from the CASPER registry. *Eur Heart J.* 2021;42(29):2827-38. [DOI]
3. Crea F. Towards precision medicine in the prediction of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2021; 42(29):2805-7. [DOI]
4. Almehairi M, Alshiekh-Ali AA, Alfagih A. Idiopathic short-coupled ventricular tachyarrhythmias: Systematic review and validation of electrocardiographic indices. *Egypt Heart J.* 2018;70(4):301-6. [DOI]
5. van der Ree MH, Postema PG. What's in a name? Further classification of patients with apparent idiopathic ventricular fibrillation. *Eur Heart J.* 2021; 42(29):2839-41. [DOI]
6. Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation.* 2002; 106(8):962-7. [DOI]
7. Dorantes Sánchez M, Ponce Paredes EF. Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento: Su trascendencia. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 10 Oct 2022];7(4):253-7. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/72>
8. Dorantes Sánchez M, Ponce Paredes E, Falcón Rodríguez R. Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento como detonantes de arritmias malignas. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 10 Oct 2022];8(3):144-52. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/134>
9. Dorantes Sánchez M, Cruz Cardentey M, Castro Hevia J, Castañeda Chirino O, Martínez López F, Falcón Rodríguez R. Muerte súbita arritmogénica en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2021 [citado 12 Oct 2022];27(3):e1133. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1133/pdf>
10. Dorantes Sánchez M, López Delgado A. Fibrilación ventricular idiopática: un diagnóstico "deslizante". Parte II. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 12 Oct 2022];17(3):209-17. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/89/76>
11. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, Nürnberg M, Maison-Blanche P, Coumel P. Short-coupled variant of torsade de pointes. A new electrocardiographic entity in the spectrum of idiopathic ventricular tachyarrhythmias. *Circulation.* 1994;89(1): 206-15. [DOI]
12. Dorantes M, Marrero R, Méndez A, Castro J, Vázquez A. Historia familiar de muerte súbita por fibrilación ventricular idiopática. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(1):57-9. [DOI]
13. Steinberg C, Krahn AD. Quinidine vs. ICD therapy in short-coupled ventricular fibrillation-is a randomized trial the next logical step? *Eur Heart J.* 2021;42(38):3993-4. [DOI]
14. Belhassen B. Quinidine vs. ICD in patients with short-coupled idiopathic ventricular fibrillation: a call for a multicenter randomized trial. *Eur Heart J.*

- 2021;42(38):3992. [DOI]
15. Belhassen B, Shauer A. Nine reasons for performing an electrophysiology study in patients with apparently idiopathic ventricular fibrillation. *Heart Rhythm*. 2022;19(7):1212-3. [DOI]
16. Anderson RD, Kumar S, Kalman JM, Sanders P, Sacher F, Hocini M, *et al*. Catheter Ablation of Ven
- tricular Fibrillation. *Heart Lung Circ*. 2019;28(1):110-22. [DOI]
17. Haissaguerre M, Cheniti G, Hocini M, Sacher F, Ramirez FD, Cochet H, *et al*. Purkinje network and myocardial substrate at the onset of human ventricular fibrillation: implications for catheter ablation. *Eur Heart J*. 2022;43(12):1234-47. [DOI]

## Factores pronósticos de complicaciones y extensión del infarto agudo de miocardio

Dr.C. Mirtha López Ramírez<sup>1</sup>✉ , Dr. José M. Estévez Rodríguez<sup>1</sup> , Dr.C. Teddy O. Tamargo Barbeito<sup>2</sup> , Dra. Daymir López Ramírez<sup>3</sup> , Dr. Noel Peña Fernández<sup>1</sup> , Dra. Vivian M. Jarque Varela<sup>1</sup>  y Dr.C. Lázara M. Pérez Yáñez<sup>1</sup> 

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

<sup>2</sup> Departamento de Bioestadística, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup> Servicio de Cirugía General, Hospital de Ejército Clínico Quirúrgico Octavio de la Concepción y la Pedraja. Camagüey, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de mayo de 2022

Aceptado: 18 de junio de 2022

Online: 25 de junio de 2022

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Abreviaturas

**FA:** fibrilación auricular

**FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo

**HTA:** hipertensión arterial

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**ICP:** intervencionismo coronario percutáneo

**UCIC:** Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios

### RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de morbilidad, mortalidad y discapacidad en todo el mundo. Una de las manifestaciones agudas de la cardiopatía isquémica más frecuente es el infarto agudo de miocardio.

**Objetivo:** Determinar los factores que influyen en la evolución de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

**Método:** Investigación de cohorte prospectiva realizada desde marzo de 2019 a marzo de 2021, en el servicio de Cardiología del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Intervinieron 95 pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM).

**Resultados:** Predominó el sexo masculino (67,4%) y la edad media fue 63,0±11,5 años. La media del índice de masa corporal fue de 27±3,8 kg/m<sup>2</sup>, y predominaron la hipertensión arterial (71,6%) y el IAM sin elevación del segmento ST (54,7%). Dentro de los procedimientos terapéuticos predominó el intervencionismo coronario percutáneo (85,3%); además, se realizaron fibrinólisis (12,6%) y cirugía coronaria (2,1%). La fibrilación auricular fue la complicación más común (10,5%). El valor de troponina máximo se asoció de manera independiente a la presencia de complicaciones (p=0,039; OR 1,001 [1,000-1,001]). Las variables que se asociaron de manera independiente a la mayor extensión del infarto fueron el sexo masculino (p=0,048; OR 0,369 [0,137-0,990]) y el tipo de IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) (p=0,016; OR 3,972 [1,288-12,248]).

**Conclusiones:** La probabilidad de presentar complicaciones después de un infarto de miocardio está influenciada de manera independiente por el mayor valor de troponinas. La mayor extensión del infarto agudo de miocardio estuvo asociada con el sexo masculino y el IAMCEST.

**Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio, Pronóstico, Complicaciones, Troponinas cardíacas

### Prognostic factors for complications and extent of acute myocardial infarction

### ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular diseases are the leading cause of morbidity, mortality and disability worldwide. One of the most frequent acute manifestations of ischemic heart disease is acute myocardial infarction (AMI).

✉ M López Ramírez  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y  
Marqués González. Centro Habana  
10300. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
mirtr@infomed.sld.cu

### Contribución de los autores

MLR y JMÉR: Concepción y diseño metodológico del estudio; recolección y conservación de los datos; gestión y coordinación de la investigación, y redacción del manuscrito. TOTB: Diseño metodológico del estudio, análisis estadístico e interpretación de los datos. DLR, NPF y VMJV: Revisión de la literatura, recolección y conservación de los datos, y ayuda en la redacción del manuscrito. Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

**Objective:** To determine the factors influencing the evolution of patient with acute myocardial infarction.

**Method:** Prospective cohort study carried out in the department of cardiology of the Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, from March 2019 to March 2021. Ninety-five patients with a diagnosis of acute myocardial infarction were treated and evaluated.

**Results:** Males predominated with 67.4% and mean age was 63.0±11.5 years old. Mean body mass index was 27±3.8, high blood pressure was present in 71.6% and non-ST segment elevation myocardial infarction in 54.7%. Percutaneous coronary intervention was performed in 85.3% of patients, fibrinolysis was used in 12.6% and coronary surgery only in 2.1%. Atrial fibrillation was the most common complication, present in a 10.5% of cases. The peak troponin value was independently associated with the presence of complications ( $p=0.039$ , OR 1.001 [1.000-1.001]). The variables that remained independently associated with greater extent of the infarction were male gender ( $p=0.048$ , OR 0.369 [0.137-0.990]) and type of AMI ( $p=0.016$ , OR 3.972 [1.288-12.248]).

**Conclusions:** The probability of presenting complications after a myocardial infarction is independently influenced by the highest troponin value. Greater extent of acute myocardial infarction was associated with males and the ST-segment elevation myocardial infarction.

**Keywords:** Acute myocardial infarction, Prognosis, Complications, Cardiac troponins

---

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la primera causa de muerte en los países industrializados y en aquellos en vías de desarrollo<sup>1</sup>. Según la Organización Panamericana de la Salud, en América del Sur y el Caribe, estas enfermedades causan tres veces más muertes y discapacidades que las enfermedades infecciosas. Desde 2020 siete de cada diez muertes en América Latina fueron por enfermedades no transmisibles y la cardiopatía isquémica, la principal causa, encabezada por el infarto agudo de miocardio (IAM)<sup>2</sup>.

En Cuba, durante 2020, 18572 pacientes fallecieron por cardiopatía isquémica, lo que significó la primera causa de muerte; el IAM fue la segunda manifestación más frecuente de enfermedad arterial coronaria, con 7804 fallecidos en ese año<sup>3</sup>.

El diagnóstico de IAM requiere detección del ascenso o descenso de un biomarcador cardíaco, preferiblemente, troponina cardíaca de alta sensibilidad, con un valor por encima del percentil 99 del límite superior de referencia. Además, se precisa identificar la existencia de al menos uno de los siguientes parámetros<sup>4</sup>: síntomas de isquemia miocárdica, cambios indicativos de isquemia o aparición de ondas Q patológicas en el electrocardiograma, evidencia (por imagen) de pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de la pared coherente con un patrón de causa isquémica, o detección

de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia<sup>5</sup>.

Algunos aspectos clínicos y otros relacionados con los resultados de exámenes complementarios pueden modificar la fisiopatología, el curso clínico y el pronóstico del IAM. Esta información resulta de gran interés porque se puede obtener en la evaluación inicial del paciente con métodos sencillos, económicos y accesibles. Además, permite elegir la estrategia de reperfusión más apropiada y el modo específico de tratamiento según el pronóstico anticipado de cada paciente<sup>6</sup>.

Los factores esenciales en el pronóstico a corto plazo del IAM son: el tamaño del infarto, la masa miocárdica que previamente no era funcional y las complicaciones que pueden modificar su curso clínico hacia la forma aguda. Otros parámetros al ingreso tienen también valor pronóstico. Su alteración se asocia, por lo general, a un mayor tamaño del infarto y la afectación concomitante de otros sistemas del organismo. Por tanto, la predicción del IAM es de naturaleza multivariada<sup>7</sup>.

Uno de los factores que influyen en la mortalidad y, por tanto, en el pronóstico de IAM, es el grado de disfunción ventricular. Este está determinado, principalmente, por la extensión del territorio cardíaco afectado según el nivel donde se ocluyó la arteria coronaria, la magnitud de la oclusión (completa o incompleta), su duración y la presencia de circulación colateral. También pueden intervenir aquellos que

influyan sobre el consumo miocárdico de oxígeno o la presión de perfusión coronaria<sup>8</sup>.

La presencia de complicaciones determina el pronóstico del IAM, ya que pueden modificar su curso clínico por inestabilidad hemodinámica, deterioro de la función ventricular o por su propio potencial letal<sup>9</sup>.

Ciertamente, el pronóstico tras el IAM ha mejorado gracias a la creación de las unidades de Cuidado Intensivo Coronario, el advenimiento de nuevos fármacos (en especial, los fibrinolíticos) y el intervencionismo coronario percutáneo (ICP). Estos elementos han permitido una reducción de la mortalidad causada por esas enfermedades cardiovasculares<sup>6</sup>.

Por otra parte, el infarto no es un proceso fisiopatológico uniforme, sino que existen múltiples variables que influyen sobre sus consecuencias.

Por su papel determinante en la mortalidad es importante conocer los factores pronósticos de complicaciones y extensión del IAM, lo cual favorece la reducción de costos hospitalarios al permitir altas precoces, la identificación eficiente de los casos que requieren estudios invasivos y la planificación efectiva de la rehabilitación cardíaca y la prevención secundaria. Se han realizado varios estudios con el propósito de encontrarlos tanto a nivel nacional como internacional<sup>10-15</sup>; sin embargo, hasta la fecha no se han llevado a cabo investigaciones para detectar variables relacionadas con la aparición de mayor extensión del IAM y sus complicaciones, circunscritas en el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Por esta causa se estableció como objetivo: determinar los factores que influyen en la aparición de complicaciones y en la mayor extensión del infarto agudo de miocardio.

## MÉTODO

Se realizó una investigación de cohorte prospectiva con pacientes con infarto agudo de miocardio en el servicio de Cardiología del Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, en el período marzo/2019 a marzo/2021.

Universo: todos los pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio que fueron atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios (UCIC) del Cardiocentro. Se excluyeron del estudio los fallecidos y aquellos pacientes que no desearon participar en la investigación o no se les pudo realizar biomarcadores o recoger algunos de los datos. La muestra quedó conformada por 95 pacientes con diagnóstico de IAM tratados en el período en la UCIC, que

cumplieron con los criterios expuestos previamente.

### Operacionalización de variables

Edad: años cumplidos, según fecha de nacimiento.

Sexo: según sexo biológico (hombres y mujeres).

Hipertensión arterial (HTA) (sí o no): historia previa de HTA<sup>16</sup>.

Diabetes mellitus (sí o no): diagnóstico previo<sup>17</sup>.

Arteriopatía extracardíaca: presencia de una o varias de estas situaciones: claudicación, oclusión carotídea o estenosis mayor del 50%; intervención previa de la aorta abdominal, arterias de las extremidades o carótidas; y/o pulsatibilidad afectada de miembros inferiores determinada por angiología.

Tabaquismo: sí (cuando el paciente fumaba) o no (nunca fumó o exfumador: abandonó el hábito de fumar independientemente del tiempo transcurrido).

Antecedentes familiares de cardiopatía isquémica: sí o no.

Índice de masa corporal: determinado por el cociente entre el peso (en kilogramos) y el cuadrado de la talla (en metros)<sup>18</sup>.

Colesterol: cifra de colesterol total obtenida durante el ingreso hospitalario, expresada en mmol/l.

Cirugía cardíaca previa (sí o no): antecedentes de cirugía cardíaca que requirió apertura del pericardio.

Angioplastia coronaria previa (sí o no): antecedentes de ICP.

Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI): obtenida mediante ecocardiografía previa al alta, mediante el método Simpson o el de área/longitud según el caso, expresada en porcentaje.

Enfermedad arterial coronaria multivaso: cuando existan dos o más vasos coronarios epicárdicos con enfermedad aterosclerótica, demostrada por la presencia de lesiones significativas o lesión del tronco de la coronaria izquierda<sup>19</sup>.

IAM: considerada según la cuarta definición de infarto de miocardio<sup>4</sup> (excepto el tipo 5 que no se empleó en esta investigación).

Clasificación de Killip y Kimball al ingreso: se clasificó, según el tipo de fallo de bomba, en I, II, III y IV<sup>7</sup>.

Creatinina: ( $\mu\text{mol/l}$ ) obtenida en el chequeo durante el ingreso hospitalario.

Glucemia: obtenida en el chequeo al efectuarse el ingreso hospitalario y expresada en mmol/l.

Tipo de IAM: se clasificó, según la desviación del segmento ST, en IAM con (IAMCEST) o sin elevación del segmento ST (IAMSEST)<sup>5,20</sup>.

Troponinas: obtenida durante el ingreso hospitalario y expresada en ng/l. Se escogió el valor máximo.

Terapia de reperfusión (sí o no): reperfusión del

vaso relacionado con el infarto, ya sea farmacológica (fibrinólisis) o por ICP. Se consideró exitosa a partir de lo reflejado en la historia clínica.

### Variables de respuesta

Complicaciones del IAM (sí o no): se considera la presencia de *shock* cardiogénico<sup>14</sup>, angina post-IAM<sup>15</sup>, reinfarcto<sup>4</sup>, bloqueo aurículo-ventricular, arritmias malignas, fibrilación auricular, accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico), complicaciones mecánicas<sup>21</sup> e insuficiencia cardíaca (incluye el edema agudo del pulmón)<sup>22</sup>.

Extensión del IAM: se refiere a la extensión del daño miocárdico; a partir del valor de las troponinas cardíacas se consideró extenso cuando las troponinas estuvieron por encima de 1000 ng/l.

### Técnicas para la recogida de la información

Durante la estancia de los pacientes en la UCIC se obtuvo su consentimiento para participar en el estudio y se recogieron sus datos a través del interrogatorio, las historias clínicas y los informes de las pruebas de: ecocardiografía, coronariografía y de laboratorio clínico, realizadas en los respectivos departamentos del Cardiocentro del Hospital Hermanos Ameijeiras. Para tales efectos los autores de la investigación aplicaron una encuesta.

Para detectar la presencia de complicaciones y la extensión del IAM se realizó un seguimiento a todos los pacientes durante su hospitalización en la UCIC. También se efectuaron mediciones seriadas de troponinas ultrasensibles, para lo cual se tomaron muestras a las 3 horas desde el inicio de los síntomas, a las 6 horas (cuando la primera muestra fue negativa y existía sospecha de IAM), a las 18 horas y, luego, diariamente (cada 24 horas), durante al menos tres días o más, en dependencia de la evolución del paciente y la disponibilidad del recurso. Cuando existieron manifestaciones clínicas o electrocardiográficas que fundamentaron la sospecha de isquemia aguda recurrente, se repitió la medición de troponina, independientemente del tiempo transcurrido entre una muestra y otra. Los datos correspondientes a los pacientes se plasmaron en una planilla.

### Descripción de las técnicas empleadas

La extracción de la muestra para troponina se llevó a cabo por personal experimentado y se procesó en un equipo Cobas H 232 de la marca Roche, el límite superior de referencia es a partir de 40 ng/l.

La angiografía coronaria se realizó en el departamento de Hemodinámica del Hospital Hermanos

Ameijeiras, por dos cardiólogos intervencionistas, según los protocolos establecidos internacionalmente. La presencia de lesiones en estos pacientes se estimó de forma visual<sup>23</sup>.

### Procesamiento y análisis de la información

Para la recogida de los datos se utilizó el programa Excel; para el procesamiento estadístico, el SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versión 20.

Se utilizaron medidas de resumen para variables cualitativas (porcentajes) y cuantitativas: la media y la desviación estándar (DE), si seguían una distribución normal; en caso contrario, la mediana, con el rango intercuartílico (RI).

Para la comparación de proporciones se utilizó la prueba ji cuadrado ( $\chi^2$ ), en el caso de las tablas de contingencia 2\*2, con corrección por continuidad. En estas tablas, cuando existió un valor de 25% o superior en las frecuencias esperadas, se utilizó la prueba exacta de Fisher. Para las tablas de contingencia de f\*c se aplicó la prueba ji cuadrado ( $\chi^2$ ), sin corrección.

En la comparación de medias se empleó la prueba U de Mann-Whitney, debido al pequeño tamaño de la muestra de los pacientes con complicaciones y mayor extensión del IAM. Para determinar la influencia de los posibles factores en el pronóstico para la presencia de complicaciones y la mayor extensión del IAM se utilizó la regresión logística multivariada con respuesta dicotómica.

### Consideraciones éticas

Durante la entrevista, al momento del ingreso, se explicó a los pacientes el objetivo del estudio. Se solicitó su consentimiento informado, escrito y firmado, para luego incluirlos en la investigación. Los resultados del estudio solo se emplearon con fines científicos.

## RESULTADOS

En el presente estudio predominaron los pacientes del sexo masculino (67,4% del total) y la edad media fue de 63,0 ± 11,5 años (**Tabla 1**). La mayoría de los pacientes presentaron sobrepeso, el valor promedio del índice de masa corporal fue de 27,0 ± 3,8 kg/m<sup>2</sup>.

El antecedente personal más común fue la HTA, que se registró en el 71,6% de los casos. El tabaquismo (61,1%) ocupa el segundo puesto entre los antecedentes y la diabetes mellitus (35,8%), el tercero.

Los valores de troponina fueron elevados (739,0/

1045,0 ng/L).

La mayoría de los pacientes presentó IAMSEST (54,7%). Se realizó ICP durante el evento agudo en el 85,3% de los pacientes. La FEVI media fue de  $48,5 \pm 9,4\%$  y el 64,2% de los pacientes tenían enfermedad coronaria multivaso.

La mediana de la estadía hospitalaria en la UCIC

fue de 7,0 días.

La fibrilación auricular (FA) fue la complicación más común, identificada en el 10,5%, seguida por la angina post-IAM y el reinfarto, ambos con igual frecuencia de aparición (6,3%). En cuatro casos (4,2%) se constataron manifestaciones de insuficiencia cardíaca.

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según sus características (n=95).

Características	Nº	%
<b>Edad (años, media <math>\pm</math> DE)</b>	63,0 $\pm$ 11,5	
<b>Sexo</b>		
Masculino	64	67,4
Femenino	31	32,6
<b>Antecedentes</b>		
Índice de masa corporal (Kg/m <sup>2</sup> , media $\pm$ DE)	27,0 $\pm$ 3,8	
Hipertensión arterial	68	71,6
Diabetes mellitus	34	35,8
APF de cardiopatía isquémica	12	12,6
IAM previo	14	14,7
Angina inestable previa	3	3,2
<b>Tabaquismo</b>		
Presente	58	61,1
Ausente	37	12,6
<b>Exámenes de laboratorio clínico</b>		
Glucemia (mmol/l, mediana/RI)	6,3 / 2,3	
Colesterol (mmol/l, mediana/RI)	5,8 / 2,9	
Troponinas (ng/l, mediana/RI)	739,0 / 1045,0	
Creatinina (mmol/l, mediana/RI)	83,0 / 33,0	
Filtrado glomerular (ml/min/m <sup>2</sup> , mediana/RI)	77,8 / 38,0	
<b>Diagnóstico clínico</b>		
IAM con elevación del segmento ST	52	54,7
IAM sin elevación del segmento ST	43	45,3
<b>Clasificación de Killip y Kimball</b>		
I	78	82,1
II	13	13,7
III	3	3,2
IV	1	1,1
<b>Comorbilidades</b>		
Fibrilación auricular	5	5,3
Insuficiencia cardíaca	3	3,2
Accidente vascular encefálico previo	2	2,1
Enfermedad renal crónica	4	4,2
Arteriopatía periférica	3	3,2
ACTP previa	6	6,3

<b>Terapia de reperfusión</b>		
Fibrinólisis	12	12,6
Intervención coronaria percutánea	81	85,3
Cirugía de revascularización miocárdica	2	2,1
<b>FEVI (% , media <math>\pm</math> DE)</b>	48,5 $\pm$ 9,4	
<b>Enfermedad arterial coronaria multivaso</b>	61	64,2
<b>Tiempo de hospitalización (días, mediana/RI)</b>	7,0 / 3,0	
<b>Pacientes con complicaciones intrahospitalarias</b>	28	29,5
<b>Complicaciones</b>		
Angina post-IAM	6	6,3
Shock cardiogénico	1	1,1
Reinfarto	6	6,3
Fibrilación auricular	10	10,5
Edema agudo del pulmón	3	3,2
Insuficiencia cardiaca	4	4,2
Accidente vascular encefálico	1	1,1
Complicaciones mecánicas	0	0,0
Arritmias malignas	1	1,1
Trastorno de la conducción	2	2,1
ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea; APF, antecedentes patológicos familiares; DE, desviación estándar; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IAM, infarto agudo de miocardio; RI: rango intercuartílico.		

Según lo reflejado en la **tabla 2**, la única variable que estuvo asociada de manera independiente a la presencia de complicaciones fue el máximo valor de la troponina.

El *odds ratio* (OR) fue de 1,001 (IC de 95%: 1,000–1,001;  $p=0,039$ ). A medida que aumenta el valor de la troponina se incrementa el OR (chance u oportunidad) de presentar complicaciones, si las demás variables se mantienen constantes.

Las variables que quedaron asociadas de manera independiente a la mayor extensión del infarto fueron el sexo y el tipo de IAM. El OR para el sexo masculino fue de 0,369 (IC de 95%: 0,137-0,990;  $p=0,048$ ). Es decir, que la probabilidad de tener cifras de troponinas mayores o iguales a 1000 disminuye cuando el paciente es del sexo masculino, con respecto a los valores obtenidos en las mujeres.

El OR para el IAMCEST fue de 3,972 (IC de 95%: 1,288-12,248;  $p=0,016$ ). Por tanto, la probabilidad de presentar valores de troponinas mayores o iguales a 1000 es aproximadamente cuatro veces ma-

**Tabla 2.** Resultados de la regresión logística multivariada para la presencia de complicaciones en el IAM.

Variables	OR	IC de 95%	p
Edad	1,071	0,972 - 1,064	0,461
Sexo masculino	0,613	0,221 - 1,696	0,346
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	0,965	0,840 - 1,109	0,617
Colesterol al ingreso	1,150	0,996 - 1,327	0,056
Troponina máximo valor	1,001	1,000 - 1,001	<b>0,039</b>
IAMCEST	0,869	0,269 - 2,811	0,815
FEVI (%) al ingreso	0,972	0,916 - 1,032	0,355
Diabetes mellitus	0,723	0,246 - 2,124	0,555
EAC multivaso	0,860	0,280 - 2,645	0,793

EAC, enfermedad arterial coronaria; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC, intervalo de confianza; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IMC, índice de masa corporal; OR, *odds ratio*.

yor en los pacientes con IAMCEST, con respecto a los que tuvieron IAMSEST, cuando las demás variables se mantienen constantes (**Tabla 3**).

## DISCUSIÓN

Las características de la muestra en cuanto a edad, sexo y comportamiento de los factores de riesgo coronario, concuerdan con lo descrito por distintos autores<sup>24,25</sup>.

Similares resultados se describen en un estudio observacional descriptivo realizado en una UCIC de La Habana, en 105 pacientes con IAM<sup>26</sup>, con edad media de  $62 \pm 12,7$  y de los cuales el 59,0% pertenecían al sexo masculino. Los factores de riesgo coronario más comunes también fueron la HTA (63,8%) y el tabaquismo (59,0%).

La resistencia a la insulina es un mediador entre obesidad y enfermedad coronaria, en pacientes con síndrome metabólico<sup>27</sup>. En los pacientes con IM, las concentraciones de troponina cardíaca aumentan rápidamente tras la aparición de los síntomas y permanecen elevadas durante un tiempo variable<sup>28,29</sup>. Lo anterior explica la presencia de troponinas elevadas en los pacientes que participaron en esta investigación, puesto que tenían ya un diagnóstico de IAM.

Con respecto al tipo de IAM los resultados del actual estudio son similares a lo descrito en la literatura. Se plantea que, en alrededor de 10 millones de visitas anuales a servicios de emergencia en Estados Unidos, más de medio millón presentan un síndrome coronario agudo; de estos, un 30% en forma de IAMCEST<sup>30</sup>. En Francia, sin embargo, el IAMCEST se reporta en un 49% de los casos. Como puede deducirse, el IAMSEST es la causa más frecuente de síndrome coronario agudo. El porcentaje de pacientes con IAMSEST en los registros sobre esta enfermedad aumentó desde un tercio en 1995 a más de la mitad en 2015, debido, fundamentalmente, a una mayor precisión del diagnóstico del IAMSEST<sup>31</sup>.

Teniendo en cuenta que el presente estudio se realizó en un centro con posibilidades para la realización de ICP existió una elevada frecuencia en el uso de esta terapia de reperfusión. También el predominio del ICP se explica por la mayor prevalencia de IAMSEST, que no requiere fibrinólisis.

En Cuba, en un centro sin servicio de hemodinámica, se describió el uso de fibrinolíticos en un 41% de los casos mientras que el ICP sólo en un 15,2%<sup>32</sup>.

Martínez-Sellés *et al.*<sup>24</sup> informan un uso del ICP primario en un 29,9% de los casos, y se asocia este procedimiento a un menor número de complicaciones. Según lo descrito en la literatura, los centros con un

**Tabla 3.** Resultados de la regresión logística multivariada para la mayor extensión del IAM, según valores de troponina.

Variables	OR	IC de 95%	p
Edad	0,964	0,923-1,008	0,110
Sexo masculino	0,369	0,137-0,990	<b>0,048</b>
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	1,051	0,922-1,198	0,457
Diabetes mellitus	0,698	0,251-1,940	0,491
IAMCEST	3,972	1,288-12,248	<b>0,016</b>
<b>Terapia de reperfusión<sup>a</sup></b>			
Revascularización miocárdica quirúrgica	0,796	0,022-28,877	0,901
ICP	0,643	0,139-2,982	0,572
FEVI	0,959	0,905-1,017	0,163
EAC multivaso	1,217	0,414-3,581	0,721

<sup>a</sup> categoría de referencia: trombólisis.

EAC, enfermedad arterial coronaria; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC, intervalo de confianza; ICP, intervención coronaria percutánea; IAMCEST, infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IMC, índice de masa corporal; OR, *odds ratio*.

alto volumen de procedimientos de ICP tienen menores tasas de mortalidad en los pacientes tratados con ICP primario<sup>33</sup>.

En este estudio se observó que la media de la FEVI fue inferior a los valores normales, aunque sin alcanzar los valores relacionados con un mal pronóstico durante el IAM (<40%).

La disfunción del ventrículo izquierdo constatada, se puede deber al hecho de que durante el curso de un evento isquémico es frecuente encontrar trastornos de la contracción secundarios a la isquemia miocárdica<sup>34</sup>. Otra razón que puede influir en este fenómeno es la alta incidencia (64,2%) de pacientes con enfermedad multivaso en el presente estudio, lo cual también compromete de forma significativa la función sistólica del ventrículo izquierdo.

Belle *et al.*, en su registro<sup>35</sup>, constatan valores de FEVI media de  $51,7 \pm 10,8\%$ , superiores a lo observado en la investigación realizada.

La presencia de varios pacientes diabéticos en esta investigación, así como con otros factores de riesgo como el sobrepeso y la HTA, justifica el elevado número de pacientes con enfermedad arterial coronaria multivaso. La diabetes mellitus es un marcador de enfermedad cardiovascular, por lo que condiciona una tasa alta de enfermedad arterial coronaria, con afectación de un mayor número de vasos y, además, un peor pronóstico de esta enfermedad. Esto condiciona una mayor mortalidad tanto con cirugía

como con angioplastia coronaria, y un mayor número de eventos cardiovasculares tales como el IAM<sup>36,37</sup>.

La estadía hospitalaria refleja también la evolución de los pacientes durante el ingreso. En la presente investigación la estadía media coincide con lo reflejado en otros estudios<sup>24,35,38</sup>.

Los pacientes con IAM complicados con arritmias e insuficiencia cardíaca, constituyen un grupo de pacientes con alta morbilidad y mortalidad<sup>39-41</sup>. Las arritmias fueron las principales complicaciones en el registro FAST-MI<sup>35</sup>: un 7,5% de los pacientes presentó FA; un 3,3%, arritmias ventriculares malignas; y un 3,1%, bloqueos auriculoventriculares. Un 2,8% de los pacientes desarrolló angina post-IAM, mientras que la recurrencia del infarto se observó en un 0,4% y la mortalidad ascendió a un 2,6%.

La prevalencia de FA como complicación del IAM reportada en la literatura varía entre un 2% y un 21%. Se considera que se deba a la disfunción ventricular que conlleva al aumento de la presión auricular, aunque también se discute la importancia de la isquemia auricular, las anomalías metabólicas o la inestabilidad del sistema autónomo asociada al IAM. Sus factores de riesgo incluyen edad, sexo (masculino) y la taquicardia o la insuficiencia cardíaca en el momento de presentación<sup>42</sup>.

La insuficiencia cardíaca es una de las complicaciones observadas en el IAM y tiene como expresión clínica más grave el *shock* cardiogénico. Por otra parte, la insuficiencia ventricular izquierda es el factor de riesgo de mayor asociación con la FA (OR 1,58)<sup>43,44</sup>. Este fenómeno también explica la alta incidencia de FA entre los pacientes con IAM observada en la presente investigación.

Por otra parte, el reinfarcto es más frecuente en pacientes diabéticos y en aquellos que ya han sufrido un IAM, como se pudo apreciar en el presente estudio. Además, independientemente de que la angina después del IAM sea persistente o limitada, su presencia es importante porque la morbilidad a corto plazo es mayor en estos enfermos. El reinfarcto, que en muchos casos es causado por reoclusión de la coronaria que irrigaba la zona del infarto, tiene un pronóstico adverso<sup>45</sup>.

En Cuba, Santos Medina *et al.*<sup>46</sup>, observaron una relación directa entre la extensión del IAM y la presencia de complicaciones mecánicas. Valdés Ramos *et al.*<sup>38</sup>, constataron que la extensión del IAM fue más frecuente en los pacientes diabéticos debido a una enfermedad aterosclerótica más difusa. Por su parte, Castro-Romanoshky *et al.*<sup>32</sup>, en un estudio retrospectivo para caracterizar los pacientes con IAMCEST,

observan que la extensión del infarto no presentó relación con la mortalidad como complicación.

La utilidad de la troponina para determinar la extensión del IAM y su asociación con complicaciones derivadas de la disfunción ventricular parece no limitarse a la fase aguda, según demuestra la investigación de Mohammad *et al.*<sup>47</sup>, quienes concluyen que la troponina puede predecir la disfunción sistólica hasta después de los seis meses del IAM. En efecto, los valores de troponinas reflejan el daño miocárdico sufrido durante el evento isquémico agudo, por lo que es evidente que un valor elevado de este biomarcador se asocia a la mayor presencia de complicaciones.

Por otro lado, la terapia de reperfusión efectiva evita la continuidad de la lesión al miocardio y, por tanto, su extensión y las consecuencias negativas de este fenómeno<sup>35,48</sup>. Tiller *et al.*<sup>49</sup>, en un estudio prospectivo que incluyó 161 pacientes con IAMCEST, constató que aquellos con infartos extensos presentaban, de forma significativa, niveles séricos de troponinas mayores que los pacientes con menor área miocárdica afectada (399,6 vs. 53,4 ng/L,  $p < 0,001$ ). El asociar este hallazgo con los valores de péptido natriurético mejoró la predicción de la extensión del infarto en estos pacientes.

Se ha discutido en la literatura sobre las diferencias entre un sexo y otro en el contexto de la letalidad por IAM, lo cual también está en relación con la extensión del daño miocárdico<sup>39</sup>. El sexo masculino, en otro estudio, tuvo una mortalidad de 30 casos con respecto a solo 6 del sexo opuesto<sup>40</sup>. En esta investigación es probable que la asociación independiente con presencia de una relación inversa del sexo masculino con la mayor extensión del área de necrosis se deba al predominio de este sexo en la muestra, así como por la presencia de varios factores de riesgo que se asocian a mayor gravedad de la enfermedad arterial coronaria en las mujeres.

En el ensayo clínico *Intravenous nPA for Treatment of Infarcting Myocardium Early II (InTIME II)*<sup>41</sup> desarrollado con más de 14000 pacientes, el infarto de topografía anterior con elevación del segmento ST fue una variable capaz de predecir independientemente la mortalidad intrahospitalaria. Aunque no fue un objetivo de la presente investigación, sí se reconoce la relación entre esa variable y el tamaño del infarto; en este caso, es probable que el IAMCEST presente mayor dimensión de daño miocárdico.

Finalmente, el grado de disfunción ventricular estará principalmente determinado por la extensión del territorio cardíaco afectado por el infarto, así como

por el sitio donde se ocluye la arteria coronaria, el desarrollo del vaso distal a la oclusión, la magnitud de la isquemia (que a su vez dependerá de la gravedad de la oclusión: completa o incompleta), su duración, y la existencia de circulación colateral coronaria eficaz. Todos estos aspectos están más afectados en aquellos pacientes con IAMCEST<sup>50</sup>.

## CONCLUSIONES

La probabilidad de presentar complicaciones después de un infarto agudo de miocardio está asociada de manera independiente al mayor valor de troponinas. Su mayor extensión se asoció, de manera independiente, con el sexo masculino y el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kahl C, Cunha KSD, Lanzoni GMM, Higashi GDC, Erdmann AL, Baggio MA. Referral and counter-referral: repercussions of coronary artery bypass graft in the perspective of Primary Care. *Rev Bras Enferm.* 2018;71(5):2359-66. [DOI]
2. Ciruzzi M, Pramparo P, Rozlosnik J, Zylberstjn H, Delmonte H, Haquim M, et al. Hypertension and the risk of acute myocardial infarction in Argentina. The Argentine Factores de Riesgo Coronario en America del Sur (FRICAS) Investigators. *Prev Cardiol.* 2001;4(2):57-64. [DOI]
3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2020. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2021. [Enlace]
4. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Eur Heart J.* 2019; 40(3):237-69. [DOI]
5. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-77. [DOI]
6. Padilla-Cueto DI, Hernández-Negrín H, Pérez-Valdivia A, Barrreto-Fiu E, Ramírez-Gómez JI. Factores pronósticos de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Hospital Arnaldo Milián Castro. Villa Clara, Cuba.* 2015. *Med UIS.* 2017;30(3): 67-74. [DOI]
7. Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E. Braunwald, Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
8. Feiring AJ, Johnson MR, Kioschos JM, Kirchner PT, Marcus ML, White CW. The importance of the determination of the myocardial area at risk in the evaluation of the outcome of acute myocardial infarction in patients. *Circulation.* 1987;75(5): 980-7. [DOI]
9. Strebel I, Twerenbold R, Wussler D, Boeddinghaus J, Nestelberger T, du Fay de Lavallaz J, et al. Incremental diagnostic and prognostic value of the QRS-T angle, a 12-lead ECG marker quantifying heterogeneity of depolarization and repolarization, in patients with suspected non-ST-elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2019; 277:8-15. [DOI]
10. León-Aliz E, Moreno-Martínez FL, Pérez-Fernández GA, Vega-Fleites LF, Rabassa-López-Calleja MA. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clin Investig Arterioscler.* 2014; 26(4):168-75. [DOI]
11. Novo Choy LE, Gómez García YC, Milord Fernández Y, Ramos González HL. Caracterización de pacientes con infarto miocárdico con elevación del ST complicados no trombolizados. *Acta Méd Centro [Internet].* 2014 [citado 24 Abr 2022];8(1): 29-36. Disponible en: <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/42/51>
12. Díaz Benítez RE, Correa Morales AM, Reyes Hernández LM, Carvajal Sánchez PA, Coronado Herrera Y, González Rivera EM. Hemoglobina glucosilada e índice leucoglucémico como determinaciones pronósticas en el síndrome coronario agudo. *CorSalud [Internet].* 2016 [citado 28 Abr 2022]; 8(3):153-63. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/135/321>
13. Gaziano TA, Gaziano JM. Global evolving epidemiology, natural history and treatment trends of myocardial infarction. En: *Myocardial infarction: A companion to Braunwald's Heart disease.* Amsterdam: Elsevier Inc.; 2017. p. 11-20.
14. van Diepen S, Katz JN, Albert NM, Henry TD, Jacobs AK, Kapur NK, et al. Contemporary Management of Cardiogenic Shock: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2017;136(16):e232-e268. [DOI]

15. Bing R, Goodman SG, Yan AT, Fox K, Gale CP, Hyun K, *et al.* Use of clinical risk stratification in non-ST elevation acute coronary syndromes: an analysis from the CONCORDANCE registry. *Eur Heart J Qual Care Clin Outcomes.* 2018;4(4):309-17. [DOI]
16. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, *et al.* 2020 International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension.* 2020;75(6):1334-57. [DOI]
17. Summary of Revisions: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care.* 2019;42(Suppl 1):S4-S6. [DOI]
18. Wharton S, Lau DCW, Vallis M, Sharma AM, Biertho L, Campbell-Scherer D, *et al.* Obesity in adults: A clinical practice guideline. *CMAJ.* 2020;192(31):E875-E891. [DOI]
19. Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, *et al.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3): 407-77. [DOI]
20. Keith W. Huszar. Interpretación del ECG: Monitorización y 12 derivaciones. 5ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2017.
21. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, *et al.* Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;144(2):e16-e35. [DOI]
22. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(1):4-131. [DOI]
23. Bradley SM, Spertus JA, Kennedy KF, Nallamothu BK, Chan PS, Patel MR, *et al.* Patient selection for diagnostic coronary angiography and hospital-level percutaneous coronary intervention appropriateness: insights from the National Cardiovascular Data Registry. *JAMA Intern Med.* 2014;174(10):1630-9. [DOI]
24. Martínez-Sellés M, Gómez Huelgas R, Abu-Assi E, Calderón A, Vidán MT. Cardiopatía isquémica crónica en el anciano. *Med Clin (Barc).* 2016;146(8): 372.e1-e10. [DOI]
25. Arroyo-Rodríguez C, Brito-Zurita OR, Sandoval-Navarrete S, Solis-Vásquez R, Ornelas-Aguirre JM, Olea-Hernández C, Vásquez-Serna C, Castelan-Ojeda AM. Factores de riesgo para la enfermedad arterial coronaria de tres vasos en pacientes del noroeste de México. *Arch Cardiol Mex.* 2018;88(5): 423-31. [DOI]
26. Rojas-Velázquez JM, de la Torre Fonseca LM, Giralto-Herrera A, Machín-Legón M, Leiva-Enríquez J. Complicaciones no letales en el infarto agudo de miocardio: Análisis en una unidad de cuidados coronarios. *CorSalud [Internet].* 2019 [citado 28 Abr 2022];11(2):113-9. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/408/863>
27. Ladeiras-Lopes R, Sampaio F, Bettencourt N, Fontes-Carvalho R, Ferreira N, Leite-Moreira A, Gama V. El cociente entre la grasa abdominal visceral y la subcutánea evaluado por tomografía computarizada es un predictor independiente de mortalidad y eventos cardíacos. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(5): 331-7. [DOI]
28. Mueller C, Giannitsis E, Möckel M, Huber K, Mair J, Plebani M, *et al.* Rapid rule out of acute myocardial infarction: novel biomarker-based strategies. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6(3): 218-22. [DOI]
29. Möckel M, Giannitsis E, Mueller C, Huber K, Jaffe AS, Mair J, *et al.* Editor's Choice-Rule-in of acute myocardial infarction: Focus on troponin. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2017;6(3):212-7. [DOI]
30. Davis WT, Montrieff T, Koyfman A, Long B. Dysrhythmias and heart failure complicating acute myocardial infarction: An emergency medicine review. *Am J Emerg Med.* 2019;37(8):1554-61. [DOI]
31. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, *et al.* Acute Myocardial Infarction: Changes in Patient Characteristics, Management, and 6-Month Outcomes Over a Period of 20 Years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation.* 2017;136(20):1908-19. [DOI]
32. Castro-Romanoshky ME, Paumier-Galano E, Abad-Loyola PL, Torres-Ferrand R, Navarro-Navarro V. Caracterización de pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST, Baracoa, Guantánamo 2017-2019. *Rev Inf Cient [Internet].* 2020 [citado 3 May 2022];99(4):310-320. Disponible en: <https://revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/2984>

33. West RM, Cattle BA, Bouyssie M, Squire I, de Belder M, Fox KA, *et al.* Impact of hospital proportion and volume on primary percutaneous coronary intervention performance in England and Wales. *Eur Heart J.* 2011;32(6):706-11. [DOI]
34. Ahumada S, Restrepo G. Ecocardiografía en infarto agudo del miocardio. *Rev Colomb Cardiol.* 2014; 21(3):164-73. [DOI]
35. Belle L, Cayla G, Cottin Y, Coste P, Khalife K, Labèque JN, *et al.* French Registry on Acute ST-elevation and non-ST-elevation Myocardial Infarction 2015 (FAST-MI 2015). Design and baseline data. *Arch Cardiovasc Dis.* 2017;110(6-7):366-78. [DOI]
36. Bhattacharyya PJ, Vijapur S, Bhattacharyya AK. A Study of cardiovascular risk factors correlation with the angiographic severity of coronary artery disease using Syntax score. *IOSR-JDMS.* 2016; 15(1):21-8. [Enlace]
37. Kappetein AP, Head SJ, Morice MC, Banning AP, Serruys PW, Mohr FW, *et al.* Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013; 43(5):1006-13. [DOI]
38. Valdés Ramos ER, Rivera Chávez M, Bencosme Rodríguez N. Comportamiento del infarto agudo de miocardio en personas con diabetes mellitus de la provincia Granma. *Rev Cubana Endocrinol [Internet].* 2012 [citado 30 Abr 2022];23(2):128-38. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/end/v23n2/end03212.pdf>
39. Santos Medina M, Barreiro García A, García González RC, Barreiro Noa AE. Factores de riesgo de mortalidad hospitalaria post infarto agudo de miocardio. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2017 [citado 8 May 2022];23(3). Disponible en: [https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/710/pdf\\_91](https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/710/pdf_91)
40. Ortega Palomino ME, Orellana Marín FJ. Factores predictivos de mortalidad intrahospitalaria en infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, estudio realizado en el Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado Carbo durante el período 2013-2017 [Tesis]. Guayaquil (Ecuador): Universidad de Guayaquil [Internet]; 2018 [citado 8 May 2022]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/handle/redug/31114>
41. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, *et al.* TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation.* 2000;102(17):2031-7. [DOI]
42. Batra G, Svennblad B, Held C, Jernberg T, Johansson P, Wallentin L, *et al.* All types of atrial fibrillation in the setting of myocardial infarction are associated with impaired outcome. *Heart.* 2016; 102(12):926-33. [DOI]
43. Levy B, Bastien O, Bendjelid K, Cariou A, Chouihed T, Combes A, *et al.* Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care [Internet].* 2015 [citado 30 Abr 2022];5(1):17. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13613-015-0052-1>
44. Hajjar LA, Teboul JL. Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock: State of the Art. *Crit Care [Internet].* 2019 [citado 30 Abr 2022];23(1):76. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2368-y>
45. 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.e5-446.e21. [DOI]
46. Santos Medina M, Ricardo Mora E. Factores de riesgo de rotura cardiaca posterior al infarto del miocárdico. *Rev Cub Med Int Emerg [Internet].* 2017 [citado 3 May 2022];16(4):85-92. Disponible en: [https://revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/85-92/pdf\\_68](https://revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/85-92/pdf_68)
47. Mohammad MA, Koul S, Smith JG, Noc M, Lang I, Holzer M, *et al.* Predictive Value of High-Sensitivity Troponin T for Systolic Dysfunction and Infarct Size (Six Months) After ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol.* 2018;122(5):735-43. [DOI]
48. Montisci R, Ruscazio M, Tona F, Corbetti F, Sarais C, Marchetti MF, *et al.* Coronary flow reserve is related to the extension and transmuralidad of myocardial necrosis and predicts functional recovery after acute myocardial infarction. *Echocardiography.* 2019;36(5):844-53. [DOI]
49. Tiller C, Reindl M, Holzknacht M, Klapfer M, Beck A, Henninger B, *et al.* Biomarker assessment for early infarct size estimation in ST-elevation myocardial infarction. *Eur J Intern Med.* 2019;64:57-62. [DOI]
50. Boeddinghaus J, Twerenbold R, Nestelberger T, Koechlin L, Wussler D, Meier M, *et al.* Clinical Use of a New High-Sensitivity Cardiac Troponin I Assay in Patients with Suspected Myocardial Infarction. *Clin Chem.* 2019;65(11):1426-36. [DOI]

## Factores pronósticos de letalidad en pacientes con síndrome cardiorenal

Dra. Ismary Ferrer Mirabal  y Dra. Dianelí L. Reyes Hernández 

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Arnaldo Milián Castro. Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de noviembre 2021

Aceptado: 14 de enero de 2022

Online: 22 de febrero de 2022

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Abreviaturas

**FEVI:** fracción de eyección del ventrículo izquierdo

**OR:** *odd ratio*

**SCR:** síndrome cardiorenal

**TFG:** tasa de filtrado glomerular

### RESUMEN

**Introducción:** Es evidente que el síndrome cardiorenal constituye un problema médico sanitario importante de la medicina contemporánea.

**Objetivo:** Determinar los aspectos clínicos, epidemiológicos y valores de exámenes complementarios que tienen poder discriminatorio para pronosticar el fallecimiento en pacientes con síndrome cardiorenal.

**Método:** Se realizó un estudio observacional analítico de tipo casos y controles en 161 pacientes con síndrome cardiorenal en el Hospital Arnaldo Milián Castro (Villa Clara, Cuba), en el período de 2015 a 2018. El grupo casos incluyó a los fallecidos (67) y el grupo control, a los egresados vivos (94).

**Resultados:** Predominó ligeramente en ambos grupos el sexo masculino (50,7% y 51,1%); la edad media cercana a los 71 años; la piel blanca y el síndrome cardiorenal tipo 3, con antecedentes patológicos personales de enfermedad renal crónica (145; 90,1%); cardiopatía isquémica crónica (119; 73,9%); hipertensión arterial (108; 67,1%), anemia (107; 66,5%) e insuficiencia cardíaca crónica (109; 67,7%), con diferencias significativas en exámenes complementarios y signos vitales.

**Conclusiones:** Los aspectos clínicos, epidemiológicos y valores de exámenes complementarios que tienen poder discriminatorio para pronosticar la letalidad en pacientes con síndrome cardiorenal son la anemia y la diabetes mellitus, unidas o no a hipertensión arterial y la manifestación de cardiopatía isquémica crónica y enfermedad renal crónica; la combinación de estas tres últimas entidades; la creatinina con valor por encima de 198,5  $\mu\text{mol/L}$ , ácido úrico superior a 527  $\mu\text{mol/L}$ , urea mayor que 6,4  $\mu\text{mol/L}$ , potasio por encima de 3,9  $\text{mEq/L}$  y la frecuencia respiratoria mayor de 18 respiraciones por minuto.

**Palabras clave:** Síndrome cardiorenal, Pronóstico, Letalidad

### *Prognostic factors of lethality in patients with cardiorenal syndrome*

### ABSTRACT

**Introduction:** It is evident that cardiorenal syndrome constitutes an important medical-health problem in contemporary medicine.

**Objective:** To determine the clinical and epidemiological aspects and the values of complementary tests that have discriminatory power to predict death in patients with cardiorenal syndrome.

**Method:** An analytical observational case-control study was conducted on 161 patients with cardiorenal syndrome at the Hospital Arnaldo Milián Castro (Villa Clara, Cuba), from 2015 to 2018. The case group included the deceased patients (67) and the control group, those discharged alive (94).

 I Ferrer Mirabal  
Servicio de Medicina Interna  
Hospital Arnaldo Milián Castro  
Ave. Hospital Nuevo, e/ Doble Vía y  
Circunvalación. Santa Clara 50200  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
ismaryfm@nauta.cu

**Contribución de los autores**

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

DLRH: Concepción de la investigación, y ayuda en la redacción y revisión del manuscrito.

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

**Results:** *The male sex slightly predominated in both groups (50.7% and 51.1%); mean age close to 71 years; white skin and cardiorenal syndrome type 3, with a personal pathological history of chronic kidney disease (145; 90.1%); chronic ischemic heart disease (119; 73.9%); high blood pressure (108; 67.1%), anemia (107; 66.5%) and chronic heart failure (109; 67.7%), with significant differences in complementary tests and vital signs.*

**Conclusions:** *The clinical and epidemiological aspects and values of complementary tests that have discriminatory power to prognosticate lethality in patients with cardiorenal syndrome are anemia and diabetes mellitus, linked or not to high blood pressure and the manifestation of chronic ischemic heart disease and chronic kidney disease; the combination of these last three entities; creatinine above 198.5  $\mu\text{mol/L}$ , uric acid above 527  $\mu\text{mol/L}$ , urea greater than 6.4  $\mu\text{mol/L}$ , potassium above 3.9 mEq/L and respiratory frequency greater than 18 breaths per minute.*

**Keywords:** *Cardiorenal syndrome, Prognosis, Lethality*

**INTRODUCCIÓN**

A nivel global existe un incremento en las tasas de las enfermedades cardíacas y renales y del número de casos donde estas tienen presencia concomitante. Es realmente notoria la incidencia del síndrome cardiorenal (SCR)<sup>1</sup>. Sin embargo, hasta hace pocos años es que se ha reconocido la correspondencia entre la falla renal y la cardíaca<sup>2</sup>.

Según Hurtado Aréstegui<sup>3</sup>, fue Richard Bright quien describió que «los pacientes que morían con riñones contraídos, a menudo tenían un pulso fuerte e hipertrofia cardíaca». En 1898 Robert Tigerstedt, basado en esta observación, planteó la siguiente hipótesis: «en vista de la íntima conexión entre algunas enfermedades renales y cardíacas, hasta este momento, no se ha investigado la influencia en la circulación de una sustancia proveniente del riñón»; y nombró «renina» a esta sustancia. Estudios posteriores en Argentina y los Estados Unidos permitieron descubrir la secreción renal de un agente presor, producido por acción enzimática de la renina, que fue llamado «angiotensina».

Bell Surís *et al.*<sup>4</sup>, por su parte, plantean que en 1993 Alonso y colaboradores advirtieron sobre un círculo vicioso existente entre la anemia, la insuficiencia cardíaca y la injuria renal. En 2000 Silverberg *et al.* presentaron por primera vez la relación entre estas tres enfermedades y demostraron que, a medida que la hemoglobina disminuye, la insuficiencia cardíaca muestra grados más avanzados, con deterioro progresivo y consecuente de la función renal.

En 2004, el *National Heart Lung and Blood Institute* acuña el término «síndrome cardiorenal» y lo define como la extrema desregulación cardíaca y renal<sup>5</sup>. Hillege *et al.*, en 2006, según informan Bell Surís *et al.*<sup>4</sup>, demostraron la prevalencia de este síndrome en

aproximadamente un 25% de la población estudiada, pero la magnitud precisa de esta enfermedad clínica a nivel mundial es aún incierta.

La expresión «síndrome cardiorenal» se actualizó y unificó en 2008<sup>4,6</sup>. En ese año, una conferencia de consenso organizada por la *Acute Dialysis Quality Initiative* acordó clasificarlo en cinco tipos<sup>4,8</sup>, en dependencia del órgano inicialmente lesionado y la naturaleza aguda o crónica del daño.

La conferencia de consenso reunió a expertos y líderes de opinión de nefrología, cuidados intensivos, cardiología, cirugía cardíaca y epidemiología. Se elaboró un documento sobre la definición y clasificación del SCR, sus métodos diagnósticos, prevención y tratamiento, que aún permanece vigente. Se definió este padecimiento como una entidad propia de extraordinaria complejidad, caracterizada por una serie de desórdenes del corazón y del riñón, en la cual la disfunción aguda o crónica en un órgano induce la disfunción aguda o crónica del otro<sup>6-10</sup>.

Las cinco clases de SCR propuestas desde entonces se diferencian en las causas:

- Tipo 1. El fallo cardíaco agudo ocasiona una lesión renal aguda.
- Tipo 2. Una falla cardíaca crónica ocasiona una enfermedad renal crónica.
- Tipo 3. Una falla renal aguda producto de cualquier causa ocasiona una falla cardíaca aguda.
- Tipo 4. Una enfermedad renal crónica ocasiona una enfermedad cardíaca crónica.
- Tipo 5. Cuando enfermedades sistémicas, sean agudas o crónicas, ocasionan falla renal y cardíaca.

En la clasificación se valora el grado de afectación inicial del corazón (tipos 1 y 2), del riñón (tipos 3 y 4), o la confluencia entre ellos a partir de un factor pato-

génico común (tipo 5)<sup>6-11</sup>.

A pesar de estos aciertos, hasta hace poco no existían guías clínicas consensuadas para la atención y tratamiento de los pacientes con SCR, razón por la cual constituye un problema médico-sanitario importante de la medicina contemporánea; un verdadero reto científico por su trascendencia biológica, psicológica, social, y económica.

Si se pudiera determinar la existencia de indicadores pronósticos de letalidad desde el diagnóstico inicial, estos pudieran ayudar a los médicos a identificar pacientes con alto riesgo de morir.

A nivel mundial se han realizado investigaciones con el objetivo de identificar factores pronósticos de letalidad intrahospitalaria. Hasta donde se conoce, en Cuba y en Villa Clara no se dispone de estudios concluyentes al respecto, por lo que es necesario reunir información al respecto y desarrollar estrategias preventivas y protocolos asistenciales para la gestión clínica de pacientes con este diagnóstico. Por tal motivo esta investigación se planteó el objetivo de determinar los aspectos clínicos, epidemiológicos y los valores de exámenes complementarios que tienen poder discriminatorio para pronosticar el fallecimiento en pacientes con SCR.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional analítico de tipo casos y controles en el Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milián Castro, de la provincia de Villa Clara, en el período 2015-2018.

El universo a estudiar quedó constituido por todos los pacientes con diagnóstico de SCR que requirieron ingreso en la institución. La muestra se seleccionó mediante muestreo no probabilístico y quedó constituida por 161 pacientes. Se establecieron dos grupos: el de casos, conformado por los 67 pacientes fallecidos durante la estadía hospitalaria; y el grupo control, constituido por los 94 pacientes egresados vivos.

Las variables consideradas fueron: edad, sexo, color de la piel, clasificación del SCR (según la propuesta de 5 tipos), presencia de antecedentes patológicos personales, exámenes complementarios, tasa de filtrado glomerular (TFG), causa del SCR, signos vitales y estado del pa-

ciente al egreso (vivo, fallecido).

Para el análisis estadístico se aplicó el programa SPSS versión 22.0 para Windows. Se expresaron las frecuencias absolutas y relativas, la media y la desviación estándar.

Se aplicó la prueba no paramétrica de chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) para la diferencia de proporciones.

Para evaluar la distribución normal de las variables cuantitativas se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Se aplicó la prueba *t-Student* para corroborar las diferencias de las medias en las variables cuantitativas.

Se realizó inicialmente el análisis univariado con la variable dependiente (estado al egreso: fallecido) y, más tarde, el análisis multivariado con aquellas variables que resultaron significativas.

Se determinó el *odd ratio* (OR) y sus intervalos de confianza (IC), para el 95% de confiabilidad.

Se emplearon las curvas de rangos operativos o curva operativa del receptor (COR) con su correspondiente estadígrafo C y se establecieron los puntos de corte en los casos con significación estadística. De igual forma, se clasificó la capacidad predictiva según los valores a continuación:

- Si  $0,50 \leq C < 0,60$ : capacidad predictiva débil
- Si  $0,60 \leq C < 0,70$ : capacidad predictiva moderada
- Si  $0,70 \leq C < 0,85$ : capacidad predictiva buena
- Si  $0,85 \leq C < 0,95$ : capacidad predictiva muy buena
- Si  $C \geq 0,95$ : capacidad predictiva excelente

Se trabajó con una confiabilidad del 95% y se con-

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según edad, sexo, color de la piel y tipo de síndrome cardiorenal.

Antecedentes patológicos personales	Grupos de estudio			
	Casos (n=67)		Controles (n=94)	
	Nº	%	Nº	%
Edad (media $\pm$ DE)	71,2 $\pm$ 11,15		71,0 $\pm$ 12,78	
Sexo (m/f)	34/33	50,7/49,3	48/46	51,1/48,9
Piel (b/nb)	53/14	79,1/20,9	78/16	82,9/17,1
Tipo de síndrome cardiorenal*				
1	15	22,4	22	23,4
2	0	0,0	16	17,0
3	43	64,2	18	19,1
4	0	0,0	20	21,4
5	9	13,4	18	19,1

\* Significación de la prueba Chi Cuadrado de Independencia ( $\chi^2=0,276$ ;  $p<0,0001$ ).

b, blanca; DE, desviación estándar; f, femenino; m, masculino; nb: no blanca

sideró un valor de  $p < 0,05$  como estadísticamente significativo.

## RESULTADOS

De los pacientes estudiados, 94 (58,4%) egresaron vivos. Fallecieron 67 enfermos con manifestación de SCR, cifra que representó un 41,6% del total. En 2015 fallecieron 11 (61,1% del total de pacientes con SCR ese año), 14 en 2016 (56%), 26 en 2017 y 16 en 2018. Aunque la mortalidad fue mayor, en los dos últimos años las proporciones fueron inferiores al 50,0% del total de pacientes en cada año.

Como se muestra en la **tabla 1**, la variable edad presentó valores medios similares en ambos grupos de estudio, con recorrido más amplio en el grupo de los controles de 41 a 95 años; para el grupo de los casos el valor mínimo estuvo en 49.

El análisis de la variable sexo mostró proporciones similares en ambos grupos; en general, fueron 82 pacientes del sexo masculino (50,9%). Por otra parte, la razón correspondiente al color de la piel estuvo cercana a cuatro pacientes con piel blanca por cada uno con piel no blanca.

En el grupo de casos se constató el SCR tipo 3 en el 64,2% (43 de 67), mientras que en el grupo control fueron un 23,4% con tipo 1 y un 21,4% con SCR tipo 4,

con significación estadística para ambos grupos.

En la **tabla 2** se muestra la distribución de los pacientes a partir de sus padecimientos: 145 (90,1%) presentaron enfermedad renal crónica y 119 (73,9%), cardiopatía isquémica crónica. También se constató hipertensión arterial en el 67,1% y anemia en el 66,5%.

Por grupo de estudio la distribución fue similar, pero en el grupo casos la enfermedad renal crónica y la anemia fueron los indicadores con mayor valor de frecuencia. Esta asociación tuvo significación estadística. Se apreció un vínculo significativo entre el grupo casos y los antecedentes de enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica crónica, hipertensión arterial, anemia, insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus, accidente cerebrovascular, sedentarismo, arritmias y valvulopatías graves ( $p < 0,05$ ).

Los resultados de todos los exámenes complementarios tuvieron valores más amplios que los considerados como normales, lo que evidencia las alteraciones existentes (**Tabla 3**). Sus valores extremos, media y desviación estándar (**Tabla 4**) muestran que, en relación con el grupo control, los fallecidos tuvieron menores cifras de hemoglobina, albúmina, bicarbonato y TFG; mientras los leucocitos, creatinina, ácido úrico, urea, colesterol, triglicéridos, sodio, potasio, lactato y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) mostraron valores superiores.

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según antecedentes patológicos personales.

Antecedentes patológicos personales	Grupos de estudio				Total		p*
	Casos (n=67)		Controles (n=94)		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%			
Enfermedad renal crónica	62	92,5	83	88,3	145	90,1	<0,0001
Cardiopatía isquémica crónica	38	56,7	81	86,2	119	73,9	<0,0001
Hipertensión arterial	46	68,7	62	66,0	108	67,1	0,023
Anemia	52	77,6	55	58,5	107	66,5	0,011
Insuficiencia cardíaca	19	28,4	52	55,3	71	44,1	0,001
Tabaquismo	33	49,3	35	37,2	68	42,2	0,128
Diabetes mellitus	23	34,3	28	29,8	51	31,7	<0,0001
Accidente vascular encefálico	12	17,9	28	29,8	40	24,8	0,036
Sedentarismo	10	14,9	28	29,8	38	23,6	0,029
Arritmias	6	9,0	26	27,7	32	19,9	0,003
Valvulopatías graves	4	6,0	26	27,7	30	18,6	<0,0001
Dislipidemia	8	11,9	17	18,1	25	15,5	0,276
Obesidad	5	7,5	12	12,8	17	10,6	0,280

\* Significación de la prueba Chi Cuadrado de Independencia ( $\chi^2=1,427$ ;  $p < 0,0001$ ).

En la **tabla 5** se puede apreciar una frecuencia con significación estadística de los 109 pacientes con SCR causado por la insuficiencia cardíaca crónica: 36

en el grupo casos y 73 en el grupo controles. Se constató asociación significativa ( $p < 0,05$ ) entre el estado al egreso fallecido y los pacientes con SCR causado por

insuficiencia cardíaca crónica, insuficiencia cardíaca aguda, necrosis tubular aguda, nefropatía diabética, y desencadenado tras los procedimientos quirúrgicos cardíacos, el uso de drogas nefrotóxicas y vasculitis.

Los valores extremos, la media y la desviación estándar de los signos vitales tuvieron recorridos más amplios que los considerados como normales, si bien no evidenciaron alteraciones marcadas. Para la frecuencia cardíaca se apreció que, aun cuando el valor máximo es alto, la media se encontró entre los valores normales; en la respiratoria se apreciaron valores elevados que condujeron a un promedio de 20 respiraciones por minuto. Las medias de las tensiones arteriales (sistólica y diastólica) fueron normales.

Se encontraron iguales diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,0001$ ) en las frecuencias cardíaca y respiratoria, y en la tensión arterial entre los grupos estudiados (**Tabla 6**).

Se determinó la razón de probabilidades (*odds ratio*) para fallecer según los antecedentes patológicos personales y sus combinaciones (**Tabla 7**). La anemia mostró que incrementa el riesgo de morir en 2,46 veces (OR=2,46; IC: 1,21-4,98), pero no presentó buen balance entre sensibilidad y especificidad. La combinación de la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica crónica, enfermedad renal crónica,

**Tabla 3.** Distribución de las variables de laboratorio según valores extremos, media y desviación estándar de los exámenes complementarios.

Exámenes complementarios	Mínimo	Máximo	Media	DE
Hemoglobina (g/L)	55	145	104,4	21,86
Leucocitos (cantidad/L)	3,6	24	9,2	3,42
Creatinina ( $\mu\text{mol/L}$ )	100	1120	406,9	256,15
Ácido úrico ( $\mu\text{mol/L}$ )	300	1620	641,5	225,64
Urea ( $\mu\text{mol/L}$ )	3,2	9,3	6,8	1,42
Albúmina (g/L)	17	40,4	29,2	5,10
Colesterol (mmol/L)	2,1	7,8	4,2	1,11
Triglicéridos (mmol/L)	0,3	4,1	1,2	0,70
Sodio (mEq/L)	119	165	142,6	7,77
Potasio (mEq/L)	1,1	8,1	5,0	1,56
Bicarbonato (mEq/L)	4,6	31,8	22,4	3,81
Lactato (mmol/L)	2,1	27	3,4	2,02
FEVI (%)	16	64	40,2	12,51
TFG (ml/min/1,73m <sup>2</sup> )	3,4	52,6	17,1	10,32

DE, desviación estándar; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TFG, tasa de filtrado glomerular.

**Tabla 4.** Valores medios (media aritmética) de los exámenes complementarios.

Exámenes complementarios	Grupos de estudio		Estadígrafos	
	Casos (n=67)	Controles (n=94)	t	p
	Media	Media		
Hemoglobina (g/L)	94,9	109,9	6,827	<0,0001
Leucocitos ( $10^9/\text{L}$ )	10,1	8,6	3,851	0,0032
Creatinina ( $\mu\text{mol/L}$ )	633,3	245,7	592,363	<0,0001
Ácido úrico ( $\mu\text{mol/L}$ )	756,3	559,7	14,268	<0,0001
Urea ( $\mu\text{mol/L}$ )	7,7	6,3	43,030	<0,0001
Albúmina (g/L)	27,5	30,5	6,114	0,0001
Colesterol (mmol/L)	4,3	4,1	1,173	0,2680
Triglicéridos (mmol/L)	1,3	1,2	1,307	0,2204
Sodio (mEq/L)	145,4	140,5	5,577	0,0002
Potasio (mEq/L)	6,0	4,3	26,554	<0,0001
Bicarbonato (mEq/L)	20,1	24,0	24,779	<0,0001
Lactato (mmol/L)	3,5	3,4	0,334	0,7452
FEVI (%)	42,5	38,5	2,173	0,0549
TFG (ml/minuto/m <sup>2</sup> )	8,6	23,2	1273,166	<0,0001

FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; TFG, tasa de filtrado glomerular.

**Tabla 5.** Distribución de los pacientes según causa del síndrome cardiorenal.

Causa del síndrome cardiorenal	Grupos de estudio				Total		p*
	Casos (n=67)		Controles (n=94)		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%			
Insuficiencia cardíaca crónica	36	53,7	73	77,7	109	67,7	<b>0,001</b>
Insuficiencia cardíaca aguda	26	38,8	54	57,4	80	49,7	<b>0,020</b>
Necrosis tubular aguda	26	38,8	21	22,3	47	29,2	<b>0,024</b>
Nefropatía diabética	4	6,0	41	43,6	45	28,0	<b>0,000</b>
Sepsis	17	25,4	13	13,8	30	18,6	0,064
Enfermedad glomerular	8	11,9	21	22,3	29	18,0	0,091
Procedimientos quirúrgicos cardíacos	16	23,9	8	8,5	24	14,9	<b>0,007</b>
Enfermedad renal poliquística	9	13,4	15	16,0	24	14,9	0,658
Enfermedad renal intersticial	7	10,4	16	17,0	23	14,3	0,240
Uso de drogas nefrotóxicas	13	19,4	6	6,4	19	11,8	<b>0,012</b>
Embolismo renal arterial	9	13,4	5	5,3	14	8,7	0,072
Infarto agudo de miocardio	8	11,9	3	3,2	11	6,8	0,053
Amiloidosis	4	6,0	2	2,1	6	3,7	0,205
Vasculitis	5	7,5	0	0,0	5	3,1	<b>0,007</b>
Mieloma múltiple	1	1,5	1	1,1	2	1,2	0,809
Sarcoidosis	1	1,5	0	0,0	1	0,6	0,235

\* Significación de la prueba Chi Cuadrado de Independencia ( $\chi^2=1,391$ ;  $p<0,0001$ ).

tabaquismo y anemia tuvo un riesgo relativo de 5,32 veces (OR=5,32; IC: 1,41-20,16), con mejor balance de sensibilidad y especificidad que la anemia por sí sola. Sin embargo, fueron las combinaciones de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica, enfermedad renal crónica y anemia o esa misma con diabetes mellitus, además, las de mejor balance de sensibilidad y especificidad; el riesgo fue de 2,21 (OR=2,21; IC: 1,13-4,36) y 2,40 veces (OR=2,40; IC: 1,13-5,12), respectivamente, en el 67,0% de los pacientes con esas combinaciones de antecedentes patológicos personales.

Para determinar la fortaleza con que se asocian el riesgo de fallecer y los valores de los parámetros clínicos se determinó el estadígrafo C (Tabla 8). Los parámetros leucocitos, sodio, lactato, FEVI y frecuencia cardíaca mostraron moderada capacidad predictiva del riesgo de fallecer; en los indicadores ácido úrico, urea, potasio y frecuencia respiratoria, la capacidad predictiva

fue buena; y en el parámetro creatinina, muy buena, con valor del estadígrafo C en 0,944.

Cuando la frecuencia respiratoria muestra valores a partir de 18 respiraciones/min, el ácido úrico es superior a 527  $\mu\text{mol/L}$ , la urea es mayor que 6,4  $\mu\text{mol/L}$  y el potasio está por encima de 3,9 mEq/L, el paciente con SCR tiene un riesgo elevado de fallecer: estos indicadores pueden considerarse de fortaleza buena para ofrecer un pronóstico certero. La creatinina con valor superior a 198,5  $\mu\text{mol/L}$  es un aspecto de fortaleza muy buena para la predicción del deceso.

**Tabla 6.** Signos vitales de los pacientes según los valores de su media aritmética.

Signos vitales	Grupos de estudio		Estadígrafos	
	Casos (n = 67)	Controles (n = 94)	t	p
	Media	Media		
Frecuencia cardíaca (lpm)	98,7	78,0	9,394	< <b>0,0001</b>
Frecuencia respiratoria (rpm)	21,7	18,6	7,951	< <b>0,0001</b>
Tensión arterial sistólica (mmHg)	109,9	133,7	7,995	< <b>0,0001</b>
Tensión arterial diastólica (mmHg)	69,8	84,1	3524,519	< <b>0,0001</b>
Temperatura (°C)	36,0	36,3	2,054	0,0671

°C, grados centígrados; lpm, latidos por minuto; mmHg, milímetros de mercurio; rpm, respiraciones por minuto

**Tabla 7.** Riesgo para fallecer por antecedentes patológicos personales y sus combinaciones.

Antecedentes patológicos personales	p	OR	IC 95%	Sensibilidad	Especificidad
Hipertensión arterial (HTA)	< 0,0001	1,13	0,58-2,21	0,43	0,60
Enfermedad renal crónica (ERC)	< 0,0001	1,64	0,54-4,97	0,24	0,92
Diabetes mellitus (DM)	< 0,0001	1,23	0,63-2,41	0,49	0,63
Anemia	< 0,0001	<b>2,46</b>	1,21-4,98	0,49	0,92
HTA, CIC, ERC	< 0,0001	1,39	0,74-2,61	0,50	0,58
HTA, CIC, ERC, anemia	< 0,0001	<b>2,21</b>	1,13-4,36	<b>0,67</b>	<b>0,59</b>
HTA, CIC, ERC, DM, anemia	< 0,0001	<b>2,40</b>	1,13-5,12	<b>0,67</b>	<b>0,59</b>
HTA, IC, CIC, ERC, Tab, anemia	< 0,0001	<b>5,32</b>	1,41-20,16	0,80	0,60
HTA, IC, CIC, ERC, DLP, anemia	< 0,0001	1,43	0,34-5,93	0,50	0,58
HTA, IC, CIC, ERC, arritmias, AVE, anemia	< 0,0001	1,42	0,28-7,27	0,50	0,58

AVE, accidente vascular encefálico; CIC, cardiopatía isquémica crónica; DLP, dislipidemia; IC, insuficiencia cardíaca; IC, intervalo de confianza; OR, *odd ratio*; Tab, tabaquismo

**Tabla 8.** Poder discriminatorio para fallecer de los parámetros clínicos evaluados.

Parámetros evaluados	ABC	Error típico	p	IC 95%	Corte	S	E
Leucocitos	0,674	0,043	< 0,0001	0,59-0,76	8,2	0,687	0,543
Creatinina	<b>0,944</b>	0,017	< 0,0001	0,91-0,98	198,5	1,00	0,511
Ácido úrico	<b>0,777</b>	0,037	< 0,0001	0,70-0,85	527,0	0,821	0,521
Urea	<b>0,796</b>	0,036	< 0,0001	0,73-0,87	6,4	0,881	0,564
Sodio	0,669	0,047	< 0,0001	0,58-0,76	141,5	0,672	0,521
Potasio	<b>0,837</b>	0,041	< 0,0001	0,76-0,92	3,9	0,836	0,511
Lactato	0,607	0,057	0,0211	0,52-0,70	3,2	0,612	0,489
FEVI	0,601	0,048	0,0287	0,51-0,70	43	0,567	0,585
Frecuencia cardíaca	0,685	0,049	< 0,0001	0,59-0,78	73	0,746	0,521
Frecuencia respiratoria	<b>0,713</b>	0,042	< 0,0001	0,63-0,80	18,5	0,716	0,617

ABC, área bajo la curva; E, especificidad; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IC, intervalo de confianza; S, sensibilidad

## DISCUSIÓN

A nivel mundial existen pocos estudios de epidemiología del SCR. En un estudio realizado en el Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, de Perú, en el período 2014-2018<sup>12</sup>, se encontró que 84 pacientes (un 36.36% de los participantes en la investigación) padecían SCR, cifra inferior al número de enfermos del estudio que se presenta.

Sin embargo, Damman *et al.*<sup>13</sup>, en un metaanálisis publicado en 2014 sobre un total de 23 estudios donde intervinieron 38554 pacientes con insuficiencia cardíaca aguda, identificaron 8867 pacientes (un 23%)

que presentaron empeoramiento de la función renal, cifra que resulta superior al número de enfermos del actual estudio. Se encontró, igualmente, que las funciones renal y cardíaca están íntimamente relacionadas, puesto que participan activamente en el control, regulación y distribución adecuada de la sangre, líquidos y electrolitos en los compartimientos intravascular, extracelular y celular, y depuran el organismo de sustancias nocivas.

Por su parte, en una población alemana Koch<sup>14</sup> encontró una letalidad de 45% (cifra que resulta similar al porcentaje de fallecidos de la presente investigación) en relación con el total de fallecidos en el pe-

río de estudio.

A pesar de ello, en otras investigaciones la cifra resultó inferior a la del presente estudio. Así sucedió, por ejemplo, en la realizada en el Hospital General de Atizapán, México, donde la letalidad intrahospitalaria constituyó un 19.4% de los casos estudiados<sup>15</sup>.

En cuanto a los aspectos epidemiológicos de los pacientes estudiados en la presente investigación, no existieron diferencias significativas en los valores medios de la edad, sexo y color de la piel, entre los pacientes que sobrevivieron y los que fallecieron con diagnóstico de SCR.

Se coincide con Santos *et al.*<sup>16</sup> y Torrijos<sup>17</sup>, quienes identificaron el predominio de los pacientes del sexo masculino, piel blanca y edades mayores a 60 años. Sin embargo, Díez Manglano *et al.*<sup>18</sup> informan que los pacientes con SCR tienen más edad, presentan una edad media de 81±10 años y, con mayor frecuencia, son mujeres. Otro estudio<sup>19</sup>, realizado en España, determinó que los pacientes que presentan SCR (43,7%) son, con mayor frecuencia, mujeres de mayor edad.

El color de la piel no constituye una variable de importancia en muchas investigaciones acerca del SCR. En realidad, en pocas la consideran; no obstante, se ha apreciado predominio en pacientes de piel blanca, sin precisarse la causa de la asociación.

En cuanto al tipo de SCR, en el presente estudio predominaron el tipo 3 y, en segundo lugar, el tipo 1. Igualmente, el SCR tipo 3 fue más asociado a la muerte, también seguido por el tipo 1; ambos correspondientes a la manifestación aguda. Se mostró prevalencia inicial de la afectación renal. No se reportaron fallecidos por causa de SCR de los tipos 2 y 4, los subtipos crónicos; aunque sí se encontraron fallecidos por causa de SCR tipo 5.

Por otra parte, no hubo coincidencias con los resultados de Suresh H. *et al.*<sup>20</sup>, quienes, en su estudio realizado en la India, identificaron la prevalencia del SCR tipo 4 en pacientes con enfermedad renal crónica y los resultados adversos en su tratamiento.

Los informes del Hospital Nacional Ramiro Prialé Prialé, de Perú, no se corresponden con los del presente estudio, ya que el 95% de los pacientes tienen SCR tipo 4 y solo un 5%, SCR tipo 1<sup>12</sup>.

Recientemente, en la unidad de Hemodiálisis del Hospital Arnaldo Milián Castro, Villa Clara, se llevó a cabo un estudio de caracterización de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCR tipo 4<sup>21</sup>. De los 48 pacientes estudiados en 2019, fallecieron 29; sin embargo, en el período que abarcó la presente investigación no se registraron muertes por este tipo de SCR.

Por otra parte, en la literatura se encuentran inves-

tigaciones con cifras superiores a las que se acaban de mostrar en el presente estudio. Por ejemplo, en el Hospital General de Atizapán, México, la prevalencia del SCR tipo 1 corresponde a 68%<sup>15</sup>. En Cochabamba, el Hospital Clínico Viedma comunica como más frecuente al SCR tipo 2, crónico<sup>22</sup>.

Los antecedentes patológicos personales que predominaron en esta investigación fueron la enfermedad renal crónica, seguida por la presencia de cardiopatía isquémica crónica, hipertensión arterial, anemia e insuficiencia cardíaca. En el grupo de los fallecidos predominó la enfermedad renal crónica y la anemia. Estas comorbilidades mostraron asociación significativa con el desenlace fatal.

Sin embargo, existen diferencias entre estos datos y los publicados en otros estudios. Ramírez *et al.*<sup>23</sup> muestran como antecedentes patológicos personales más relevantes la hipertensión arterial (78%) y la diabetes mellitus (33%), esta última cifra resulta similar con el presente estudio. De la misma forma, se plantea que la anemia es un factor independiente de progresión de la enfermedad renal crónica y predictor de pronóstico adverso en pacientes con insuficiencia cardíaca. En efecto, el presente estudio mostró asociación de la anemia con la muerte.

Además, Scrutinio *et al.*<sup>24</sup> encuentra menor índice de masa corporal, diabetes mellitus y causa isquémica, las dos últimas estuvieron presentes en los pacientes del actual estudio y mostraron asociación significativa con el desenlace fatal.

Se discrepa del estudio efectuado en el Hospital General de Atizapán en tanto este informó una mayor prevalencia de obesidad (45 casos [41,7%]) y, en menor medida, de hipertensión arterial. Otras comorbilidades fueron diabetes mellitus (41 casos [38%]), cardiopatía isquémica (51 casos [52,8%]), enfermedad renal crónica (47 casos [43,5%]). Aunque no encontraron asociación entre esos factores y la muerte<sup>15</sup>, en el actual informe se evidenció el vínculo entre estas entidades y el fallecimiento.

En el estudio de caracterización de la mortalidad intrahospitalaria en pacientes con SCR tipo 4 en la unidad de Hemodiálisis del Hospital Arnaldo Milián Castro, entre las comorbilidades de los fallecidos se detectan 6 casos (20,6%) de hipertensión arterial; 5 casos (17,2%) de arritmia; la cardiopatía isquémica, diabetes mellitus y anemia, con 4 casos (13,8%) cada una; y 3 casos (10,3%) de asma bronquial. No alcanzan valores apreciables desde el punto de vista cuantitativo el mieloma múltiple (2 casos: 6,8%) y el lupus eritematoso sistémico (1 caso: 3,4%)<sup>21</sup>. Estos hallazgos coinciden con los encontrados por Ayora *et al.*<sup>25</sup>. En

el actual estudio, estas enfermedades presentaron una incidencia baja y no se asociaron a la muerte.

En el estudio observacional con pacientes ingresados en el Servicio de Medicina Interna que Díez Manglano *et al.*<sup>18</sup>, desarrollaron en un hospital de Zaragoza, los que manifestaron SCR tenían anemia. Recientes estudios han encontrado la correlación entre esta y la enfermedad renal crónica, y su incidencia en el aumento de riesgo cardiovascular<sup>4,5,25,26</sup>. En la presente investigación la anemia mostró asociación con la defunción y estuvo presente en un elevado número de enfermos con respecto al total.

Acerca de los valores de los exámenes complementarios, Aldoradín Sotelo y Blancas Surichaqui<sup>12</sup> informaron: hemoglobina 11,32 mg/dl, hematocrito 33,30% y plaquetas de  $208633 \times 10^9/L$ . En el estudio de Xue *et al.*<sup>26</sup>, el promedio de hemoglobina es 8,57 g/dl; y Ramírez *et al.*<sup>23</sup> muestran hemoglobina de 13,34 g/dl.

En la investigación realizada la hemoglobina estuvo entre 55-145 g/L, con una media de 104,4 g/L. Es decir, que los valores también fueron bajos, como se informa en los materiales consultados. Hubo relación entre las cifras bajas de hemoglobina y la muerte en los pacientes del estudio, pues los valores más bajos se registraron justamente en este grupo. Así, se estableció asociación significativa entre ambas variables (anemia y fallecido como estado al egreso). Se coincide con la mayoría de los autores.

El grupo ICARO<sup>27</sup> determina una creatinina promedio de 1,6 mg/dl, mientras que en el estudio peruano<sup>12</sup> la creatinina promedio es de 4,54 mg/dl. El comportamiento en la presente investigación, donde el valor correspondiente a la creatinina se ofrece en  $\mu\text{mol/L}$  (se realiza la conversión de las cifras halladas en los pacientes a la medida de mg/dl), es elevado en la población con SCR y evidenció un vínculo directo con la letalidad. Ante la asociación significativa, el riesgo para la letalidad resultó con capacidad predictiva de fortaleza muy buena, coincidentemente con el resto de los autores.

En el estudio ADHERE<sup>28</sup> un 20% de los pacientes con SCR presenta elevación de los niveles de urea y, además, este dato es considerado un fuerte predictor de letalidad intrahospitalaria. En el actual estudio se mostraron valores de ácido úrico (expresados en  $\mu\text{mol/L}$ , según el laboratorio de la institución) también elevados. En los pacientes fallecidos se hallaron cifras superiores (significativas) con respecto a los sobrevivientes, por lo que también esta variable se asoció a la letalidad y se valora por su capacidad predictiva buena.

En una población de estudio donde predominen

los enfermos renales es lógico esperar la elevación de azoados y que estos se relacionen con la letalidad. Sobre la base del ionograma, el estudio peruano<sup>12</sup> determinó que en los pacientes con SCR los valores promedio son: sodio  $135,77 \pm 6,04 \mu\text{mol/L}$ ; potasio  $4,09 \pm 0,78 \mu\text{mol/L}$  y bicarbonato  $19,03 \pm 5,09 \mu\text{mol/L}$ . Además, se mostraron cifras de lactato de  $2,94 \pm 3,00 \mu\text{mol/L}$ <sup>4,12</sup>.

En la investigación actual se encontraron diferencias significativas en cuanto a los niveles de sodio, potasio y lactato; su asociación con la letalidad se considera independiente. Además, se asocian a estas alteraciones la hiponatremia, que se presenta en pacientes con insuficiencia cardíaca y que constituye un factor pronóstico del fallecimiento.

Ramírez *et al.*<sup>23</sup> encontraron como hallazgo de importancia la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo con valor promedio de 23,36%. Los pacientes de un estudio desarrollado en Casablanca, Marruecos, también presentaron menor FEVI<sup>29</sup>. En el estudio peruano fue de 60,08% y el 90,5% mostró FEVI conservada<sup>12</sup>.

En la presente investigación la FEVI varió desde reducida hasta preservada, con una media que se corresponde con la clasificación subnormal. Fue menor en el grupo de los pacientes sobrevivientes (reducida) con respecto a los pacientes fallecidos (subnormal), y se relacionó de manera moderada con la letalidad.

En relación a la TFG y los niveles de creatinina en pacientes con SCR, en un estudio<sup>23</sup> realizado al sur de Colombia se pudo observar que la función renal se encuentra deteriorada. La mayor población posee TFG entre 20-40 ml/min/1,73m<sup>2</sup>, con creatinina promedio de 2,7 mg/dL, lo cual se relaciona con la gravedad del SCR. En un estudio español<sup>19,30,31</sup>, la mediana de la TFG es 55 ml/min/1,73m<sup>2</sup>.

Coincidentemente con la literatura, en el estudio actual la TFG fue baja, inferior a 60 ml/min/1,73m<sup>2</sup>. En la población general la media de esta variable se corresponde con un estadio avanzado de la enfermedad renal crónica, al igual que en los pacientes que sobrevivieron; resultó inferior, no obstante, en los pacientes que fallecieron, que se hallaban en el estadio final de la enfermedad renal. Estos resultados coinciden con lo informado en los demás estudios mencionados. La asociación entre la TFG y el fallecimiento, por ende, se considera independiente.

De forma general, se apreció hemoglobina, albúmina, bicarbonato y TFG inferiores; con leucocitos, creatinina, ácido úrico, urea, colesterol, triglicéridos, sodio, potasio, lactato y FEVI superiores en el grupo de los fallecidos con respecto al grupo de los sobrevi-

vientes.

Al referirse a las causas del desarrollo del SCR, Cruz y Bagshaw<sup>32</sup> comunicaron que en el shock cardiogénico más del 70% de los pacientes pueden desarrollar insuficiencia renal aguda. El antecedente de accidente cerebrovascular es otro factor de riesgo asociado a desarrollo de SCR y también se evidencia que la presencia de niveles más altos de hemoglobina está asociada también a SCR. Esto último difiere de la actual investigación.

En cuanto a la causa del SCR, en este estudio predominó la insuficiencia cardíaca crónica, seguida de insuficiencia cardíaca aguda, necrosis tubular aguda, nefropatía diabética y sepsis, como informan los demás autores que abordan las causas renales y cardiovasculares, como ha de esperarse en esta entidad; en el caso de la sepsis, también fue ocasionada, generalmente, por las infecciones del aparato respiratorio.

En el estudio realizado en el Hospital Nacional Ramiro Priale Priale, de Perú<sup>12</sup>, en cuanto a los signos vitales, la frecuencia cardíaca fue de 81,40 latidos/minuto, la respiratoria de 19,90 respiraciones/minuto, la temperatura de 36,70 °C, la presión arterial sistólica de 112,7 mmHg y la diastólica de 66,70 mmHg; valores similares a los de la presente investigación. Xue *et al.*<sup>26</sup>, por su parte, encontraron también que la presión arterial sistólica promedio en la población general fue de 144 mmHg, que supera la del actual estudio.

En la presente investigación en los pacientes fallecidos se identificó tendencia a la taquicardia y la polipnea, con valores promedio de la tensión arterial sistólica y diastólica normales. Se apreciaron diferencias significativas entre ambos grupos del estudio, por lo que se puede plantear asociación independiente entre dichas variables con la letalidad.

En cuanto a la temperatura, no se verificaron diferencias significativas y, a pesar de que algunos enfermos presentaron valores extremos fuera de la normalidad, la media no mostró alteraciones y no mostró asociación con el desenlace fatal.

También Scrutinio<sup>24</sup> concluyó que la insuficiencia cardíaca, la enfermedad renal crónica y la anemia son una combinación fatal. La importancia de la interacción entre falla cardíaca, enfermedad renal crónica y la anemia es sugerido por un estudio que incluyó de un millón de pacientes de edad avanzada, muestra correspondiente a un 5% de la población de Medicare, en los Estados Unidos. Individualmente, cada una de estas tres condiciones incrementa el riesgo de muerte o enfermedad renal terminal en un 50-100%; y los tres juntos aumentan la probabilidad de hasta un 300%<sup>33</sup>, lo que se confirma en la presente investiga-

ción.

Los factores que predicen deterioro de función renal en el estudio *Studies of Left Ventricular Dysfunction*<sup>34</sup> (SOLVD) realizado en una cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca son: edad, FEVI baja, enfermedad renal crónica al inicio, hipotensión y diabetes mellitus. Además, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y la mayor edad son los principales factores en la disfunción renal y cardíaca. Los biomarcadores de daño tubular aún son considerados poco accesibles y no brindan resultados concluyentes<sup>35,36</sup>.

Gottlieb *et al.*<sup>37</sup> determinan en un estudio con 1002 pacientes que el mejor punto de corte para predecir letalidad es un incremento en la creatinina de 0,3 mg/dl, con sensibilidad de 81% y especificidad de 62%. Ello ocurre en el 39% de los casos. En el actual estudio la creatinina también ofreció el mejor punto de corte para pronosticar la posibilidad de fallecer.

En el Hospital Clínico Viedma<sup>22</sup> los factores de riesgo considerados como predictores de letalidad significativos son alcoholismo >8 años, hemoglobina <9,33 g/dl, leucocitos >11500 × mm<sup>3</sup>, velocidad de eritrosedimentación por hora >80 mm/hora, glucemia >250 mg/dl, creatinina >4,1 mg/dl, urea >135 mg/dl.

En una revisión bibliográfica sistemática<sup>4</sup>, que incluye 16 estudios y valora la asociación entre alteración renal y letalidad en pacientes internados con insuficiencia cardíaca, se considera insuficiencia renal moderada a grave cuando los valores de creatinina son mayores o iguales a 1,5 mg/dL o la TFG menor a 53 ml/min. Como resultado, se reporta que el riesgo de muerte aumenta un 15% por cada 0,50 mg/dL de incremento de creatinina y un 7% por cada 10 ml/min de disminución de TFG.

Testani *et al.*<sup>33</sup> evidencian que la hiponatremia, común en pacientes con insuficiencia cardíaca, está asociada con alta morbilidad en los pacientes.

En la presente investigación se determinó el riesgo (*odd ratio*) de fallecer por antecedentes patológicos personales y se constató su aumento en pacientes que presentaron, de manera independiente, hipertensión arterial, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus y anemia. Además, al combinarse algunas de estas entidades se incrementó el riesgo de morir por SCR, como sucedió en los enfermos que padecieron hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica, enfermedad renal crónica y anemia.

Los pacientes con diagnóstico de hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus y anemia mostraron un riesgo aún mayor. Aquellos enfermos con hiperten-

sión arterial, insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica crónica, enfermedad renal crónica, tabaquismo y anemia presentaron un riesgo de morir incrementado en cinco veces.

A partir de los parámetros clínicos evaluados se analizó también el poder discriminativo para fallecer. Resultaron asociados al fallecimiento, con fortaleza moderada: leucocitos, sodio, lactato, FEVI y frecuencia cardíaca. Por su parte, los parámetros con fortaleza buena fueron: ácido úrico, urea, potasio y frecuencia respiratoria. La creatinina es índice del riesgo elevado a fallecer por SCR, por lo que se considera de fortaleza muy buena. Estos elementos concuerdan con lo que se informa en la literatura.

A pesar de sus aciertos, este estudio tiene como limitaciones las propias de un diseño retrospectivo. Cabe destacar, además, que no pudieron emplearse valiosos marcadores biológicos por no estar disponibles en el Hospital Arnaldo Milián Castro. Estos facilitarían la detección de factores pronósticos de letalidad en la población estudiada y, por ende, favorecerían el establecimiento de protocolos que contribuirían a la evolución favorable de este grupo de enfermos.

Si bien esta no es la primera investigación en el territorio enfocada en el SCR, tiene la novedad de emplear un modelo multivariado en la identificación de los factores pronósticos de letalidad, lo cual aumenta la solidez de los resultados. Como valor añadido, los factores pronósticos encontrados se ajustan a la realidad asistencial villaclareña, por lo que pueden ser fácilmente identificados en la práctica clínica.

Al identificar un paciente con SCR debe evaluarse la multiplicidad de entidades que permiten considerar el riesgo de letalidad. Esto garantiza la individualización del tratamiento de las fallas renal y cardiovascular, a través de un abordaje fundamentalmente interdisciplinario. La identificación de pacientes en riesgo, el desarrollo de protocolos conjuntos y la prevención secundaria son los pilares que permitirán evitar mayores complicaciones en este grupo de pacientes.

## CONCLUSIONES

La anemia y la diabetes mellitus, unidas o no a hipertensión arterial, cardiopatía isquémica crónica y enfermedad renal crónica, presentan poder discriminatorio para pronosticar fallecimiento en pacientes con SCR; así como la combinación de estos tres últimos antecedentes patológicos personales. Los valores de

creatinina por encima de 198,5  $\mu\text{mol/L}$ , ácido úrico superior a 527  $\mu\text{mol/L}$ , urea mayor que 6,4  $\mu\text{mol/L}$ , potasio por encima de 3,9 mEq/L y la frecuencia respiratoria mayor de 18 respiraciones por minuto, también tienen poder discriminatorio como factores pronósticos de letalidad en pacientes con SCR.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Escalona González SO, Pavón Rojas AJ, Cisnero Reyes L, González Milán ZC. Síndrome cardiorenal, revisión de la literatura. *Revdosdic* [Internet] 2020 [citado 11 Nov 2021];3(3):e77. Disponible en: <https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/77>
2. Chávez-López EL, Alemán-Ortiz OF, Nando-Villacaña CC, Rosas-Munive E. Síndrome cardiorenal: Nuevas perspectivas. *Rev Mex Cardiol*. 2015; 26(1):39-52. [Enlace]
3. Hurtado Aréstegui A. Síndrome cardiorenal. *Rev Peru Cardiol*. 2008;34(3):191-7. [Enlace]
4. Bell Surís B, Ferrer Herrera I, Monteagudo Canto A, Ferrer Tan I. Síndrome cardiorenal. *AMC* [Internet]. 2014 [citado 11 Nov 2021];18(3):342-55. Disponible en: <https://revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1829/659>
5. Chitturi C, Soman S. Cardiorenal syndrome. En: Ferri FF. *Ferri's Clinical Advisor*. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 332.e2-332.e5. [Enlace]
6. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, *et al*. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019; 139(16):e840-e878. [DOI]
7. Preza PM, Hurtado A, Armas V, Cárcamo CP. Síndrome cardiorenal tipo 1 en la unidad de cuidados intensivos coronarios del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. *Arch Cardiol Mex*. 2015;85(3): 176-87. [DOI]
8. Di Lullo L, Bellasi A. Chapter 110 - Classification of Cardiorenal Syndrome. En: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, Ricci Z, eds. *Critical Care Nephrology*. 3ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 670-7. [DOI]
9. Álvarez González Y, Bohorques Rodríguez R, Vega Pedraza D, Noa Fernández L. Alteraciones cardiovasculares de pacientes en un programa de diálisis peritoneal domiciliaria en el Instituto de Nefrología de Cuba. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 11 Nov 2021];23(4). Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcar>

- [diologia/article/view/702/html\\_100](#)
10. Di Lullo L, Reeves PB, Bellasi A, Ronco C. Cardio-renal Syndrome in Acute Kidney Injury. *Semin Nephrol.* 2019;39(1):31-40. [DOI]
  11. Pérez Calvo JI, Josa Laorden C, Giménez López I. Evaluación de la función renal en la insuficiencia cardiaca. *Rev Clin Esp (Barc).* 2017;217(5):267-88. [DOI]
  12. Aldoradín Sotelo GB, Blancas Surichaqui SR. Estudio comparativo de ICC y Síndrome Cardiorrenal en un Hospital Regional en Altura 2014- 2018 [Tesis]. Huancayo (Perú): Universidad Peruana de los Andes [Internet]; 2020 [citado 14 Nov 2021]. [Enlace]
  13. Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J.* 2014;35(7):455-69. [DOI]
  14. Koch M, Haastert B, Kohnle M, Rump LC, Kelm M, Trapp R, *et al.* Peritoneal dialysis relieves clinical symptoms and is well tolerated in patients with refractory heart failure and chronic kidney disease. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(5):530-9. [DOI]
  15. Cuevas Campillo A. Factores de riesgo para la presentación del síndrome cardiorrenal tipo I en pacientes con diagnóstico de insuficiencia cardiaca crónica descompensada en el Servicio de Medicina Interna del Hospital General de Atizapan en el periodo de marzo 2013 a octubre 2016 [Tesis]. Toluca (México): Universidad Autónoma del Estado de México [Internet]; 2017 [citado 14 Nov 2021]. [Enlace]
  16. Santos Treto Y, Ramos Cárdenas E, Trujillo Alemán R, Gutiérrez Medina H, Martínez Cuéllar YN, Ramírez Felipe LC. Complicaciones cardiovasculares en pacientes con enfermedad renal crónica en hemodiálisis. *Acta Méd Centro* [Internet]. 2016 [citado 14 Nov 2021];10(2):23-30. Disponible en: <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/439>
  17. Torrijos Gil JJ. Prevalencia y características clínicas de la insuficiencia renal crónica en el ámbito Hospitalario [Tesis]. Islas Baleares (España): Universitat de les Illes Balears [Internet]; 2015 [citado 14 Nov 2021]. [Enlace]
  18. Díez Manglano J, Beamonte Edel C, Martín JG, Sevil Puras M. Pronóstico de los pacientes con síndrome cardiorrenal ingresados en Medicina Interna. *Rev Clin Esp.* 2011;211(2):116-7. [DOI]
  19. Quiroga B, Santamaría Olomo R, Gorostidi M. Síndrome Cardiorrenal. En: Lorenzo V, López Gómez JM, Eds. *Nefrología al día* (ISSN 2659-2606). Madrid: Sociedad Española de Nefrología [Internet]; 2022 [citado 14 Nov 2021]. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/555>
  20. Suresh H, Arun BS, Moger V, Swamy M. Cardio-renal syndrome type 4: A study of cardiovascular diseases in chronic kidney disease. *Indian Heart J.* 2017;69(1):11-6. [DOI]
  21. Machado Sosa A, Mederos Aguila LA, Tamayo Rojas AL, Fariña Peláez R, Sosa Fleites IM. Caracterización de pacientes fallecidos con síndrome cardiorrenal tipo IV tratados en una unidad de hemodiálisis. *Scalpelo* [Internet]. 2020 [citado 18 Nov 2021];1(1):34-40. Disponible en: <http://www.rescalpelo.sld.cu/index.php/scalpelo/article/view/18/pdf>
  22. Aymaya-Gutierrez CE, Méndez-Rosales M, Gutiérrez-Choque FM, Huacota-Saavedra M. Influencia de los factores de riesgo, en el pronóstico del síndrome cardio-renal, Hospital Clínico Viedma. *Rev Méd-Cient Luz Vida* [Internet]. 2011 [citado 18 Nov 2021];2(1):15-20. Disponible en: <https://www.re-dalyc.org/articulo.oa?id=325028222004>
  23. Ramírez JD, Saldarriaga CI, Cardona MC, Aristizábal F, Bahamón CaM, Ocampo M, *et al.* Síndrome de anemia cardiorrenal. Estudio de casos y controles anidado en una cohorte. *Acta Med Colomb.* 2013;38(1):7-11. [Enlace]
  24. Scrutinio D, Passantino A, Santoro D, Catanzaro R. The cardio-renal anaemia syndrome in systolic heart failure: prevalence, clinical correlates, and long-term survival. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(1):61-7. [DOI]
  25. Ayora Loaiza AS, Alonso Herrera A, Pérez Cabrera D, Ramírez Gómez JI, Cruz Abascal RE. Manifestaciones cardiovasculares en pacientes tratados con hemodiálisis periódica por fístula arteriovenosa funcional. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 20 Nov 2021];8(2):102-10. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/106/249>
  26. Xue Y, Xu B, Su C, Han Q, Wang T, Tang W. Cardio-renal syndrome in incident peritoneal dialysis patients: What is its effect on patients' outcomes? *PLoS One* [Internet]. 2019 [citado 26 Nov 2021];14(6):e0218082. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0218082>
  27. Vukasovic JL, Castro P, Sepúlveda L, Nazzari C, Garcés E, Concepción R, *et al.* Características de la insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección preservada: Resultados del Registro Nacional de Insuficiencia Cardíaca, Grupo ICARO.

- Rev Méd Chile. 2006;134(5):539-48. [DOI]
28. Fonarow GC, Adams KF, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ; ADHERE Scientific Advisory Committee, Study Group, and Investigators. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: Classification and regression tree analysis. *JAMA*. 2005;293(5):572-80. [DOI]
  29. Salim A, El Ghali Benouna M, El Mourid M, Habbal R. Cardiorenal Syndrome Type 2: A Strong Prognostic Factor of Survival. *Int J Cardiovasc Sci*. 2017;30(5):425-32. [DOI]
  30. Ayala Strub MA, Manzano Grossi MS, Liger Ramos JM. Fístulas Arterio-Venosas para Hemodiálisis. En: Lorenzo V, López Gómez JM, Eds. *Nefrología al día* (ISSN 2659-2606). Madrid: Sociedad Española de Nefrología [Internet]; 2022 [citado 20 Nov 2021] Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/332>
  31. Josa-Laorden C, Sola A, Giménez-López I, Rubio-Gracia J, Garcés-Horna V, Pérez-Calvo JI. Valor pronóstico de la ratio urea/creatinina en la insuficiencia cardiaca descompensada y su relación con el daño renal agudo. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2018;218(5):232-40. [DOI]
  32. Cruz DN, Bagshaw SM. Heart-kidney interaction: epidemiology of cardiorenal syndromes. *Int J Nephrol* [Internet]. 2010 [citado 26 Nov 2021]; 2011:351291. Disponible en: <https://doi.org/10.4061/2011/351291>
  33. Testani JM, Chen J, McCauley BD, Kimmel SE, Shannon RP. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. *Circulation*. 2010;122(3):265-72. [DOI]
  34. SOLVD Investigators; Yusuf S, Pitt B, Davis CE, Hood WB, Cohn JN. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. *N Engl J Med*. 1991;325(5):293-302. [DOI]
  35. Pfeffer MA, Burdmann EA, Chen CY, Cooper ME, de Zeeuw D, Eckardt KU, *et al*. A trial of darbepoetin alfa in type 2 diabetes and chronic kidney disease. *N Engl J Med*. 2009;361(21):2019-32. [DOI]
  36. Virzì GM, Clementi A, de Cal M, Brocca A, Day S, Pastori S, *et al*. Oxidative stress: dual pathway induction in cardiorenal syndrome type 1 pathogenesis. *Oxid Med Cell Longev* [Internet]. 2015 [citado 26 Nov 2021];2015:391790. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2015/391790>
  37. Gottlieb SS, Abraham W, Butler J, Forman DE, Loh E, Massie BM, *et al*. The prognostic importance of different definitions of worsening renal function in congestive heart failure. *J Card Fail*. 2002;8(3):136-41. [DOI]

## Rehabilitación cardiovascular supervisada y algunos factores de riesgo en pacientes con claudicación intermitente

Dr.C. Lázara M. Pérez Yáñez<sup>1</sup>✉ , Dr.C. Luis A. Ochoa Montes<sup>2</sup> , Dr.C. Teddy O. Tamargo Barbeito<sup>3</sup>  y Dr.C. Mirtha López Ramírez<sup>1</sup> 

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

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup> Departamento de Bioestadística, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de enero de 2022

Aceptado: 24 de marzo de 2022

Online: 26 de mayo de 2022

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Abreviaturas

**EAPMI:** enfermedad arterial periférica de miembros inferiores

**FR:** factores de riesgo

**HbA1c:** hemoglobina glucosilada

**HDLc:** colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad

**HTA:** hipertensión arterial

**IMC:** índice de masa corporal

**PCR:** proteína C reactiva

**RCV:** rehabilitación cardiovascular

**TAFa:** terapia con actividad física ambulatoria

### RESUMEN

**Introducción:** La claudicación intermitente es una enfermedad que amenaza la extremidad y la vida y constituye un problema de salud actual. Es muy frecuente en la actualidad y se asocia con la presencia de algunos factores de riesgo. Los ejercicios físicos supervisados están indicados para el tratamiento de estos pacientes. La rehabilitación cardiovascular supervisada puede ser una terapéutica eficaz para estos pacientes.

**Objetivo:** Evaluar los efectos de la rehabilitación cardiovascular supervisada sobre algunos factores de riesgo en los pacientes con claudicación intermitente.

**Método:** Se realizó un estudio cuasiexperimental, comparativo de intervención, con pacientes diagnosticados con claudicación intermitente remitidos al departamento de Rehabilitación Cardiovascular del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras entre enero y diciembre de 2017. La muestra quedó conformada por dos grupos; el grupo A incluyó 47 pacientes que realizaron rehabilitación cardiovascular supervisada y el grupo B estuvo compuesto por 59 casos que realizaron terapia con actividad física ambulatoria.

**Resultados:** La RCV supervisada disminuyó de manera significativa el índice de masa corporal (32,8 Kg/m<sup>2</sup> vs. 29,6 Kg/m<sup>2</sup>), los valores de fibrinógeno (349 vs. 294 mg/dL), la proteína C reactiva (4,8 vs. 2,8 mg/L), la glucemia (7,5 vs. 5,6 mmol/L), la hemoglobina glucosilada (6,6 vs. 5,6%), el colesterol total (6,3 vs. 4,7 mmol/l) y los triglicéridos (2,6 vs. 1,4 mmol/l) (p<0,001), e incrementó la hemoglobina (12,1 vs. 13,2 g/dL) y el colesterol HDL (0,8 vs. 1,4 mmol/L); p<0,001.

**Conclusiones:** La rehabilitación cardiovascular supervisada mostró un efecto favorable sobre los factores de riesgo en los pacientes con claudicación intermitente.

**Palabras clave:** Rehabilitación cardiovascular, Factores de riesgo, Claudicación intermitente, Enfermedad arterial periférica, Ejercicio físico

### *Supervised cardiovascular rehabilitation and some risk factors in patients with intermittent claudication*

### ABSTRACT

**Introduction:** Intermittent claudication is a life-threatening and limb-threatening condition that constitutes a current health problem. It is very common nowadays and is associated with the presence of some risk factors. Supervised physical exercises are indicated for the treatment of these patients. Supervised cardiovascular rehabilitation (CVR) can be an effective therapy for these patients.

**Objective:** To evaluate the effects of supervised cardiovascular rehabilitation on

✉ LM Pérez Yáñez

Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Márquez González. Centro Habana  
10300. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

mirtica.perez@infomed.sld.cu

### Contribución de los autores

LMPY: Concepción y diseño metodológico del estudio; recolección y conservación de los datos; gestión y coordinación de la investigación, y redacción del manuscrito.

LAOM: Recolección y conservación de los datos, coordinación de la investigación y ayuda en la redacción del manuscrito.

TOTB: Diseño metodológico del estudio, análisis estadístico e interpretación de los datos.

MLR: Revisión de la literatura, recolección y conservación de los datos, y ayuda en la redacción del manuscrito.

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

*some risk factors in patients with intermittent claudication.*

**Method:** *A quasi-experimental, comparative, intervention study was carried out with patients diagnosed with intermittent claudication referred to the department of cardiovascular rehabilitation of the Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras between January and December 2017. The sample consisted of two groups: group A, that included 47 patients who underwent supervised rehabilitation and group B, that included 59 cases who underwent outpatient physical therapy.*

**Results:** *Supervised CVR significantly decreased body mass index (32.8 Kg/m<sup>2</sup> vs. 29.6 Kg/m<sup>2</sup>), values of fibrinogen (349 vs. 294 mg/dL), C-reactive protein (4.8 vs. 2.8 mg/L), glycemia (7.5 vs. 5.6 mmol/L), glycosylated hemoglobin (6.6 vs. 5.6%), total cholesterol (6.3 vs. 4.7 mmol/l) and triglycerides (2.6 vs. 1.4 mmol/l, p<0.001) and increased hemoglobin (12.1 vs. 13.2 g/mL) and HDL cholesterol (0.8 vs. 1.4 mmol/L), p<0.001.*

**Conclusions:** *Supervised cardiovascular rehabilitation showed a favorable effect on risk factors in patients with intermittent claudication.*

**Keywords:** *Cardiac rehabilitation, Risk factors, Intermittent claudication, Peripheral arterial disease, Exercise*

## INTRODUCCIÓN

La claudicación intermitente es la manifestación principal de la enfermedad arterial crónica obstructiva de los miembros inferiores y se ha convertido en un problema de salud actual. Es causa de muerte, discapacidad y supone una importante carga económica y social.

La causa fundamental de la enfermedad es la aterosclerosis en el sector aortoiliaco y femoropoplíteo; su lesión básica es la placa de ateroma<sup>1-3</sup>. Los factores de riesgo (FR) son los típicos de la enfermedad arterioesclerótica: tabaquismo, dislipidemia, diabetes mellitus, obesidad e hipertensión arterial (HTA). Los principales FR para la enfermedad son el tabaco, la dislipidemia y la diabetes mellitus<sup>4-7</sup>.

Se ha evidenciado claramente la forma en la cual diferentes FR se potencian entre ellos para generar la aparición de claudicación intermitente y la importancia que tiene el control de los mismos durante el tratamiento de los pacientes con esta enfermedad<sup>8,9</sup>. Se ha demostrado que estos enfermos se benefician con el ejercicio físico supervisado y la prevención secundaria.

La rehabilitación cardiovascular (RCV) es una terapéutica multidisciplinaria e integral, eficaz en los pacientes con claudicación intermitente, y la terapia con actividad física ambulatoria (TAFA) es la alternativa cuando el paciente no puede realizar ejercicios físicos supervisados<sup>1,10</sup>. El presente artículo tiene como objetivo, justamente, evaluar los efectos de la RCV supervisada sobre algunos FR en los pacientes con claudicación intermitente.

## MÉTODO

Se realizó una investigación cuasiexperimental, un estudio de intervención comparativo entre un grupo experimental al cual se le realizó la maniobra de intervención y otro grupo control no equivalente conformado por pacientes que llevaron su tratamiento con ejercicios físicos ambulatorios.

Los grupos se constituyeron por pacientes con diagnóstico de claudicación intermitente, remitidos por especialistas de Angiología al departamento de RCV del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, de La Habana, en el periodo comprendido entre enero a diciembre de 2017.

### Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años, remitidos por los angiólogos a la consulta de RCV, en tratamiento con pentoxifilina, atorvastatina y aspirina, sin trastornos psiquiátricos, quienes dieron su consentimiento para participar en la investigación.

### Criterios de exclusión

Pacientes que no pudieran realizar ejercicio físico y prueba en estera, que tuvieran una enfermedad cardíaca demostrada o revascularización vascular, o ambas; y aquellos que habían recibido terapia con células madre.

### Criterios de salida

Pacientes que no desearon continuar en la investigación, que no asistieran a más del 85% de las sesiones de entrenamiento o que no cumplieran con el segui-

miento; y aquellos que refirieron no cumplir con el tratamiento indicado (farmacológico y no farmacológico).

### Selección de los sujetos

El universo de estudio estuvo constituido por todos los pacientes con claudicación intermitente que, de forma consecutiva, fueron remitidos por los angiólogos a la consulta de RCV. De un total de 167 pacientes elegibles se incluyeron en la muestra 106 individuos, quienes, según voluntariedad para participar en la investigación, fueron asignados a los dos grupos establecidos.

- Grupo A (Estudio o experimental): quedó constituido por 47 pacientes que declararon su voluntariedad para realizar RCV supervisada.
- Grupo B (Control no equivalente): quedó constituido por 59 pacientes que, según su voluntariedad, decidieron realizar TAFE.

El cálculo del tamaño muestral se efectuó mediante el programa Epidat 3.1, a fin de comparar dos medias en grupos independientes con varianza conocida, según los siguientes parámetros:

- Desviación estándar del grupo A: 0,50
- Desviación estándar del grupo B: 0,55
- Potencia de la prueba: 90,0%
- Nivel de confianza 95,0%
- Diferencia de medias: 0,37
- Razón esperada B/A=1

El tamaño de la muestra obtenido para cada grupo fue de 43 pacientes, pero al considerar que pudiese haber una caída muestral del 10%, finalmente se decidió fijar un tamaño de 47.

Se explicó a cada paciente las ventajas del ejercicio físico supervisado sobre la TAFE, así como los objetivos y perfiles de tratamiento de la RCV como terapia multidisciplinaria<sup>1</sup>. Se coordinó una visita de cada enfermo al gimnasio, se les presentó al personal de salud a cargo de esta actividad y a los pacientes en tratamiento para que les transmitieran sus experiencias, y se les ofreció la posibilidad de realizar RCV supervisada o TAFE, según su decisión propia, así como la voluntad de comprometerse con la terapéutica y su factibilidad.

### Operacionalización de variables

Las variables demográficas empleadas fueron el sexo (definido según el sexo biológico de pertenencia: masculino y femenino) y la edad (expresada en años cumplidos).

Las variables relacionadas con los FR fueron:

- Hábito de fumar: se consideró si los pacientes fumaban o no y los antecedentes de este hábito tóxico. Se clasificó en:

- Fumador: pacientes que refirieron ser fumadores en el momento de la investigación o lo habían sido durante el transcurso de los últimos doce meses.
- No fumador: pacientes que refirieron que nunca fumaron.
- Exfumador: pacientes que refirieron haber fumado en algún momento de la vida, pero que llevaban más de doce meses sin fumar.

Se consideró favorable el efecto de la terapéutica empleada si los pacientes fumadores decidieron abandonar el tabaquismo y los exfumadores, no retomar el hábito.

- Antecedentes de diabetes mellitus: se consideró según los antecedentes patológicos personales referidos por el individuo y se clasificó en:

- Diabéticos: pacientes con antecedentes de la enfermedad según criterios actuales<sup>11</sup>.
- No diabéticos: pacientes que no cumplieron el criterio anterior.

- Antecedentes de HTA: se valoraron los antecedentes personales referidos por el paciente y se clasificaron en:

- Hipertensos: pacientes con antecedentes de HTA arterial según criterios actuales<sup>12</sup>.
- No hipertensos: se incluyeron los que no cumplieron el criterio anterior.

- Índice de masa corporal (IMC): se valoró según el índice de Quetelet que utiliza el peso en kilogramos (kg) y la talla en metros cuadrados (m<sup>2</sup>) mediante la siguiente fórmula  $\text{kg/m}^2$ . Se consideraron valores normales los comprendidos entre 18,5 a 24,9  $\text{kg/m}^2$ , según criterios actuales<sup>13</sup>.

A los 3 y 6 meses de seguimiento los efectos de la terapéutica empleada sobre el IMC se consideraron favorables si los valores de este se mantuvieron o modificaron hacia el rango de los considerados normales; en cambio, si las cifras se incrementaron (cualquier modificación numérica) se consideraron no favorables.

- Hemoglobina: se consideraron valores normales las cifras comprendidas entre 13 y 17,5 g/dL<sup>14</sup>.
- Glucemia basal: se consideraron valores normales los comprendidos entre 4,10 a 6,10 mmol/L, según criterios actuales<sup>15</sup>.
- Hemoglobina glucosilada (HbA1c): se consideraron valores normales los menores de 7%, según criterios actuales<sup>16</sup>.

- Valores de colesterol total: se consideraron valores normales los comprendidos entre 2,9 y 5,2 mmol/L, según criterios actuales<sup>13</sup>.
- Valores de HDLc: se consideraron valores normales los mayores de 1,0 y 1,2 mmol/L, según criterios actuales<sup>13</sup>.
- Valores de triglicéridos: se consideraron normales los valores menores de 1,7 mmol/L, según criterios actuales<sup>13</sup>.
- Dosificación de fibrinógeno plasmático: se consideraron normales los valores comprendidos entre 200 a 400 mg/dL, según criterios actuales<sup>17</sup>.
- Dosificación de Proteína C Reactiva (PCR): se consideraron normales los valores comprendidos entre 2-4 mg/L<sup>18</sup>.

Se consideraron favorables los efectos de la terapéutica empleada con respecto a los valores de hemoglobina, glucemia basal, HbA1c, colesterol total, HDLc, triglicéridos, fibrinógeno y PCR, si las cifras obtenidas a los 3 y 6 meses de seguimiento se mantuvieron normales o tuvieron cualquier modificación numérica hacia el rango de valores considerado como normales; en cambio, si las cifras se incrementaron y sobrepasaron dichos valores (cualquier modificación numérica) se consideraron no favorables.

### Procedimientos

En la consulta de RCV se confeccionó la historia clínica ambulatoria que incluyó el interrogatorio y examen físico del paciente. Además, se brindaron consejos sobre cambios de estilo de vida, se ofreció apoyo psicológico y se atendieron los perfiles relacionados con la actividad laboral y social del paciente. A los 3 y 6 meses de seguimiento se repitió la consulta.

En cada consulta las licenciadas en RCV del gimnasio tomaron la talla y el peso de los pacientes y les indicaron determinaciones sanguíneas que, luego de ocho horas de ayuno, fueron realizadas en el laboratorio de la institución.

Los pacientes del grupo de estudio realizaron sesiones de ejercicios físicos durante 6 meses consecutivos, con una frecuencia de tres veces por semana, y con un mínimo de 25 a 30 minutos de duración de cada sesión. Se indicó entrenamiento interválico, con una pausa de recuperación pasiva y de corta duración (hasta que desapareciera el dolor en la pierna). Se incrementó de forma progresiva el tiempo de ejercitación hasta una duración mínima de 45 a 60 min por día. Las sesiones fueron realizadas en el gimnasio de RCV del centro y estuvieron supervisadas por el cardiólogo y/o las licenciadas en RCV.

Se realizaron ejercicios físicos de flexibilidad, con movilización de todas las articulaciones, y bicicleta sin resistencia al inicio (entrar en calor) y al final (volver a la calma) de cada sesión; ambas fases duraron entre cinco y diez minutos. Se empleó la marcha intermitente en estera y en tabloncillo como ejercicio fundamental. Para la intensidad de la caminata se consideró el umbral de claudicación, sin llevar al paciente al dolor máximo.

Los pacientes realizaron ejercicios físicos fortalecedores de los músculos de los miembros inferiores, comenzaron con un conjunto de 8 a 15 repeticiones, con intensidad suficiente para causar fatiga en las tres últimas, y se alternaron con intervalos de descanso de 30 a 60 segundos. El número de repeticiones se incrementó de forma progresiva según la evolución del claudicante.

Los ejercicios físicos fortalecedores que se indicaron fueron los siguientes: en posición de decúbito supino, se realizó elevación y separación de las piernas, flexión de rodillas alternas y juntas y pedaleo; en posición de decúbito prono se realizó flexión y elevación de las piernas. Además, se indicó realizar cuclillas en sesiones de 10 repeticiones, con intervalos de recuperación pasivos y cortos, de 60 segundos de duración. Se orientó también subir y bajar escalones, como ejercicio accesorio.

Dos veces por semana, los pacientes del grupo de estudio participaron en las sesiones de relajación ofrecidas por las psicólogas en el gimnasio de RCV y en las charlas brindadas por los especialistas del departamento de Promoción de Salud y los cardiólogos rehabilitadores de la institución, que incluyeron temas relacionados con cambios de estilo de vida, hábitos tóxicos, sexualidad, importancia de la adherencia al tratamiento médico y cuidados de enfermedades como diabetes mellitus, HTA y dislipidemia.

Se aconsejó caminar más a los pacientes del grupo control. Se les indicó que deambularan tanto como pudieran sin llegar al dolor máximo, que descansaran parados hasta conseguir el alivio total del dolor en la extremidad inferior y, cuando aliviara el dolor, que reiniciarán la marcha hasta lograr caminar de forma intermitente al menos 45 min.

Los fumadores fueron remitidos a la consulta especializada para lograr la abstinencia del hábito.

### Recolección, procesamiento y análisis de la información

La información, que se obtuvo de las historias clínicas ambulatorias de los pacientes, se llevó a una base de datos con la aplicación Microsoft Excel 2010 y fue

procesada con el programa estadístico SPSS, versión 20.

Las variables cualitativas se resumieron en números absolutos y porcentajes; y las cuantitativas, en la media con su desviación estándar.

Para evaluar las diferencias entre los grupos según variables cualitativas se utilizó la prueba chi cuadrado ( $\chi^2$ ) y la prueba exacta de Fisher; en el caso de las cuantitativas, la *t de Student*.

La comparación de medias de las variables que brindaron información sobre el efecto de la terapéutica sobre de cada grupo, en los diferentes tiempos, se realizó con un análisis de varianza (ANOVA) de medidas repetidas. Con la *t de Student* se compararon las medias entre cada grupo y momento, porque existió un efecto de interacción entre el tiempo de cada medición y el grupo.

En todas las pruebas de hipótesis se fijó un nivel de significación de 0,05.

### Aspectos éticos

Se cumplieron los principios bioéticos de la investigación científica. Se contó con la aprobación del Comité Científico de la institución donde se realizó el estudio y se tuvo en cuenta el consentimiento informado.

## RESULTADOS

En relación con las variables demográficas, predominó el sexo masculino (63,8% en el grupo de estudio y 67,8% en el grupo control). No hubo diferencias significativas en cuanto al sexo al comparar ambos grupos ( $p=0,824$ ). La media de edad, por su parte, mostró diferencias significativas entre los dos grupos (65,3 $\pm$ 5,5 vs. 69,2 $\pm$ 5,9 años;  $p=0,001$ ) (**Tabla 1**).

El 54,3% (25 casos) de los pacientes del grupo de estudio y el 54,2% (32 casos) del grupo control eran hipertensos (**Tabla 2**). El 65,2% (30 casos) del grupo de estudio y el 61% (36 casos) del grupo control eran

diabéticos. Un 48,9% (23 casos) y el 55,9% (33 casos) de los claudicantes de los grupos de estudio y control, respectivamente, eran fumadores. Al comparar los dos grupos estudiados se constató que no existían diferencias significativas en cuanto a los antecedentes de HTA ( $p=1,000$ ), diabetes mellitus ( $p=0,812$ ) y el hábito de fumar ( $p=0,602$ ).

Entre los fumadores del grupo estudio, 23 abandonaron ese hábito, 6 (26,0%) a los 3 meses y 17 (74,0%) a los 6 meses (**Tabla 3**). En el grupo control, a los 3 meses se abstuvo de fumar un 15,1% (5 casos), y 9,0% (3 fumadores) a los 6 meses. Al comparar los dos grupos, se observó que no existían diferencias relevantes a los 3 meses de la terapéutica; sin embargo, los cambios sí fueron significativos a los 6 meses de la intervención.

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes por grupos, según sexo y edad.

Variables	Grupo de estudio (n = 47)		Grupo control (n = 59)		p
	Nº	%	Nº	%	
Sexo femenino	17	36,2	19	32,2	0,824 <sup>a</sup>
Sexo masculino	30	63,8	40	67,8	
Edad (media $\pm$ DE)	65,3 $\pm$ 5,5		69,2 $\pm$ 5,9		0,001 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> prueba chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección

<sup>b</sup> prueba t de Student.

DE: desviación estándar

Fuente: Historia clínica ambulatoria

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y hábito de fumar.

Antecedentes personales	Grupo de estudio (n = 47)		Grupo control (n = 59)		p
	Nº	%	Nº	%	
Hipertensión arterial	25	54,3	32	54,2	1,000 <sup>a</sup>
Diabetes mellitus	30	65,2	36	61,0	0,812 <sup>a</sup>
Hábito de fumar	23	48,9	33	55,9	0,602 <sup>a</sup>

<sup>a</sup> Prueba chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección

**Tabla 3.** Distribución de ambos grupos según abandono del hábito de fumar.

Tiempo de abandono del hábito	Grupo de estudio (n = 23)*		Grupo control (n = 33)*		p
	Nº	%	Nº	%	
3 meses	6	26,0	5	15,1	0,475 <sup>a</sup>
6 meses	17	74,0	3	9,0	<0,001 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Prueba exacta de Fisher

<sup>b</sup> prueba chi cuadrado ( $\chi^2$ )

\*Pacientes con hábito tabáquico

Por otra parte, al comparar inicialmente los valores del IMC en los dos grupos (**Tabla 4**), se constataron diferencias estadísticas significativas ( $p < 0,001$ ). La media del IMC disminuyó de forma evolutiva en los pacientes que realizaron RCV supervisada ( $32,8 \pm 2,3$  kg/m<sup>2</sup> al inicio,  $31,1 \pm 2,0$  a los 3 meses y  $29,6 \pm 1,8$  a

los 6;  $p < 0,001$ ); sin embargo, en el grupo que hizo TAFE, la media del IMC aumentó a lo largo del estudio ( $31,6 \pm 2,2$  vs.  $32,4 \pm 1,9$  vs.  $33,2 \pm 1,8$  kg/m<sup>2</sup>;  $p < 0,001$ ). Al comparar los dos grupos a los 3 y 6 meses de seguimiento, también se constataron diferencias estadísticas significativas para esta variable ( $p < 0,001$ ).

**Tabla 4.** Distribución de ambos grupos según factores de riesgo.

Factores de riesgo	Grupo de estudio (n = 47)	p <sup>a</sup>	Grupo control (n = 59)	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
	Media ± DE		Media ± DE		
<b>Índice de masa corporal (kg/m<sup>2</sup>)</b>					
Inicio	32,8 ± 2,3		31,6 ± 2,2		0,010
3 meses	31,1 ± 2,0	<0,001	32,4 ± 1,9	<0,001	<0,001
6 meses	29,6 ± 1,8		33,2 ± 1,8		<0,001
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>					
Inicio	12,1 ± 1,1		12,2 ± 0,8		0,352
3 meses	12,8 ± 0,8	<0,001	11,9 ± 0,7	<0,001	<0,001
6 meses	13,2 ± 0,7		11,7 ± 0,7		<0,001
<b>Fibrinógeno (mg/dL)</b>					
Inicio	349 ± 102,1		341 ± 103,9		0,703
3 meses	294 ± 75,2	<0,001	377 ± 92,1	<0,001	<0,001
6 meses	254 ± 77,5		407 ± 92,2		<0,001
<b>Proteína C reactiva (mg/L)</b>					
Inicio	4,8 ± 3,6		4,4 ± 2,5		0,518
3 meses	3,5 ± 1,9	<0,001	4,6 ± 2,0	<0,001	0,009
6 meses	2,8 ± 0,9		4,9 ± 2,1		0,001

<sup>a</sup> análisis de varianza de medidas repetidas dentro de cada grupo

DE, desviación estándar

<sup>b</sup> *t* de Student para comparación de medias entre los grupos

**Tabla 5.** Distribución de ambos grupos según glucemia basal y hemoglobina glucosilada.

Variables	Grupo de estudio (n = 47)	p <sup>a</sup>	Grupo control (n = 59)	p <sup>a</sup>	p <sup>b</sup>
	Media ± DE		Media ± DE		
<b>Glucemia basal (mmol/L)</b>					
Inicio	7,5 ± 2,4		7,5 ± 2,7		0,992
3 meses	6,0 ± 1,2	<0,001	7,8 ± 2,3	<0,001	<0,001
6 meses	5,6 ± 1,0		8,4 ± 2,6		<0,001
<b>Hemoglobina glucosilada (%)</b>					
Inicio	6,6 ± 2,1		6,6 ± 2,3		0,866
3 meses	5,8 ± 1,5	<0,001	6,8 ± 2,1	<0,001	0,011
6 meses	5,6 ± 1,4		7,3 ± 2,2		<0,001

<sup>a</sup> análisis de varianza de medidas repetidas dentro de cada grupo

DE, desviación estándar

<sup>b</sup> *t* de Student para comparación de medias entre los grupos

La media de los valores de la hemoglobina se incrementó a los 3 y 6 meses con la terapéutica en el grupo de estudio (12,1±1,1 g/dL al inicio vs. 12,8±0,8 y 13,2±0,7;  $p<0,001$ ) y decreció en los pacientes del grupo control (12,2±0,8 vs. 11,9±0,7 y 11,7±0,7 g/dL;  $p<0,001$ ). Al comparar los dos grupos (**Tabla 4**) no existieron diferencias significativas al inicio ( $p=0,352$ ), pero sí hubo cambios significativos en los valores de esa variable a los 3 y 6 meses de la terapéutica ( $p<0,001$ ).

La media de los valores plasmáticos de fibrinógeno (**Tabla 4**) disminuyó a los 3 y 6 meses en los pacientes que realizaron RCV supervisada (349±102,1 mg/dL inicialmente vs. 294±75,2 y 254±77,5;  $p<0,001$ ) y se incrementó en los sujetos del grupo control a los 3 y 6 meses (341±103,9 vs. 377±92,1 y 407±92,2 mg/dL;  $p<0,001$ ). No se evidenciaron diferencias significativas entre ambos grupos al inicio del estudio ( $p=0,703$ ), pero sí hubo cambios significativos en sus valores a los 3 y 6 meses ( $p<0,001$ ) según la terapéutica empleada.

La media de los valores de la PCR (**Tabla 4**) tendió a disminuir durante la investigación en el grupo de estudio (4,8±3,6 mg/L al inicio, 3,5±1,9 a los 3 meses y 2,8±0,9 a los 6;  $p<0,001$ ) y a incrementarse en el grupo control (4,4±2,5 vs. 4,6±2,0 y 4,9±2,1 mg/L;  $p<0,001$ ). No existieron diferencias significativas entre ambos grupos al inicio del estudio ( $p=0,518$ ), pero sí

a los 3 meses ( $p=0,009$ ) y 6 meses ( $p=0,001$ ) de tratamiento.

Los niveles de la media de glucemia basal en sangre (**Tabla 5**) decrecieron en el grupo de estudio a los 3 y 6 meses de tratamiento (7,5±2,4 mmol/L inicialmente, 6,0±1,2 a los 3 meses y 5,6±1,0 a los 6;  $p<0,001$ ) y se incrementaron en los casos del grupo control (7,5±2,7 mmol/L vs. 7,8±2,3 y 8,4±2,6;  $p<0,001$ ). Al comparar los dos grupos se constató que no existieron diferencias significativas al inicio de la terapéutica ( $p=0,992$ ), pero sí durante su evolución a los 3 y 6 meses ( $p<0,001$ ), como se puede apreciar en la.

La media de los valores plasmáticos de HbA1c disminuyó en los pacientes que realizaron RCV supervisada a los 3 y 6 meses de la intervención (6,6±2,1% inicial vs. 5,8±1,5 y 5,6±1,4;  $p<0,001$ ); en los pertenecientes al grupo control se incrementó (6,6±2,3% inicialmente vs. 6,8±2,1 y 7,3±2,2;  $p<0,001$ ). No se observaron diferencias significativas entre ambos grupos al inicio de la investigación ( $p=0,866$ ), pero sí a los 3 meses ( $p=0,011$ ) y 6 meses ( $p<0,001$ ) de seguimiento.

En los pacientes del grupo de estudio la media de los valores de colesterol total (**Tabla 6**) descendió a los 3 y 6 meses de la terapéutica (6,3±0,8 mmol/L al inicio vs. 5,3±0,5 y 4,7±0,3;  $p<0,001$ ). En los casos del grupo control disminuyó a los 3 meses, pero a los 6 meses de seguimiento se encontraron valores similares a los descritos al inicio de la investigación (6,4±0,8

**Tabla 6.** Distribución de ambos grupos según valores de colesterol y triglicéridos.

Variables	Grupo de estudio (n = 47)		$p^a$	Grupo control (n = 59)		$p^b$
	Media ± DE			Media ± DE		
<b>Colesterol total (mmol/L)</b>						
Inicio	6,3 ± 0,8			6,4 ± 0,8		0,614
3 meses	5,3 ± 0,5		<0,001	6,1 ± 0,5		<0,001
6 meses	4,7 ± 0,3			6,4 ± 0,5		<0,001
<b>HDLc (mmol/L)</b>						
Inicio	0,8 ± 0,2			0,8 ± 0,2		0,391
3 meses	1,1 ± 0,1		<0,001	0,9 ± 1,0		<0,001
6 meses	1,4 ± 0,1			0,6 ± 0,1		<0,001
<b>Triglicéridos (mmol/L)</b>						
Inicio	2,6 ± 0,6			2,3 ± 0,5		0,025
3 meses	1,8 ± 0,3		<0,001	2,3 ± 0,4		<0,001
6 meses	1,4 ± 0,1			2,7 ± 0,5		<0,001

<sup>a</sup> análisis de varianza de medidas repetidas dentro de cada grupo

<sup>b</sup> *t* de Student para comparación de medias entre los grupos  
HDLc, colesterol unido a las lipoproteínas de alta densidad

mmol/L vs.  $6,1\pm 0,5$  y  $6,4\pm 0,5$ ;  $p<0,001$ ). Al efectuar la comparación se constató que entre ambos grupos no existieron diferencias significativas al inicio de la investigación ( $p=0,614$ ), pero sí hubo cambios en sus valores correspondientes a los 3 y 6 meses de la terapéutica y, por ende, una alta significación estadística ( $p<0,001$ ).

A los 3 y 6 meses del estudio, la media de los niveles plasmáticos de HDLc (**Tabla 6**) se incrementó ( $0,8\pm 0,2$  mmol/L al inicio vs.  $1,1\pm 0,1$  y  $1,4\pm 0,1$ ;  $p<0,001$ ) en los claudicantes que realizaron RCV supervisada, mientras que en los que realizaron TAFE aumentó a los 3 meses del tratamiento ( $0,8\pm 0,2$  vs.  $0,9\pm 1,0$  mmol/L;  $p<0,001$ ) y luego disminuyó a los 6 meses ( $0,9\pm 1,0$  vs.  $0,6\pm 0,1$  mmol/L;  $p<0,001$ ). No se encontraron diferencias significativas entre el comportamiento de ambos grupos al inicio ( $p=0,391$ ) ni a los 3 meses del tratamiento ( $p=0,210$ ); sin embargo, sí existieron cambios significativos a los 6 meses de la intervención ( $p<0,001$ ).

La media de los valores de triglicéridos (**Tabla 6**) disminuyó en los pacientes del grupo de estudio a los 3 y 6 meses de seguimiento ( $2,6\pm 0,6$  mmol/L inicialmente vs.  $1,8\pm 0,3$  y  $1,4\pm 0,1$ ;  $p<0,001$ ). En el grupo control se mantuvo con un comportamiento similar al presentado en el inicio y a los 3 meses de la terapéutica ( $2,3\pm 0,5$  vs.  $2,3\pm 0,4$  mmol/L;  $p<0,001$ ) y alcanzó mayores valores ( $2,7\pm 0,5$  mmol/L;  $p<0,001$ ) a los 6 meses. Los cambios ocurridos durante el tiempo en estudio fueron significativos ( $p<0,001$ ). Se encontraron diferencias significativas ( $p=0,025$ ) en el comportamiento de los triglicéridos en ambos grupos al inicio de la intervención y estas fueron aún más relevantes a los 3 y 6 meses de seguimiento ( $p<0,001$ ).

## DISCUSIÓN

En 2017<sup>19</sup> se publicó una investigación acerca de la terapia con ejercicio supervisado en estera en pacientes con enfermedad arterial periférica de miembros inferiores (EAPMI), donde predominaron los varones con una media de edad de  $66,6 \pm 7$  años.

En una revisión bibliográfica de ocho ensayos<sup>20</sup> se reunió información sobre estudios precedentes, cuyos participantes con claudicación intermitente fueron asignados al azar para recibir ejercicios físicos supervisados o no supervisados. Se incluyeron en total 319 pacientes, con una media de edad de  $67 \pm 8$  años; la mayoría de ellos, del sexo masculino.

Se ha planteado que la incidencia del síntoma en la población general oscila entre un 0,9% y 6,9% en

hombres, que es de 1% en mujeres<sup>21,22</sup> y que estos indicadores pueden deberse a que las féminas suelen asistir mucho menos al médico, hay tendencia a subestimar los síntomas por parte de las pacientes y los especialistas y la incorporación y adherencia de las pacientes a los programas de RCV supervisada es menor<sup>23-26</sup>.

Mostaza *et al.*<sup>27</sup>, estudiaron 4087 pacientes con EAPMI, cuya edad promedio fue de 68 años y predominaron los hombres sobre las mujeres (74% eran varones). En 2018, Martínez Díaz *et al.*<sup>28</sup>, encontraron que la EAPMI fue más frecuente en el sexo masculino (78,4%), con un predominio de edad entre 60 y 70 años (68,8%). Los resultados de la presente investigación concuerdan con los obtenidos por esos autores. Se conoce que la enfermedad es poco frecuente antes de los 50 años y se ha estimado que su prevalencia en el grupo de pacientes entre los 60 a 65 años es de un 35%, si bien aumenta hasta el 70% entre los 70 y los 75 años<sup>21,22,29</sup>.

En relación con los FR, entre los pacientes estudiados en ambos grupos existió una elevada cifra de diabéticos. Incluso, se observó que el número fue mayor al reportado en estudios anteriores. Esto pudo deberse a las características de la población estudiada, la alta prevalencia de diabetes mellitus en Cuba<sup>30</sup> y al hecho de que esta enfermedad se relaciona más específicamente con la aparición de EAPMI que con la de cardiopatía isquémica o el ictus<sup>5,7,31</sup>.

A pesar de que la fisiopatología de la EAPMI en diabéticos es la misma que en los no diabéticos, la claudicación intermitente es una complicación macrovascular de la diabetes mellitus, puesto que la enfermedad tiende a producir un daño vascular más distal. Además, su duración y gravedad se asocian con la presencia y extensión de la obstrucción arterial<sup>31</sup> e, igualmente, los diabéticos sufren una peor evolución de la enfermedad que los no diabéticos. En el estudio de salud cardiovascular se observó que los pacientes con diabetes mellitus tenían un riesgo relativo de 4,05 de presentar un índice tobillo-brazo menor de 0,90<sup>32</sup>.

Al respecto, Rein *et al.*<sup>33</sup> constataron que un 38,7% de los pacientes con EAPMI padecían diabetes mellitus y en una investigación de corte transversal<sup>20</sup> se encontró que un 50% de los claudicantes tenían asociado una diabetes mellitus tipo 2.

Por otra parte, la alta presencia de hipertensos entre los pacientes incluidos en la actual investigación pudo estar condicionada a que la HTA es una enfermedad con alta prevalencia en Cuba<sup>30</sup>. Se ha reportado que el riesgo de tener claudicación intermitente es 2,5 veces superior en quienes la padecen.

Los mecanismos por los que la HTA favorece el desarrollo de EAPMI no están bien definidos. Se han descrito alteraciones en la activación plaquetaria, fibrinólisis, disfunción endotelial y concentraciones anormales de factores homeostáticos que favorecen un estado de estrés oxidativo y el desarrollo de la respuesta inflamatoria que lleva a la formación de la placa aterosclerótica. Justamente, en la circulación periférica tienden a aparecer estas placas en regiones con mayor fuerza hemodinámica (cizallamiento), por lo que el riesgo de que aparezcan aumenta en hipertensos<sup>34,35</sup>.

En efecto, la HTA estuvo presente entre los FR de un gran número de pacientes incluidos en el presente estudio, lo que se corresponde con las conclusiones de Morillas *et al.*<sup>34</sup>, quienes argumentaron la asociación entre la HTA y el desarrollo de EAPMI.

En un estudio realizado en Italia<sup>36</sup> se informó que un 35% de los pacientes con claudicación intermitente tenían HTA; y en otro realizado en China<sup>37</sup>, que el 55% de los casos padecía de tensión arterial elevada. Los resultados de la investigación actual concuerdan con lo informado en esas investigaciones.

Mostaza *et al.*<sup>27</sup>, reportaron en su estudio que el 70% de los pacientes con EAPMI eran hipertensos, a diferencia de los resultados obtenidos en la presente investigación, donde el número correspondiente a este factor de riesgo fue menor. Sin embargo, los resultados aquí obtenidos son análogos a los informados en un metaanálisis realizado por Singh *et al.*<sup>38</sup>, en el cual se declara la prevalencia de arteriopatía periférica y se relaciona la presencia de HTA con una mayor mortalidad hospitalaria.

Sin embargo, entre los pacientes estudiados aquí la diabetes mellitus fue más frecuente que la HTA, lo que pudiera relacionarse con la menor asociación de esta última con el desarrollo de claudicación intermitente, si se compara con otros FR como la diabetes y el tabaquismo<sup>32,36,38</sup>.

En efecto, la mayoría de los pacientes participantes en este estudio eran fumadores, como es tendencia en Cuba<sup>30</sup>. Se pudiera considerar la demostrada relación entre este hábito y el desarrollo de claudicación intermitente, más que con la aparición de daño vascular en otros territorios<sup>1,39,40</sup>.

Martínez Díaz *et al.*<sup>28</sup>, informaron que fumaba el 100% de los claudicantes de su estudio y Mostaza *et al.*<sup>27</sup> encontraron que el 74,5% de los sujetos con EAPMI que conformaron su muestra no tenían ese hábito. Los resultados presentados en el presente informe no concuerdan con los expuestos por esos autores. Se entiende que la diferencia se corresponda

con las características de la población y al tamaño de la muestra.

También son discordantes los resultados que se presentan en relación con los descritos por Marcus *et al.*<sup>41</sup>, quienes evaluaron la correspondencia entre el efecto del ejercicio y el abandono del hábito de fumar. Estudiaron 281 mujeres sanas que participaron en un programa de ejercicios físicos durante 12 semanas. Hallaron entre las pacientes un 19,4% de abstinencia a los 2 meses de la terapéutica, contra un 10,2% obtenido en este indicador por el grupo control.

Las diferencias entre esos resultados y los obtenidos en el presente estudio puede estar relacionada con la intervención de pacientes de ambos sexos y con que los pacientes del grupo de estudio recibieron una terapéutica supervisada y de carácter multidisciplinario. Los enfermos mantuvieron contacto directo tres veces por semana con las licenciadas de RCV, quienes, durante las sesiones de ejercicios físicos, suelen insistir en la necesidad del cambio en el estilo de vida y del abandono del hábito de fumar.

Los fumadores del grupo en estudio dejaron de hacerlo a los 6 meses de la intervención, pero el comportamiento en el grupo control no fue similar. Además de la RCV supervisada como terapéutica multidisciplinaria, esto puede guardar relación con que el tiempo dedicado al ejercicio es mayor en los que dejan de fumar y, por tanto, sus beneficios se incrementan. Se plantea que los fumadores que tratan de abandonar el hábito por sí solos lo logran en una proporción de un 0,1%, en un año, en comparación con los que abandonan el tabaquismo por una intervención médica (5%)<sup>31,41</sup>.

Algunos autores<sup>39,41</sup> han encontrado que el riesgo de muerte, la producción de infarto de miocardio, la necesidad de revascularización de las piernas y la amputación ocurren con mayor frecuencia en claudicantes que continúan con el hábito de fumar que en los que no lo hacen. Conseguir la abstinencia, entonces, podría repercutir de forma importante en un pronóstico más favorable de la enfermedad<sup>1,41</sup>.

El hábito de fumar favorece la aterotrombosis, ya que produce lesión del endotelio por el monóxido de carbono circulante, aumento del fibrinógeno, factor VII, adherencia y agregabilidad de las plaquetas, incremento de la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad y descenso de la concentración de las de alta densidad<sup>36,41</sup>.

Por otra parte, la RCV supervisada logró disminuir de forma significativa el IMC de los pacientes, y también modificar favorablemente los valores de fibrinó-

geno, PCR, glucemia basal, colesterol total y triglicéridos a los 3 y 6 meses de la terapéutica. De igual manera, en ambos cortes del seguimiento, los pacientes del grupo de estudio incrementaron significativamente los valores plasmáticos de hemoglobina y HDLc.

Se entiende que estos resultados se deben a la supervisión del especialista y las licenciadas en RCV durante el desarrollo de los ejercicios físicos, lo que permitió modificar oportunamente la intensidad, duración y tipo de ejercicio; y, además, la realización de rutinas fortalecedoras para los miembros inferiores.

Los pacientes mantuvieron contacto directo con el personal rehabilitador al menos tres veces por semana. De esta manera, se ofreció atención multidisciplinaria en la RCV supervisada. Se insistió en la información permanente al paciente sobre su enfermedad, en la necesidad de mantener constancia en la dieta y la eliminación de hábitos tóxicos, y en sostener la adherencia al tratamiento. Los pacientes participaron en diversas charlas sobre cambios de estilo de vida ofrecidas durante la terapéutica en el gimnasio de RCV.

La diferencia significativa en cuanto al IMC entre los dos grupos al inicio de la investigación pudo estar en relación con el diseño del estudio y, por ende, no se consideró relevante desde el punto de vista clínico, pues, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud para el estado nutricional, en ambos grupos prevaleció la obesidad clase I (valores entre 30 y 34,9 Kg/m<sup>2</sup>)<sup>13</sup>.

Han sido descritos los efectos beneficiosos del ejercicio físico para la reducción del peso corporal, a partir de la frecuencia, ritmo e intensidad con que se realice y, además, de la realización simultánea de una dieta<sup>42,43</sup>. A los pacientes del grupo de estudio se les supervisó e individualizó el entrenamiento físico. Por las características multidisciplinarias de la RCV, se propició un contacto más frecuente con el personal rehabilitador, con la consecuente labor educativa sobre los hábitos dietéticos saludables.

Los pacientes del grupo de estudio incrementaron, de forma significativa, los valores hemoglobina a los 3 y 6 meses de seguimiento, a diferencia de los sujetos del grupo control.

En la actualidad la respuesta hematológica al ejercicio físico es un tema en estudio y aún son escasas las investigaciones al respecto. Se infiere que el incremento de la hemoglobina en los pacientes del primer grupo pudo deberse a: aumento en la capacidad de almacenamiento de eritrocitos en el bazo, mayor expansión del volumen eritrocitario, producción de eritropoyetina, disposición de hierro e incremento de la

eritropoyesis, y ajustes hematológicos que se han asociado a la realización regular de ejercicios físicos. En estos casos no aparece hiperviscosidad en la sangre porque el ejercicio físico durante 6 meses incrementa el volumen plasmático<sup>14</sup>.

Se ha reportado que los niveles elevados de PCR y fibrinógeno se relacionan con la presencia de claudicación intermitente y son predictores de mortalidad cardiovascular y de complicaciones vasculares de las extremidades. Se han asociado también con la evolución y estadio de la enfermedad en un período de cinco años. La media de PCR suele presentar valores menores de 1,4 mg/L en sujetos normales, y de 3,4 mg/L y 7,4 mg/L en pacientes con claudicación intermitente e isquemia crítica crónica, respectivamente<sup>18</sup>. La media de valores séricos de PCR encontrada en los claudicantes al inicio del actual estudio estuvo entre 1,4 y 7,4 mg/L, pero no fue menor de 3,4 mg/L. En ambos grupos se mantuvo por debajo de 7,4 mg/L a los 6 meses de la intervención.

Bejerano-Lara *et al.*<sup>18</sup>, describieron un importante descenso en los valores de PCR, con una mediana de 0,765 mg/L, rango intercuartílico inferior de 0,675 mg/L y superior de 0,85 mg/L, posteriores al procedimiento de revascularización en pacientes con EAPMI.

En una investigación publicada por Bosevski *et al.*<sup>44</sup>, se describió que al evaluar la variación de algunos parámetros involucrados en la progresión de EAPMI en pacientes diabéticos, la PCR disminuyó con el mesoglicano comparado con la basal ( $p < 0,05$ ), pero no comparado con el placebo. En la presente investigación se encontraron similares resultados en los pacientes que realizaron RCV supervisada y la mejoría de valores plasmáticos de la PCR pudo haber sido un aspecto importante en la evolución de estos sujetos. De igual forma, se pudiera suponer que la evolución no satisfactoria de los pacientes del grupo control estuvo relacionada con el incremento de los valores séricos de fibrinógeno y PCR.

La determinación de biomarcadores inflamatorios como la PCR, tal y como se realizó en la presente investigación, podría ser útil para evaluar o predecir la respuesta al tratamiento empleado en los pacientes con claudicación intermitente. En estos enfermos, la isquemia crónica se ha asociado a una disfunción endotelial grave, dada por el incremento de sustancias proinflamatorias. La posibilidad de estimar el riesgo aterotrombótico sobre la base de la medición de un marcador de inflamación como la PCR pudiera constituir un factor pronóstico de la terapéutica empleada<sup>18,45</sup>.

La disminución significativa de la glucemia basal

en los casos del grupo de estudio pudo estar en relación con que el ejercicio físico regular es eficaz en el control de esta variable al disminuir la producción de glucosa en el hígado e inducir un incremento en la síntesis de nuevas mitocondrias. Con ello, el miocito mejora su capacidad oxidativa y disminuye la resistencia a la insulina; además, incrementa la captación de glucosa a nivel del sarcolema, con lo que se obtiene un mayor control glucémico<sup>8,11</sup>. También se considera la efectividad de las charlas ofrecidas en el gimnasio de rehabilitación y la frecuencia con que se aportaron consejos sobre los cambios de estilo de vida.

La HbA1c es un examen que mide la cantidad de hemoglobina que se glucosila en sangre y brinda un buen estimado del control glucémico durante los 3 meses precedentes. El aumento sostenido de la glucemia hace que la glucosilación sea más intensa y mayor el porcentaje de HbA1c con respecto a la hemoglobina normal<sup>11</sup>. Los efectos favorables que a los 3 y 6 meses tuvo la terapia con RCV supervisada en el control de la glucemia basal en los claudicantes estudiados pudieron determinar la disminución de los valores de HbA1c. El incremento de los valores en los pacientes del grupo control pudo guardar relación con el aumento de los valores de glucemia basal ocurrido durante el tiempo de estudio.

También se ha planteado el poderoso efecto que el entrenamiento físico y la pérdida de peso pueden ejercer en el control de esta variable<sup>1</sup>. Se consideró que la disminución de la media de los valores de HbA1c encontrada en los pacientes del grupo de estudio contribuye a mejorar el pronóstico de los sujetos con claudicación intermitente, puesto que, por cada 1% de incremento en los valores plasmáticos, se produce un aumento del riesgo de EAPMI en un 26%. El adecuado control de la HbA1c es importante, más aún en los diabéticos, quienes suelen presentar mayor extensión y gravedad de las lesiones obstructivas de los miembros inferiores (como se identificó en el 65,2% de los pacientes incluidos en el grupo de estudio<sup>1,16</sup>).

Con elevada significación estadística, los efectos desfavorables obtenidos en los valores de colesterol total, HDLc y triglicéridos en los sujetos del grupo control pudieron estar relacionados con que la terapia realizada fue ambulatoria (no se supervisó la duración, intensidad, frecuencia del ejercicio físico o caminata realizada por el enfermo) y con que los pacientes no realizaron ejercicios fortalecedores de los miembros inferiores. Además, se ha descrito que con la misma dosis farmacológica de estatinas puede exis-

tir una variabilidad interindividual considerable en la reducción de lípidos. La respuesta no favorable se ha relacionado con un mal cumplimiento de la pauta terapéutica; con el perfil genético del paciente, ya que se han descrito variaciones en los genes involucrados en el metabolismo del colesterol y la captación y el metabolismo hepático de este grupo de medicamentos. La presencia de enfermedades concomitantes como el hipotiroidismo pudieran ser causa de aumento de las cifras de colesterol total<sup>41,42</sup>.

En cuanto a los triglicéridos, se han descrito técnicas enzimáticas precisas para determinar sus valores y se ha observado que pueden apreciarse resultados erróneos en pacientes con dislipidemia mixta, pues las cifras obtenidas pueden ser falsas. Se conoce que existe una importante variabilidad individual en la respuesta de los pacientes a la dieta y a los tratamientos farmacológicos. Además, se han descrito intervenciones sobre el estilo de vida que tienen impacto sobre la concentración de lípidos (reducir el peso corporal, aumentar la práctica regular de ejercicios físicos, abstinencia de fumar y disminuir/incrementar el consumo de ciertos alimentos)<sup>1,13</sup>. Los factores antes mencionados pudieron estar en relación con los resultados encontrados a los 3 y 6 meses en los pacientes estudiados.

Es importante destacar que, aunque los cambios obtenidos con respecto a los valores de colesterol total y triglicéridos, a los 3 meses de la intervención en los pacientes del grupo control, fueron estadísticamente significativos, no se consideraron relevantes desde el punto de vista clínico; los valores de triglicéridos permanecieron similares al inicio y a los 3 meses de la terapéutica en los pacientes de este grupo.

Todos los pacientes incluidos en el presente estudio tenían indicado como tratamiento médico la atorvastatina, a igual dosis, con el objetivo de incrementar la distancia de marcha. En ninguno de los grupos se supervisó si los pacientes cumplían con el tratamiento.

León y Sánchez publicaron un metaanálisis de 52 estudios<sup>46</sup> sobre entrenamiento físico de más de 12 semanas de duración. Incluyeron un total de 4700 pacientes, demostraron que existió un incremento de la media de los valores de HDLc de 4,6% y una reducción de la media de los valores de triglicéridos de 3,7%. Concluyeron que a los 3 meses de RCV supervisada disminuyeron de forma significativa los valores del IMC ( $p=0,001$ ), de colesterol total ( $p=0,08$ ), triglicéridos ( $p=0,05$ ) y aumentaron los valores de HDLc ( $p=0,001$ ).

Una investigación publicada en 2012<sup>47</sup> acerca del

comportamiento de los FR coronario antes y después de ser incluidos a un programa de RCV, reportó que luego de 12 semanas de entrenamiento físico realizado en el gimnasio, un mayor número de sujetos disminuyeron el IMC, los valores de glucemia, colesterol total y triglicéridos, y que todos los fumadores abandonaron el hábito tóxico. Los resultados presentados en este informe concuerdan con lo publicado por esos autores; aunque en la actual investigación todos los fumadores abandonaron el hábito a los 6 meses de intervención.

En un estudio realizado en el Hospital Hermanos Ameijeiras<sup>48</sup> con pacientes que, luego de una cirugía de sustitución valvular aórtica, realizaron un programa de 12 semanas de RCV supervisada, se analizó el comportamiento de los FR antes y después de la terapéutica. Se encontró que el mayor número de sujetos disminuyeron los valores del IMC, glucemia basal y colesterol total. Además, el 100% de los sujetos dejó de fumar. Los resultados reportados en los pacientes del grupo de estudio en la actual investigación son similares.

Thompson *et al.*<sup>49</sup> revisaron nueve estudios y evaluaron el efecto del entrenamiento físico en 337 pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Encontraron una media de reducción de la HbA1c de un 0,5% a 1% asociada con la terapéutica de ejercicio físico. Los resultados encontrados en los pacientes del grupo de estudio de la actual investigación muestran analogía con los descritos por los autores mencionados.

La evidencia científica actual es fuerte, consistente, coherente y afirma claramente que la RCV disminuye el peso corporal, los valores de PCR, fibrinógeno, glucemia, HbA1c, colesterol total y triglicéridos; así como eleva los niveles de HDLc y hemoglobina<sup>10, 50-52</sup>.

Son escasas las investigaciones encontradas en la literatura que comparen el comportamiento de los FR antes y después de la realización de ejercicio físico, en sus diversas modalidades, en los pacientes con claudicación intermitente. De ahí la necesidad de incrementarlas para arribar a conclusiones definitivas sobre la terapéutica ideal en pacientes claudicantes, con el objetivo de lograr una mejor prevención secundaria en estos enfermos.

## LIMITACIONES

No se realizó un estudio experimental con aleatorización en atención a múltiples factores, entre los cuales destacan: aspectos éticos, de factibilidad, de tiempo y

voluntariedad del paciente. Se optó por realizar un estudio cuasiexperimental con un grupo control no equivalente, donde se evaluaron las variables de desenlace al inicio, a los 3 meses y 6 meses de seguimiento. Este diseño, dentro de las investigaciones cuasiexperimentales, es considerado por su mayor grado de validez interna para evaluar la eficacia de una intervención<sup>53</sup>.

En la selección realizada, los pacientes que integraron el grupo de estudio o experimental pudieron ser aquellos que tenían más posibilidades, por condiciones de factibilidad, de integrarse a esta modalidad terapéutica de RCV supervisada.

No se supervisó en el entorno familiar de los pacientes estudiados, el cumplimiento de las medidas relacionadas con el cambio de estilo de vida (dieta, abandono de hábitos tóxicos y grado de adherencia al tratamiento médico).

## CONCLUSIONES

La rehabilitación cardiovascular supervisada tuvo efectos favorables sobre los factores de riesgo estudiados en los pacientes con claudicación intermitente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, *et al.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur Heart J.* 2018;39(9):763-816. [DOI]
2. Schorr EN, Treat-Jacobson D, Lindquist R. The Relationship Between Peripheral Artery Disease Symptomatology and Ischemia. *Nurs Res.* 2017; 66(5):378-87. [DOI]
3. Creager MA, Belkin M, Bluth EI, Casey DE, Chaturvedi S, Dake MD, *et al.* 2012 ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/STS/SVM/SVN/SVS key data elements and definitions for peripheral atherosclerotic vas-

- cular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Clinical Data Standards (Writing Committee to Develop Clinical Data Standards for Peripheral Atherosclerotic Vascular Disease). *Circulation*. 2012;125(2):395-467. [DOI]
4. Cauley JA, Kassem AM, Lane NE, Thorson S; Osteoporotic Fractures in Men (MrOS) Study Research Group. Prevalent peripheral arterial disease and inflammatory burden. *BMC Geriatr* [Internet]. 2016 [citado 8 Ene 2022];16(1):213. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12877-016-0389-9>
  5. Criqui MH, Aboyans V. Epidemiology of peripheral artery disease. *Circ Res*. 2015;116(9):1509-26. [DOI]
  6. Escobar Alfonso V, Zaldívar Garit M, Rodríguez de la Rosa G, Cabrera Cordovés JC. Factores de riesgo prevalentes en pacientes ingresados por enfermedad cerebrovascular. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2014 [citado 8 Ene 2022];43(4):433-40. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v43n4/mil03414.pdf>
  7. Martinella Portuondo I, Vega Mengana V, García Massó D, Morlot Ruiz A, Núñez Álvarez D. Caracterización clínica de pacientes portadores de enfermedad vascular periférica complicada. *Rev Cub Med Mil* [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2022];47(2):117-28. Disponible en: <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/74/181>
  8. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diabetes, prediabetes y enfermedad cardiovascular, en colaboración con la European Association for the Study of Diabetes. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):136.e1-136.e56. [DOI]
  9. Briet M, Schiffrin EL. Treatment of arterial remodeling in essential hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(1):3-9. [DOI]
  10. López-Jiménez F, Pérez-Terzic C, Zeballos PC, Anchique CV, Burdiat G, González K. Consenso de Rehabilitación Cardiovascular y Prevención Secundaria de las Sociedades Interamericana y Sudamericana de Cardiología. *Rev Urug Cardiol*. 2013;28(2):189-224. [Enlace]
  11. Standards of Medical Care in Diabetes-2017: Summary of Revisions. *Diabetes Care*. 2017;40(Suppl 1):S4-S5. [DOI]
  12. Farooq U, Ray SG. 2014 Guideline for the Management of High Blood Pressure (Eighth Joint National Committee): Take-Home Messages. *Med Clin North Am*. 2015;99(4):733-8. [DOI]
  13. Moreno GM. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med Clin Las Condes*. 2012;23(2):124-8. [DOI]
  14. Sharif MR, Kheirkhah D, Madani M, Kashani HH. The Relationship Between Iron Deficiency and Febrile Convulsion: A Case-Control Study. *Glob J Health Sci*. 2015;8(2):185-9. [DOI]
  15. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care*. 2018;41(12):2669-701. [DOI]
  16. Cefalu WT, Kaul S, Gerstein HC, Holman RR, Zinman B, Skyler JS, et al. Cardiovascular Outcomes Trials in Type 2 Diabetes: Where Do We Go From Here? Reflections From a Diabetes Care Editors' Expert Forum. *Diabetes Care*. 2018;41(1):14-31. [DOI]
  17. Krishna SM, Moxon JV, Golledge J. A review of the pathophysiology and potential biomarkers for peripheral artery disease. *Int J Mol Sci*. 2015;16(5):11294-322. [DOI]
  18. Bejarano-Lara J, Llamas-Macías FJ, Nuño-Escobar C, Calderón-Llamas MA. Biomarcadores de inflamación en pacientes con enfermedad arterial crónica de extremidades inferiores post-revascularización endovascular. *Rev Mex Angiol*. 2018;46(2):54-60. [Enlace]
  19. McDermott MM. Exercise training for intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2017;66(5):1612-20. [DOI]
  20. Bendermacher BL, Willigendael EM, Teijink JA, Prins MH. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2006 [citado 14 Ene 2022] Apr 19;(2):CD005263. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd005263.pub2>
  21. Hiramoto JS, Katz R, Ix JH, Wassel C, Rodondi N, Windham BG, et al. Sex differences in the prevalence and clinical outcomes of subclinical peripheral artery disease in the Health, Aging, and Body Composition (Health ABC) study. *Vascular*. 2014;22(2):142-8. [DOI]
  22. Simmons KR, Sinning MA, Pearson JA, Hendrix C. Implementing a home-based exercise prescription for older patients with peripheral arterial disease and intermittent claudication: a quality improvement project. *J Vasc Nurs*. 2013;31(1):2-8. [DOI]
  23. Harwood AE, Smith GE, Cayton T, Broadbent E, Chetter IC. A Systematic Review of the Uptake and Adherence Rates to Supervised Exercise Programs

- in Patients with Intermittent Claudication. *Ann Vasc Surg*. 2016;34:280-9. [DOI]
24. Im HW, Baek S, Jee S, Ahn JM, Park MW, Kim WS. Barriers to Outpatient Hospital-Based Cardiac Rehabilitation in Korean Patients With Acute Coronary Syndrome. *Ann Rehabil Med*. 2018;42(1):154-65. [DOI]
25. Resurrección DM, Motrico E, Rigabert A, Rubio-Valera M, Conejo-Cerón S, Pastor L, *et al*. Barriers for Nonparticipation and Dropout of Women in Cardiac Rehabilitation Programs: A Systematic Review. *J Womens Health (Larchmt)*. 2017;26(8):849-59. [DOI]
26. Guzmán YR, Estrada OL, Tejada PA, Crespo O. Factores relacionados con adherencia a un programa de rehabilitación. *RFS Revista Facultad Salud*. 2010;2(1):39-50. [DOI]
27. Mostaza JM, Puras E, Blasco M, Lahoz C, Samaniego ML. Utilización de tratamientos cardiovasculares preventivos y consecución de objetivos terapéuticos en pacientes con enfermedad arterial periférica. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(8):713-8. [DOI]
28. Martínez Díaz Y, Fernández Quintana LC, Cabrera Zamora JL, Almeida Hernández Loyda. Calidad de vida en pacientes con enfermedad arterial periférica de miembros inferiores en estadios iniciales. *Rev Cub Angiol [Internet]*. 2018 [citado 14 Ene 2022];19(1):17-27. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ang/v19n1/ang03118.pdf>
29. Delaney CL, Miller MD, Allan RB, Spark JI. The impact of different supervised exercise regimens on endothelial function in patients with intermittent claudication. *Vascular*. 2015;23(6):561-9. [DOI]
30. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2015. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2016. [Enlace]
31. Quirós-Meza G, Salazar-Nassar J, Castillo-Rivas J, Vásquez-Carrillo P, Miranda Ávila P, Fernández-Morales H. Prevalencia y factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica sistémica. *Acta Méd Costarric*. 2014;56(1):6-11. [Enlace]
32. Mahe G, Pollak AW, Liedl DA, Cohoon KP, Mc Carter C, Rooke TW, *et al*. Discordant Diagnosis of Lower Extremity Peripheral Artery Disease Using American Heart Association Postexercise Guidelines. *Medicine (Baltimore) [Internet]*. 2015 [citado 14 Ene 2022];94(31):e1277. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/md.0000000000001277>
33. Rein P, Beer S, Saely CH, Vonbank A, Drexel H. Prevalence of impaired glucose metabolism in individuals with peripheral arterial disease. *Int J Cardiol*. 2010;144(2):243-4. [DOI]
34. Morillas P, Cordero A, Bertomeu V, Gonzalez-Juanatey JR, Quiles J, Guindo J, *et al*. Prognostic value of low ankle-brachial index in patients with hypertension and acute coronary syndromes. *J Hypertens*. 2009;27(2):341-7. [DOI]
35. Makin A, Lip GY, Silverman S, Beevers DG. Peripheral vascular disease and hypertension: A forgotten association? *J Hum Hypertens*. 2001;15(7):447-54. [DOI]
36. Violi F, Criqui M, Longoni A, Castiglioni C. Relation between risk factors and cardiovascular complications in patients with peripheral vascular disease. Results from the A.D.E.P. study. *Atherosclerosis*. 1996;120(1-2):25-35. [DOI]
37. Cheng SW, Ting AC, Lau H, Wong J. Epidemiology of atherosclerotic peripheral arterial occlusive disease in Hong Kong. *World J Surg*. 1999;23(2):202-6. [DOI]
38. Singh S, Sethi A, Singh M, Khosla K, Grewal N, Khosla S. Simultaneously measured inter-arm and inter-leg systolic blood pressure differences and cardiovascular risk stratification: a systemic review and meta-analysis. *J Am Soc Hypertens*. 2015;9(8):640-650.e12. [DOI]
39. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, *et al*. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):1465-508. [DOI]
40. Alahdab F, Wang AT, Elraiyah TA, Malgor RD, Rizvi AZ, Lane MA, *et al*. A systematic review for the screening for peripheral arterial disease in asymptomatic patients. *J Vasc Surg*. 2015;61(3 Suppl):42S-53S. [DOI]
41. Marcus BH, Albrecht AE, King TK, Parisi AF, Pinto BM, Roberts M, *et al*. The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: A randomized controlled trial. *Arch Intern Med*. 1999;159(11):1229-34. [DOI]
42. Reiner Z. Resistance and intolerance to statins. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2014;24(10):1057-66. [DOI]
43. Ix JH, Biggs ML, Kizer JR, Mukamal KJ, Djousse L, Zieman SJ, *et al*. Association of body mass index with peripheral arterial disease in older adults: the Cardiovascular Health Study. *Am J Epidemiol*. 2011;174(9):1036-43. [DOI]
44. Bosevski M, Bosevska G, Stojanovska L. Influence of fibrinogen and C-RP on progression of peripheral

- arterial disease in type 2 diabetes: a preliminary report. *Cardiovasc Diabetol* [Internet]. 2013 [citado 14 Ene 2022];12:29. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1475-2840-12-29>
45. Stone PA, Yacoub M. Inflammatory biomarkers in peripheral arterial disease. *Semin Vasc Surg*. 2014; 27(3-4):148-51. [DOI]
46. Leon AS, Sanchez O. Meta-analysis of the effects of aerobic exercise training on blood lipids. *Circulation*. 2001;104(Supl II):II414-II415 [Resumen].
47. Pérez Yáñez LM, Prohías Martínez JA, Rogés Machado R, García Hernández RA. Comportamiento de los factores de riesgo coronario en pacientes rehabilitados en el Hospital Hermanos Ameijeiras. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 15 Ene 2022];18(4):199-203. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/287>
48. Pérez Yáñez LM, García Hernández RA. Factores de riesgo coronarios en pacientes con prótesis aórtica durante rehabilitación cardiaca. *Rev Cub Med* [Internet]. 2013 [citado 15 Ene 2022];52(2):99-108. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v52n2/med03213.pdf>
49. Thompson PD, Crouse SF, Goodpaster B, Kelley D, Moyna N, Pescatello L. The acute versus the chronic response to exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2001; 33(6 Suppl):S438-45. [DOI]
50. Pérez Yáñez LM, Rogés Machado RE, Gutiérrez López A. Rehabilitación cardiovascular en pacientes con claudicación intermitente. *CorSalud* [Internet]. 2017 [citado 15 Ene 2022];9(2):106-13. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/232/476>
51. Popplewell MA, Bradbury AW. Why do health systems not fund supervised exercise programmes for intermittent claudication? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48(6):608-10. [DOI]
52. Quirós Meza G, Salazar Nassar J, Castillo Rivas J, Miranda Ávila P, Fernández Morales H. Enfermedad arterial periférica de miembros inferiores y factores de riesgo asociados. Experiencia con pacientes ambulatorios de Consulta Externa del Servicio de Neurología del Hospital Dr. Rafael Angel Calderón Guardia. *Neuroeje*. 2012;25(2):36-43. [Enlace]
53. Zurita-Cruz JN, Márquez-González H, Miranda-Novales G, Villasís-Keever MÁ. Estudios experimentales: diseños de investigación para la evaluación de intervenciones en la clínica. *Rev Alerg Mex*. 2018;65(2):178-86. [DOI]

## Entrenamiento de resistencia a la fuerza muscular en la rehabilitación cardíaca

Dr.C. Susana Hernández García , Lic. José Á. Mustelier Oquendo  y MSc. Mailín Garriga Reyes 

Departamento de Ergometría y Rehabilitación, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 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.

### Abreviaturas

**RM:** repetición máxima

**ERFM:** entrenamiento de resistencia a la fuerza muscular

### RESUMEN

Desde sus inicios, los programas de rehabilitación cardíaca no incluían entre las modalidades de ejercicios el entrenamiento de resistencia a la fuerza muscular. La pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento y la disminución de la práctica de ejercicio físico se asocian a la prevalencia de factores de riesgo que favorecen la aparición o empeoramiento de las enfermedades cardiovasculares. La comunidad científica aboga cada vez más por incorporar este tipo de entrenamiento a los programas de rehabilitación y prevención secundaria, para lo cual se necesita consensuar criterios en cuanto al contenido de los ejercicios, los elementos metodológicos y de seguridad que permitan su práctica eficaz y segura.

**Palabras clave:** Entrenamiento de resistencia dinámica, Rehabilitación cardíaca, Ejercicio de resistencia a fuerza muscular

### *Muscular strength resistance training in cardiac rehabilitation*

### ABSTRACT

*Since their beginnings, cardiac rehabilitation programs have not included muscular strength resistance training among the exercise modalities. The loss of muscle mass associated with aging and the decrease in the practice of physical exercise are associated with the prevalence of risk factors that favor the appearance or worsening of cardiovascular diseases. The scientific community is increasingly advocating the incorporation of this type of training into rehabilitation and secondary prevention programs, for which it is necessary to reach a consensus on the criteria for the content of the exercises, the methodological and safety elements that allow its effective and safe practice.*

**Keywords:** *Dynamic resistance training, Cardiac rehabilitation, Muscular strength resistance exercise*

### INTRODUCCIÓN

Tras el comienzo de los Programas de Rehabilitación Cardíaca en Cuba, en 1969, el entrenamiento de resistencia a la fuerza muscular (ERFM) no fue incluido como parte de las modalidades de ejercicios a realizar. En 1995 se sugería como modalidad complementaria al entrenamiento aeróbico en pacientes de bajo riesgo cardiovascular<sup>1</sup>. Aunque las primeras recomendaciones para su implementación fueron publicadas por la *American Heart Association* en 2000 y 2007<sup>2-4</sup>, ha sido en esta última década, donde se han desarro-

✉ S Hernández García  
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular  
Calle 17 N° 702, e/ A y Paseo  
Plaza de la Revolución 10400  
La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
susahg69@gmail.com

lado amplias y diversas investigaciones que avalan su incorporación en la rehabilitación de pacientes con enfermedades cardiovasculares<sup>4,5</sup>.

La consecuente pérdida de masa muscular asociada al envejecimiento y la disminución de la práctica de ejercicio físico favorecen la producción de cambios metabólicos y fisiológicos degenerativos, que conllevan al desarrollo de la osteopenia. Esta condiciona la limitación de la movilidad, la independencia y la funcionabilidad del paciente<sup>4,6,8</sup>. Por otro lado, trae consecuencias también en la prevalencia de obesidad, insulinoresistencia, diabetes mellitus, dislipidemia e hipertensión arterial; factores de riesgo asociados a la rigidez de las arterias, la disfunción endotelial, el incremento de marcadores inflamatorios y, por consiguiente, la aparición o empeoramiento de la enfermedad cardiovascular<sup>7,9,10</sup>.

## ENTRENAMIENTO DE RESISTENCIA A LA FUERZA MUSCULAR

La incorporación del ERFM en la rehabilitación de pacientes con cardiopatías ha tenido sus detractores en la comunidad científica debido al temor a generar descompensación hemodinámica, arritmias malignas, isquemia miocárdica y disfunción del ventrículo izquierdo. El desarrollo de investigaciones en la temática ha sido clave para valorar su implementación<sup>5,11</sup>: cada vez es más frecuente hallar en la literatura criterios que defienden la incorporación de ejercicios de resistencia en los programas de rehabilitación y prevención secundaria<sup>12-15</sup>, tras haber evaluado su efectividad y seguridad, en aras de obtener un grado de evidencia científica. Esta alcanza hoy la clase IB de recomendación en relación con el bajo riesgo de eventos cardiovasculares y mortalidad por todas las causas<sup>9</sup>.

El concilio acerca de las formas y condiciones de la prescripción de estos ejercicios en la rehabilitación del paciente con cardiopatía resulta una necesidad operativa de los grupos de trabajo; favorece valorar los criterios ya establecidos con las nuevas recomendaciones, y evaluarlos de forma segura para su puesta en práctica<sup>4,5,16,17</sup>.

Varios son los elementos a considerar en la implementación de estos ejercicios: el tipo de fuerza a desarrollar; la contracción muscular predominante; la intensidad, volumen (tandas y repeticiones) y densidad de la carga; el ritmo del ejercicio y los grupos musculares que participen. Además, también es necesario conocer la frecuencia del entrenamiento, el

procedimiento organizativo a utilizar, cómo realizar la progresión de la carga y cuáles son los medios de control de la sesión<sup>3,5,14,16-21</sup>. Como se apreciará a continuación, acerca de varios de estos aspectos hay criterios divergentes.

El tipo de fuerza recomendada para pacientes cardiopatas es la resistencia a la fuerza muscular (en inglés, *dynamic resistance training*)<sup>3,5,16,17,19</sup>. Se caracteriza por apelar a la capacidad del organismo para resistir la fatiga en esfuerzos repetitivos y de larga duración. Se comienza a trabajar a partir de 15 repeticiones y con intensidades alrededor del 60% de una repetición máxima (RM)<sup>22</sup>.

En relación con el tipo de fuerza a trabajar se recomienda la contracción muscular isotónica o dinámica, en la cual se produce un desplazamiento articular y acortamiento de la fibra muscular; esta, a su vez, puede ser concéntrica y excéntrica<sup>3,5,16,17,19</sup>. El entrenamiento con este tipo de esfuerzo favorece la hipertrofia muscular, la mejora de la coordinación neuromuscular y, en su ejecución, el predominio del metabolismo oxidativo con incremento de la concentración de la mioglobina, del número de capilares y la cantidad y tamaño de las mitocondrias<sup>16,17,22,23</sup>.

La intensidad de la carga expresada en un determinado porcentaje (%) de una RM y la cantidad de repeticiones a realizar son los aspectos mayormente relacionados con las respuestas cardiovasculares adversas<sup>17,21</sup>. Por esta causa se sugiere una intensidad de trabajo de ligera a moderada (entre el 30-60% de una RM) y la realización de 8, 12, 15, 17, 20<sup>3,12,16-18</sup> y hasta 25 repeticiones<sup>12,18,20</sup>. La intensidad de una RM y las repeticiones de la carga son inversamente proporcionales: a mayor intensidad de una RM menos repeticiones deben realizarse<sup>17</sup>.

Sin embargo, actualmente se propone también trabajar con altas intensidades de ejercicios de resistencia a la fuerza muscular (hasta el 80% de una RM), con el consecuente incremento de fuerza, pero habría que valorar el riesgo-beneficio de acuerdo con las repercusiones hemodinámicas y de otro tipo en el paciente cardiopata; de ahí que se sugiera la realización de estudios controlados<sup>4,5,14,16,17</sup>. Se ha valorado indicar diferentes intensidades de trabajo según sean los grupos musculares, superiores o inferiores, puntualizando en estos últimos con un mayor porcentaje de una RM<sup>3,14,17</sup>.

Un elemento de constante preocupación para la comunidad médica es la forma de obtener el % de una RM, debido al riesgo a que se expone el paciente cardiopata al realizar una repetición con el máximo peso que pudiera levantar, y las consecuencia de ejecutar-

lo en un músculo no entrenado<sup>3,14,17,19</sup>. Se ha sugerido emplear varias formas indirectas<sup>14,17,24</sup> como, por ejemplo, la realización de cinco<sup>17</sup> o diez RM<sup>14</sup>, y el empleo de ecuaciones para establecer el cálculo y estimar el valor de una RM<sup>14,17,25</sup>. Lo ideal para obtener el resultado que se espera es que, con la magnitud del peso que se levante, se realicen hasta diez RM; a partir de ese número la estimación es más imprecisa<sup>25</sup>.

Por su parte, la *American Heart Association* ha propuesto el trabajo del ERFM en pacientes con enfermedades cardiovasculares mediante una relación entre el porcentaje de una RM y la realización de repeticiones aproximadas<sup>3</sup>. Un ejemplo de ello es que para un trabajo del 60% de una RM, se deben realizar aproximadamente 17 repeticiones. Varios criterios son emitidos para precisar la estimación de una RM; en cualquiera de ellos, se considera llevar una prescripción individualizada de la carga a levantar, además de contar con un período de preparación para iniciar este entrenamiento<sup>3,14,17</sup>.

En relación a los *sets* a realizar, se recomiendan entre 3 y 4 con el procedimiento organizativo de circuito y con ejercicios donde participen varios grupos musculares de los miembros superiores e inferiores y se puntualice el trabajo de músculos agonista y antagonista, para evitar lesiones. Pueden incluirse en este entrenamiento entre 6, 8 y 10 grupos musculares, y utilizarse pesos libres y equipos de musculación<sup>3,14,16,19</sup>. En la progresión de la carga participan las repeticiones, las tandas y el incremento de la magnitud de peso<sup>3,16,18,19</sup>.

La frecuencia para realizar el ERFM debe ser de 2-3 veces en la semana, con intervalos de 24 a 48 horas de descanso, y debe realizarse siempre de forma complementaria al entrenamiento aeróbico<sup>3,16,18,20</sup>. Para iniciarlo se sugiere realizar previamente un período de entrenamiento aeróbico y comprobar que este haya sido bien tolerado por el enfermo<sup>3,7,18,20,26</sup>. En pacientes con enfermedad coronaria se debe iniciar entre la tercera y la cuarta semanas posteriores al evento clínico —con o sin intervencionismo percutáneo—, y entre la sexta y séptima, tras una cirugía cardíaca<sup>3,26,27</sup>.

Se insiste en la necesidad de efectuar una correcta respiración en esta forma de entrenamiento (exhalar con la contracción muscular e inhalar con la relajación muscular), para evitar la maniobra de Valsalva. Igualmente, se recomienda llevar un ritmo de bajo a moderado durante la ejecución<sup>2,3,16,19-21</sup>.

Otro elemento que se aborda en la bibliografía sobre este entrenamiento en la rehabilitación del paciente cardíaco es la respuesta de la presión arterial,

sobre todo la sistólica, ya que esta tiende a modificarse más que la frecuencia cardíaca, en correspondencia con la intensidad de la carga. La presión arterial sistólica influye en el incremento de la resistencia vascular periférica, genera un aumento de la poscarga, lo que pudiera favorecer cambios isquémicos y arritmias cardíacas. Por ello, además de emplear la monitorización mediante telemetría como supervisión al paciente, se debe llevar un seguimiento de la presión arterial<sup>2,3,16,19-21</sup>.

Otro medio de control durante la ejecución del ERFM en estos pacientes es la escala de Borg, según la cual el esfuerzo realizado debe percibirse en los niveles de 11 a 14<sup>3,5,12,14</sup>; sin embargo, se plantea también que el uso de esta escala en este tipo de entrenamiento es controversial, ya que fue concebida para evaluar la intensidad del entrenamiento aeróbico<sup>16</sup>.

### Beneficios e indicaciones

Actualmente, dados los beneficios que aporta la práctica de ERFM y la recomendación de combinarlo con el entrenamiento aeróbico en los programas de rehabilitación cardíaca, es necesario seguir las actualizaciones sobre su práctica en las diferentes enfermedades cardiovasculares<sup>16,18</sup>. Se considera igualmente importante realizar una adecuada estratificación de riesgo, y comprobar que el paciente no esté descompensado de la enfermedad. Además, debe tener un mínimo de capacidad funcional (se hallan criterios variables, desde  $\geq 4$  METS [unidad de medida del índice metabólico]<sup>3</sup> y 5 METS<sup>2</sup>) para que proceda indicar esta forma de rehabilitación<sup>7</sup> y, para pacientes con insuficiencia cardíaca compensada con disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, se recomienda  $\geq 10$  ml/kg/minutos de consumo de oxígeno<sup>20,27</sup>.

### Actualizar guías de práctica clínica

Las contraindicaciones del ERFM en la rehabilitación de los pacientes con cardiopatías fueron descritas por la *American Heart Association* en 2007<sup>3</sup>, por lo cual deberían actualizarse.

A pesar de que se han expuesto varios elementos relacionados con la prescripción de esta forma de entrenamiento, otros, también necesarios para una correcta metodología en su implementación, quedan al reclamo de documentos guías<sup>4,5,16</sup>. Pueden considerarse, entre otros, el ritmo del ejercicio entre contracción y relajación muscular, la densidad de la carga, las variables tiempo de trabajo-descanso entre tandas y ejercicios, aspectos de supervisión, criterios para la interrupción del entrenamiento y otros elementos metodológicos relacionados con los pasos a seguir en

la estimación de una RM.

Al tener en cuenta todo lo anterior y sobre la base de la experiencia en la prescripción del ERFM, en el Departamento de Rehabilitación del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, se ha considerado pertinente la actualización del protocolo en la fase de convalecencia<sup>28</sup>, en aras de facilitar su práctica.

### Aspectos metodológicos del ERFM

- Antes del comienzo de este entrenamiento debe haber una fase de familiarización y orientación al paciente. Se sugiere realizar, al menos una semana antes de iniciar la carga estimada para el entrenamiento, una preparación donde se demuestre la postura correcta y la técnica del ejercicio, y se explique el adecuado patrón de respiración (exhalar con la contracción muscular e inhalar con la relajación muscular) para evitar la maniobra de Valsalva.
- Para seleccionar la magnitud de peso de trabajo se debe tener en cuenta la edad, el sexo y la composición corporal del paciente. Debe preverse un período de preparación con pesos menores al estimado y con pocas repeticiones.
- La densidad de la carga debe oscilar entre 30-45 segundos entre los grupos musculares y entre 60-90 segundos entre cada circuito.
- El ritmo del ejercicio debe ser de 2,0-2,5 segundos entre contracción y relajación muscular.

### Aspectos de seguridad del ERFM

- Para comenzar el ERFM la presión arterial debe encontrarse en valores normales: <140 mmHg de sistólica y <90 mmHg de diastólica. Estas variables deben controlarse al finalizar las repeticiones de cada tanda realizada, e interrumpir la sesión si se alcanzan valores de 190 mmHg de presión arterial sistólica y 110 mmHg de diastólica.
- Se suspenderá la sesión si el paciente presenta decremento de la presión arterial sistólica > 10 mmHg.
- Debe realizarse el monitoreo al paciente mediante telemetría y suspender el ERFM si se produce un desplazamiento negativo  $\geq 2$  mm del segmento ST con respecto al basal y cuando aparezcan algunas de las formas de taquiarritmia y bradiarritmias que comprometan el gasto cardíaco.
- Se suspenderá el ERFM si el paciente presenta síntomas clínicos de angina de pecho, sudoración, cambios de coloración de la piel asociado a un cuadro de hipotensión y disnea.

- La frecuencia cardíaca debe ser evaluada a través de un equipo de telemetría y se observará que se mantenga en rangos de  $\pm 10$  latidos/minuto, en relación con el pulso de entrenamiento individualizado. Este puede tomarse en la arteria radial.

### COMENTARIO FINAL

Cada vez se valora más la pertinencia de incluir el ERFM en programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria, por ello es necesario que la comunidad científica unifique criterios en los diferentes aspectos que competen a su prescripción. Entre estos elementos se encuentran la estimación de forma indirecta de una RM, el porcentaje de intensidad recomendado expresado en una RM y la cantidad de repeticiones que debe realizar el paciente.

Por otra parte, es conveniente establecer una metodología para su implementación que facilite la práctica de este entrenamiento y garantice su efectividad en la rehabilitación del paciente con cardiopatía. Este es un campo que reclama futuras investigaciones y actualización constante, a partir de la experiencia en las instituciones especializadas en la atención cardiovascular.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1995; 91(2):580-615. [DOI]
2. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation*. 2000;101(7):828-33. [DOI]
3. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007;

- 116(5):572-84. [DOI]
4. Bjarnason-Wehrens B. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation: Do they need reconsideration? *Eur J Prev Cardiol.* 2019; 26(14):1479-82. [DOI]
  5. Hansen D, Abreu A, Doherty P, Völler H. Dynamic strength training intensity in cardiovascular rehabilitation: is it time to reconsider clinical practice? A systematic review. *Eur J Prev Cardiol.* 2019; 26(14):1483-92. [DOI]
  6. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, Izquierdo M, Kraemer WJ, Peterson MD, *et al.* Resistance Training for Older Adults: Position Statement From the National Strength and Conditioning Association. *J Strength Cond Res.* 2019;33(8):2019-52. [DOI]
  7. Khadanga S, Savage PD, Ades PA. Resistance Training for Older Adults in Cardiac Rehabilitation. *Clin Geriatr Med.* 2019;35(4):459-68. [DOI]
  8. Hunter GR, Singh H, Carter SJ, Bryan DR, Fisher G. Sarcopenia and Its Implications for Metabolic Health. *J Obes [Internet].* 2019 [citado 9 Mar 2022]; 2019:8031705. Disponible en: <https://doi.org/10.1155/2019/8031705>
  9. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Böck M, *et al.* 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-337. [DOI]
  10. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation.* 2006;113(22):2642-50. [DOI]
  11. Fisher S, Smart NA, Pearson MJ. Resistance training in heart failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Heart Fail Rev.* 2022;27(5):1665-82. [DOI]
  12. Ambrosetti M, Abreu A, Corrà U, Davos CH, Hansen D, Frederix I, *et al.* Secondary prevention through comprehensive cardiovascular rehabilitation: From knowledge to implementation. 2020 update. A position paper from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2021;28(5):460-95. [DOI]
  13. Winnige P, Vysoky R, Dosbaba F, Batalik L. Cardiac rehabilitation and its essential role in the secondary prevention of cardiovascular diseases. *World J Clin Cases.* 2021;9(8):1761-84. [DOI]
  14. Hansen D, Abreu A, Ambrosetti M, Cornelissen V, Gevaert A, Kemps H, *et al.* Exercise intensity assessment and prescription in cardiovascular rehabilitation and beyond: why and how: a position statement from the Secondary Prevention and Rehabilitation Section of the European Association of Preventive Cardiology. *Eur J Prev Cardiol.* 2022; 29(1):230-45. [DOI]
  15. Laukkanen JA. Cardiac rehabilitation in the modern interventional cardiology era. *Eur J Prev Cardiol.* 2020;27(16):1713-5. [DOI]
  16. Fidalgo ASF, Farinatti P, Borges JP, de Paula T, Monteiro W. Institutional Guidelines for Resistance Exercise Training in Cardiovascular Disease: A Systematic Review. *Sports Med.* 2019;49(3):463-75. [DOI]
  17. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, *et al.* 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J.* 2021;42(1):17-96. [DOI]
  18. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S, *et al.* Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2004; 11(4):352-61. [DOI]
  19. Dingwall H, Ferrier K, Semple J. Exercise prescription in cardiac rehabilitation. En: Thow MK, ed. *Exercise Leadership in Cardiac Rehabilitation: An evidence based approach.* West Sussex (England): Whurr Publishers Ltd; 2006. p. 97-131.
  20. Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, *et al.* Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(4): 347-57. [DOI]
  21. Gjøvaag TF, Mirtaheri P, Simon K, Berdal G, Tüchel I, Westlie T, *et al.* Hemodynamic Responses to Resistance Exercise in Patients with Coronary Artery Disease. *Med Sci Sports Exerc.* 2016;48(4): 581-8. [DOI]
  22. Román Suárez I. Sistemas de entrenamiento de fuerzas. En: Román Suárez I. *Fuerza Total.* La Habana: Deportes; 2010. pp. 150-212. [Enlace]
  23. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM, *et al.* American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2011;43(7):1334-59. [DOI]
  24. Reynolds JM, Gordon TJ, Robergs RA. Prediction of one repetition maximum strength from multiple repetition maximum testing and anthropometry. *J*

- Strength Cond Res. 2006;20(3):584-92. [DOI]
25. Wood TM, Maddalozzo GF, Harter RA. Accuracy of seven equations for predicting 1-RM performance of apparently healthy, sedentary older adults. *Meas Phys Educ Exerc Sci*. 2002;6(2):67-94. [DOI]
26. American College of Sports Medicine. Exercise prescription for patients with cardiac disease. En: Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS, eds. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. 8ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. pp. 207-24.
27. American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9ª ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
28. Hernández García S, Mustelier Oquendo JA, Prendes Lago E, Rivas Estany E. Fase de convalecencia en la rehabilitación cardíaca. *Protocolo de actuación*. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 14 Mar 2022];7(1):60-75. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/14/14>

# Aplicabilidad de la ecografía pulmonar en la cardiología moderna y su importancia en la pandemia de COVID-19

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

El autor declara que no existen conflictos de intereses.

### Abreviaturas

**APE:** agua pulmonar extravascular  
**COVID-19:** acrónimo del inglés *Coronavirus Disease 2019*  
**SARS-CoV-2:** acrónimo del inglés *Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*  
**SDRA:** síndrome de dificultad (*distrés*) respiratoria aguda  
**TC:** tomografía computarizada  
**TEP:** tromboembolismo pulmonar

 G Goire Guevara  
Winchester Heart Centre  
3A, 10 Winchester Rd.  
Kingston, Jamaica.  
Correo electrónico:  
geordan.guevara@winchester-  
heartcentre.com y  
gggeordan@gmail.com

## RESUMEN

La ecografía pulmonar consiste en la obtención de imágenes de este órgano mediante el uso de ultrasonidos. Es una prueba inocua que no utiliza radiación y que no requiere de gran infraestructura, características que la convierten en una técnica reproducible y realizable a la cabecera del enfermo. Los pulmones se consideraron, clásicamente, como órganos no accesibles por ecografía, debido a la limitación de los ultrasonidos para atravesar la barrera de aire y huesos; pero con esta técnica se puede evaluar, de manera precisa y certera, la presencia y gravedad de algunas afecciones cardiopulmonares, así como la mejor estrategia terapéutica. La elevada afinidad de la COVID-19 por el sistema respiratorio permite utilizar la ecografía pulmonar como herramienta de *triaje* para identificar potenciales complicaciones, tanto en casos sospechosos o positivos como en asintomáticos o con sintomatología, ya que conocer el grado de afectación pulmonar —de acuerdo a los patrones que se observen en las imágenes adquiridas— permite estratificar a los pacientes según su gravedad, seleccionar el nivel de atención que necesitan y evaluar la respuesta al tratamiento.

**Palabras clave:** Ecografía pulmonar, Diagnóstico, Utilidad, COVID-19

## *Applicability of lung ultrasound in modern cardiology and its value in the COVID-19 pandemic*

## ABSTRACT

*Lung ultrasound consists of obtaining images of this organ using ultrasound waves. It is, therefore, a harmless test that does not involve radiation and does not require a large infrastructure, making it a reproducible technique that can be performed at the patient's bedside. Traditionally, lungs were considered as organs that cannot be approached by ultrasound due to the limitations of ultrasound waves in penetrating the barrier of air and bone. However, with this technique, it is possible to accurately and reliably assess the presence and severity of certain cardiopulmonary conditions, as well as determine the most effective therapeutic strategy. The high affinity of COVID-19 for the respiratory system allows for the use of pulmonary ultrasound as a triage tool to identify potential complications, both in suspected or confirmed cases, as well as in asymptomatic individuals or those with symptoms. Understanding the extent of pulmonary involvement, as determined by the patterns observed in the acquired images, allows for the stratification of patients based on severity, selection of the level of care they require, and evaluation of treatment response.*

**Keywords:** E Lung ultrasound, Diagnosis, Usefulness, COVID-19

## INTRODUCCIÓN

Hasta hace pocos años se afirmaba que la exploración ecográfica del pulmón no era posible<sup>1</sup>, en base a argumentos tan sólidos como el hecho de que el pulmón es un órgano cuyo contenido principal es aire, que —además— está rodeado por la armazón de huesos de la caja torácica, y ambos son barreras acústicas. Sin embargo, en los últimos 20 años se ha asistido a un importante desarrollo de la ecografía torácica y desde que Lichtenstein publicó, en 1995, un trabajo que demostró la utilidad de la ecografía en el diagnóstico de neumotórax<sup>2,3</sup>, numerosas publicaciones han descrito cada vez más aplicaciones de la técnica en el estudio y tratamiento de diferentes enfermedades del pulmón, pleura, pared torácica y diafragma.

La ecografía pulmonar ofrece numerosas ventajas (**Recuadro 1**), al compararla con otras técnicas de imagen de uso habitual en las enfermedades torácicas, como la radiografía o la tomografía computarizada (TC)<sup>4,5</sup>.

La ecografía pulmonar es, actualmente, una técnica complementaria que ha modificado la forma de interpretar el ultrasonido y ha revolucionado la forma de practicar la medicina, con impacto en diversas especialidades médicas y quirúrgicas en las que ha transformando el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes. Una de ellas es Cardiología, donde es especialmente útil para el diagnóstico diferencial de la disnea aguda; así como para el diagnóstico, evaluación y cuantificación del líquido extravascular pulmonar; la insuficiencia cardíaca y los síndromes coronarios agudos<sup>6,7</sup>.

## TÉCNICA DE EXAMEN

Para hacer una ecografía pulmonar se dispone de transductores convexos, lineales y sectoriales como el cardíaco, de manera que, si el cardiólogo está rea-

lizando una ecocardiografía, no necesita cambiar de transductor<sup>8</sup>.

La sonda lineal, de alta frecuencia (7,5 - 12 MHz), ofrece imágenes de mejor resolución para estructuras superficiales, por lo que suele emplearse para una exploración detallada de la pared torácica o la pleura. La curva o convexa, de frecuencias medias o bajas (3,5 - 5 MHz), es la más ampliamente utilizada y permite una visión más profunda del tórax, con una visualización aceptable de la pleura y las áreas más superficiales<sup>4,9</sup>. Algunos autores recomiendan el uso de una sonda sectorial o convexa de pequeño tamaño, con frecuencias similares, debido a que puede posicionarse mejor en los espacios intercostales<sup>10</sup>.

El transductor se coloca en cualquier parte del tórax donde se pondría el estetoscopio. Para ello, se ha sistematizado la exploración a través de la división de cada hemitórax en 6 regiones: anteriores, laterales y posteriores, que se subdividen a su vez en superiores e inferiores, mediante el uso de las referencias anatómicas de las líneas axilar anterior y posterior, y mamilar<sup>11</sup>.

La colocación del transductor debe ser perpendicular al tórax con la muesca de orientación hacia la cabeza del paciente y el indicador de orientación de la pantalla del lado derecho, como se usa durante la ecocardiografía; de manera que, en la pantalla, las estructuras superficiales se muestran en su parte superior y las craneales hacia su parte derecha. La evaluación se inicia en la línea paraesternal y se extiende hasta la línea paravertebral en cada hemitórax, y en la región anterior abarca desde el segundo al quinto espacio intercostal en el lado derecho y del segundo al cuarto del lado izquierdo, por la interposición del corazón.

Diacon *et al.*<sup>12</sup>, recomiendan colocar la sonda sobre el espacio intercostal, que actúa como ventana ecografía, según el eje longitudinal del tórax (posición vertical) o de forma oblicua, paralelo al eje de la costilla. La sonda debe sujetarse firme y cómodamente,

### Recuadro 1. Ventajas de la ecografía pulmonar sobre otras técnicas de imagen.

- Proporciona imágenes en tiempo real y permite una evaluación dinámica del pulmón y el espacio pleural.
- No expone al paciente a radiaciones ionizantes, por lo que es una técnica segura; aspecto especialmente importante en personas susceptibles a los efectos adversos de la radiación (niños y mujeres embarazadas).
- Por su seguridad, permite repetir la exploración tantas veces como sea necesaria, y es útil tras intervenciones terapéuticas y para valorar la evolución de diversas enfermedades.
- La disponibilidad de equipos portátiles permite su realización a la cabecera del paciente; aspecto crucial en aquellos de difícil movilización, como los ingresados en unidades de cuidados intensivos, o en lugares donde exista difícil acceso a otras pruebas de imagen.
- Bajo costo en comparación con otras técnicas.

para que permita realizar leves movimientos de balanceo y rotación, hasta conseguir la mejor visión de la imagen deseada. Se deslizará a lo largo del espacio intercostal, de atrás hacia delante y de abajo a arriba, sobre los distintos espacios intercostales, siguiendo las líneas anatómicas del tórax<sup>13</sup>.

## PATRÓN ECOGRÁFICO DE IMAGEN NORMAL

La pared torácica aparece como una serie de capas de tejidos blandos de distinta ecogenicidad. La más superficial corresponde a la piel, la cual se visualiza como una capa ecogénica de 1 a 3 mm de espesor. Inmediatamente por debajo, se identifican la grasa subcutánea y los músculos intercostales, éstos últimos visibles como múltiples estrías ecogénicas sobre una base hipoecoica<sup>4,14</sup>. Más profundo están las costillas, que se observan, con la sonda ecografía en posición longitudinal, como estructuras curvilíneas hiperecoicas con sombra acústica posterior, producida por la absorción de la mayoría de los haces de ultrasonido por el hueso. Entre ellas, a unos 5 mm por debajo, puede visualizarse la línea pleural<sup>13</sup>. Esta imagen longitudinal de las costillas superior e inferior, con su correspondiente sombra posterior característica, se ha descrito como el «signo del murciélago»<sup>14</sup> (**Figura 1A**), también conocido como «signo del avestruz» (**Figura 1B**), si se utiliza el transductor lineal, donde los ojos corresponden a las costillas y el pico, a la línea pleural.

Estos dos signos son los que permiten ubicar anatómicamente la línea pleural, la cual es dinámica porque está formada por ambas capas de la pleura: la parietal, fija a la cara interna de la pared torácica, y la visceral, adosada al parénquima pulmonar; entre las que existe un desplazamiento laterolateral durante la respiración, que le da a la línea pleural un aspecto chispeante, denominado «signo de deslizamiento»<sup>15</sup>. Este signo puede confirmarse en modo M por el «sig-

no de la orilla de la playa», donde las estructuras superficiales que presentan un patrón lineal corresponden a las olas, la línea pleural representa la orilla y el aspecto arenoso subyacente con un patrón granular, al artefacto de movimiento producido por el deslizamiento pleural (**Figura 1C**).

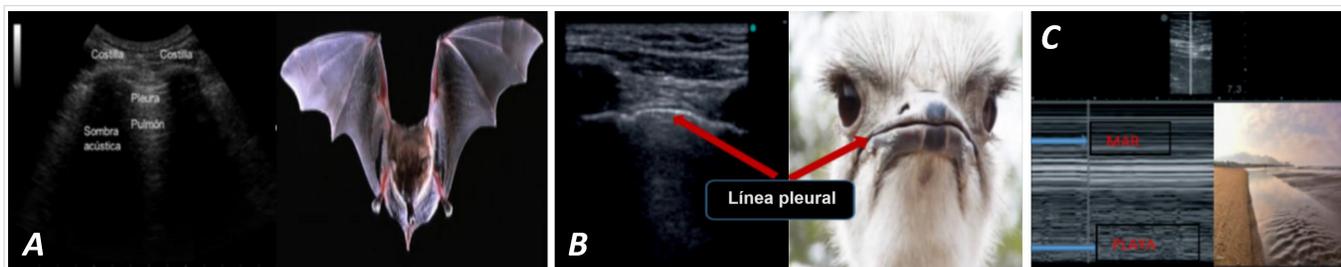
## PATRÓN ECOGRÁFICO DE IMÁGENES PATOLÓGICAS

### Artefactos

El parénquima pulmonar normal se sitúa por debajo de la línea pleural y es invisible por ecografía. Esto se debe a que los ultrasonidos son atenuados por el aire y a que, además, la gran diferencia de impedancia acústica entre la pleura y el pulmón, hace que la mayoría de los ultrasonidos sean reflejados por la interfase pleura-pulmón<sup>16</sup>.

Esta diferencia de impedancia acústica es responsable de dos artefactos característicos:

1. Artefactos de reverberación o líneas A (**Figura 2A**): Son una serie de líneas hiperecogénicas horizontales, por debajo de la línea pleural, paralelas y equidistantes una de otra, que representan la reverberación de los ultrasonidos reflejados por la superficie pleuropulmonar<sup>9,14,17</sup>. En adultos sanos, suelen identificarse en los últimos espacios intercostales, por encima del diafragma.
2. Artefactos en cola de cometa o líneas B: Son también artefactos de reverberación y aparecen como imágenes verticales, producidas por múltiples ecos repetidos que simulan una cola de cometa. Se originan en la superficie pleural, se prolongan hasta la base de la pantalla y se movilizan con la respiración; además, atraviesan y borran las líneas A (**Figura 2B**). Estas líneas B se deben a la reflexión del haz de ultrasonidos al encontrar un área intersticial engrosada, por la gran diferencia de impedancia acústica entre el aire y el edema o fibro-



**Figura 1.** Patrones ecográficos pulmonares normales. **A.** Signo del murciélago. **B.** Signo del avestruz (cuando se utiliza el transductor lineal). **C.** Signo de la orilla de mar (modo M).

sis existente en los septos interlobulillares engrosados<sup>14,18,19</sup>. Pueden verse en sujetos sanos, sobre todo en las bases pulmonares, pero más de 3 en un mismo campo se consideran anormales<sup>13</sup> y, como se comentará más adelante, pueden apreciarse en diferentes enfermedades (pulmonar intersticial, insuficiencia cardíaca, entre otras).

Existen además otros artefactos de reverberación que se producen cuando la señal de ultrasonido se refleja de forma repetida entre interfases altamente reflectoras que están cerca del transductor<sup>20</sup>. Los más importantes son:

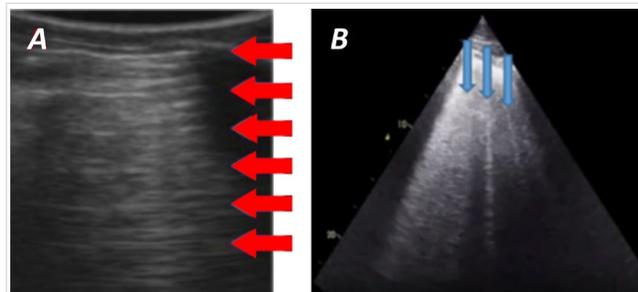
- Líneas C: Son líneas hiperecogénicas horizontales que se sitúan a una distancia que no es múltiplo de la que existe entre el transductor y la línea pleural.
- Líneas E: Líneas hiperecogénicas verticales que se inician en la pared torácica (a diferencia de las líneas B que parten de la línea pleural) y aparecen cuando existe enfisema subcutáneo.
- Líneas Z: Líneas hiperecogénicas verticales que se inician en la pleura pero que no alcanzan el final de la pantalla (lo que las diferencia de las líneas B).

### Síndrome alveolointersticial

El síndrome alveolointersticial se caracteriza, ecográficamente, por un aumento de líneas B o artefactos en cola de cometa, procedentes de la superficie pleural. Su origen, como se ha señalado antes, se atribuye a la diferencia de impedancia acústica entre el aire del pulmón y el engrosamiento de los septos interlobulillares<sup>16</sup>. La sensibilidad de este hallazgo es elevada, pero es poco específico. Pueden verse también en bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, neumonía y embolismo pulmonar, pero algunos autores han sugerido que, en estas situaciones, el número de líneas B es menor y que el área de afectación es más localizada. En cambio, en las enfermedades intersticiales difusas, habitualmente, se distribuyen sobre la generalidad de la superficie pulmonar de forma bilateral y predominan, sobre todo, en las bases pulmonares<sup>21</sup>.

Una vez identificado y definido, este patrón debe caracterizarse en base a cuatro parámetros, mediante el análisis del modelo de cuatro regiones (anteriores y laterales):

- Distribución: Difusas si dos o más regiones están afectadas, y focales si el hallazgo se limita a una región<sup>22</sup>.
- Extensión: Se refiere a si la afectación es unilateral



**Figura 2.** Artefactos característicos en la ecografía pulmonar. **A.** Líneas A (flechas rojas). **B.** Líneas B (flechas azules).

- o bilateral de acuerdo a los hemitórax afectados.
- Homogeneidad/heterogeneidad: Indica que todas las regiones están o no afectadas por el mismo patrón.
- Aspecto: Se caracteriza a la línea pleural según su aspecto liso o irregular/fragmentado.

La cuantificación de este patrón intersticial se realiza mediante índices semicuantitativos o cualitativos<sup>22</sup>. La separación de las líneas B a nivel de la línea pleural, en milímetros, es uno de los más empleados. Lichtenstein<sup>6,18,19</sup>, utilizó este último parámetro de acuerdo a su correlación con la TC de tórax, y describió tres tipos:

- Líneas B7: Separadas por 7 mm respecto a la separación de los septos interlobulillares en la TC de tórax.
- Líneas B3: Separadas por 3 mm.
- Patrón de Birolleau: Líneas B sin separación detectable.

Los parámetros correspondientes a «pulmón negro», con líneas B7 o líneas B separadas, se han correlacionado, desde el punto de vista fisiopatológico con el edema intersticial y un grado de afectación leve. El «pulmón blanco y negro», con líneas B3 y líneas B, juntas o agrupadas, se asocia a edema intersticioalveolar y un grado de afectación moderado; mientras que el «pulmón blanco», con patrón de Birolleau y líneas B coalescentes o confluentes, se correlaciona con edema alveolar, patrón de vidrio esmerilado en la TC de tórax y un grado de afectación intersticioalveolar grave. Este patrón intersticial o de pulmón húmedo corresponde al tercer patrón ecográfico y es la base de las aplicaciones de la ecografía pulmonar en Cardiología.

Algunos autores han tratado de relacionar la gravedad del síndrome alveolointersticial con la cuantía del edema pulmonar, y han utilizado como referencia

la medición del agua pulmonar extravascular (APE). Agricola *et al.*<sup>23</sup>, emplean un sistema de puntuación (*score*) ultrasonográfico que consiste en la suma del total de líneas B observadas en el conjunto de zonas escaneadas. Esta puntuación se correlaciona moderadamente con el APE medida por el método de termodilución transpulmonar. En la práctica clínica, es útil considerar la puntuación obtenida como una estimación semicuantitativa del edema pulmonar: edema ausente (menos de 5 líneas B), leve (de 5-14), moderado (de 15-30) y grave (más de 30 líneas B).

La utilización de la ecografía puede resultar especialmente útil en aquellos pacientes sin expresión radiológica, por no haber alcanzado aún el umbral del edema alveolar, que suele producirse con un incremento del 50-75% del valor superior del APE normal. En este escenario, la presencia de un patrón ecográfico intersticial puede revelar la causa de la hipoxemia o poner de manifiesto el edema, antes —incluso— de que se produzca un deterioro en el intercambio gaseoso<sup>24</sup>.

### Derrame pleural

Mediante la aplicación de transductores lineales directamente sobre el tórax, el derrame pleural se visualiza como un espacio libre de ecos (imagen anecoica, negra) entre la pleura parietal y la visceral, (**Figura 3A**)<sup>25</sup>. Debe asegurarse que se encuentre localizado por encima del diafragma.

El segundo signo definitorio procede de la imagen en modo M a través del derrame, en el que se aprecian variaciones del espacio interpleural con el ciclo respiratorio, que disminuyen con la inspiración (o la insuflación del respirador). Es lo que se denomina «signo del senoide» (**Figura 3B**). Se puede acompañar de atelectasias compresivas en derrames cuantiosos, que se identifican como imágenes móviles con

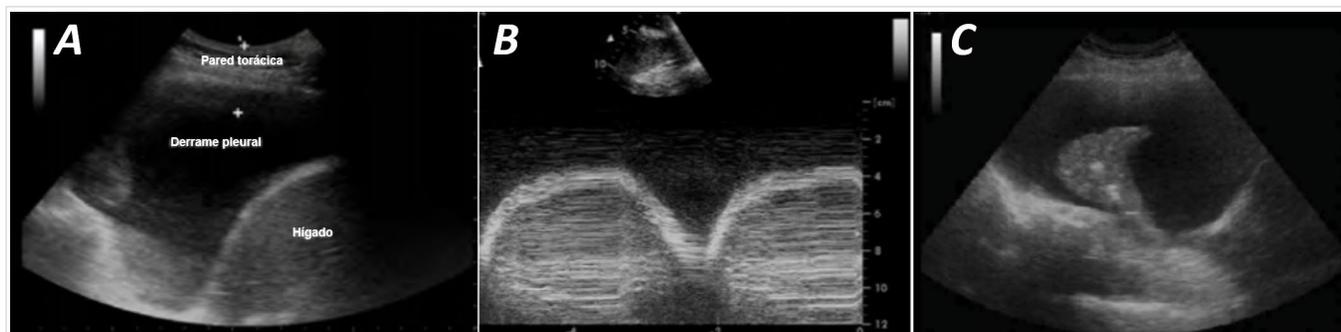
aspecto de medusa o lengua (signo homónimo, **Figura 3C**).

De acuerdo con la apariencia ecográfica, el derrame pleural se clasifica en los siguientes tipos:

- Simple: Totalmente anecoico.
- Complejo no tabicado (sin septos): Si existe material ecogénico en el seno de un derrame anecoico, generalmente puntiforme.
- Complejo tabicado (septado): Si en el material ecogénico se detectan imágenes con forma de filamentos o tabiques.
- Ecogénico difuso: Por su apariencia con ecogenicidad aumentada de forma homogénea, que se corresponde con la presencia de tejido desvitalizado, proteínas, fibrina y sangre.

Aunque la clasificación de un derrame en exudado o trasudado es, a veces, difícil, incluso con criterios de laboratorio, la distinción es útil en términos de actitud diagnóstico-terapéutica. Las características del derrame en la ecografía pueden ayudar a diferenciar uno de otro<sup>26</sup>. En general, los trasudados son anecoicos, pero un derrame anecoico puede ser cualquiera de los dos. Sin embargo, un derrame complejo (tabicado o no) y uno difusamente ecogénico, son siempre exudados, y se corresponden —habitualmente— con hemotórax oempiemas. Otros signos que apoyan la naturaleza de exudado del derrame son la presencia de una consolidación, el engrosamiento pleural y la existencia de nódulos pleurales.

De forma semicuantitativa, el volumen del derrame se puede clasificar como mínimo, pequeño, moderado o masivo, en función del número de espacios intercostales en los que se visualiza. No obstante, en pacientes con ventilación mecánica, al estar en decúbito supino, si el derrame no está tabicado, se moviliza libremente a través del espacio pleural y se dis-



**Figura 3.** Signos ecográficos de derrame pleural. **A.** Imagen anecoica entre la pleura parietal y la visceral (modo bidimensional). **B.** Signo de senoide (modo M). **C.** Signo de medusa o lengua que expresa la presencia de colapso pulmonar o atelectasia.

tribuye en función del grado de elevación de la cabecera de la cama. Esto puede modificar las medidas ecográficas del derrame, por lo que es preciso estandarizarlas. En general, se acepta una posición entre 0-15 grados, se explora en la línea axilar posterior en cortes longitudinal y transversal, y se realiza la medida en la fase espiratoria.

Para su cuantificación se dispone de una serie de fórmulas en decúbito supino y sedestación, con variados rangos de precisión. Un grupo de autores utiliza la fórmula de Balik *et al.*<sup>27</sup>, aplicada al paciente en decúbito supino con cabecera a 15°, en espiración, y con el transductor ubicado en la región posterolateral inferior. Se mide el diámetro interpleural mayor en milímetros y se multiplica por 20, con lo que se obtiene el volumen aproximado en mililitros.

### Neumotórax

La detección de neumotórax es especialmente importante en el traumatismo torácico, el barotrauma asociado a la ventilación mecánica, tras la cateterización venosa central yugular o subclavia, y en los pacientes que se van a trasladar en medios aéreos.

La ecografía es muy sensible (90-100%, según los diferentes estudios) para el diagnóstico del neumotórax incluso de pequeño tamaño, que pueden pasar desapercibidos en la radiografía de tórax<sup>28</sup>. Existen varios signos ecográficos, el primero es la ausencia de deslizamiento pulmonar, ya que la pleura visceral pierde el contacto con la parietal<sup>2</sup>. En el modo M se pierde la apariencia de orilla de playa (con arena y mar) y solo se visualizan líneas horizontales paralelas, que forman la imagen conocida como el «signo de la estratosfera o código de barras». No obstante, la falta de deslizamiento pulmonar puede producirse en otras enfermedades y circunstancias, como las adherencias pleurales, la intubación bronquial selectiva, y la contusión, consolidación y atelectasia pulmonares<sup>29</sup>. Esta falta de especificidad hace que la decisión de realizar un tratamiento descompresivo inmediato, basado exclusivamente en este signo, dependa de las circunstancias clínicas del paciente. En caso de inestabilidad hemodinámica (incluida la parada cardiorrespiratoria), se optaría por la colocación de un drenaje pleural; pero si no existiera compromiso vital inmediato, sería recomendable la realización de otra técnica de imagen.

La presencia de líneas B nos permite descartar un neumotórax, ya que implica la *aposición* de ambas pleuras, lo que permite que se forme el artefacto<sup>19</sup>.

El segundo signo ecográfico específico es el hallazgo del denominado punto pulmonar (*lung point*)

en modo M, que se produce por una sucesión de imágenes normales (arenosas) durante la inspiración y anormales (líneas horizontales) durante la espiración, y se corresponde con el punto del tórax donde, en inspiración, el pulmón toca o alcanza a la pared torácica en el seno de un neumotórax no masivo.

### Patrón de consolidación pulmonar Neumonía

La ecografía, por las numerosas ventajas que aporta, es una herramienta muy útil para el diagnóstico y seguimiento de la neumonía, sobre todo en pacientes más susceptibles (niños y embarazadas), y para detectar posibles complicaciones, como absceso de pulmón, derrame paraneumónico complicado o empiema. Además, constituye la técnica de elección para dirigir la punción de cualquiera de estas afecciones<sup>21</sup>. Un metaanálisis<sup>30</sup> que evaluó 10 estudios sobre la rentabilidad diagnóstica de la ecografía, encontró una sensibilidad de 94% y especificidad de 96% en el diagnóstico de neumonía, comparada con la radiografía o la TC de tórax.

Se visualiza como una imagen hipoeoica o isoeoica (patrón ecográfico similar al del hígado) de tamaño y morfología variables, bordes irregulares y estructura homogénea o heterogénea. La consolidación visible por ecografía es, aparentemente, menor que la de la radiografía o la TC, ya que sólo se detecta la parte en contacto con la pleura.

Los criterios diagnósticos de la presencia de una consolidación pulmonar<sup>31-33</sup> se muestra en el **recuadro 2**. El signo ecográfico más característico de la neumonía es el broncograma aéreo<sup>5,21</sup>, que consiste en líneas hiperecogénicas en el interior de la lesión, a veces ramificadas y móviles con la respiración, correspondientes a bronquios o bronquiolos rellenos de aire. Por el contrario, el signo del broncograma líquido se caracteriza por estructuras tubulares hipoeoicas o anecoicas, sin signos de perfusión en el Doppler color y es muy sugestivo de neumonía secundaria a obstrucción bronquial central<sup>15,21</sup>.

Debe realizarse el diagnóstico diferencial con neoplasias, atelectasias e infarto pulmonar, entre otros. La ecografía es más sensible que la radiografía e incluso que la TC, en la valoración de necrosis y abscesificación de la neumonía. El absceso se presenta como una lesión ovalada o redondeada de márgenes regulares o irregulares, generalmente anecoica, que puede contener ecos internos o septos. La presencia de aire en su interior produce múltiples imágenes puntiformes hiperecogénicas, muy características, flotando en movimiento con la respiración<sup>5,13,21</sup>.

**Recuadro 2.** Criterios ecográficos diagnósticos de consolidación pulmonar<sup>31-33</sup>.

- Patrón tisular: Similar al del tejido de órganos sólidos como el hígado. Es el único criterio imprescindible, el resto se consideran adicionales.
- Límites anatómicos: Mientras que el borde superficial correspondiente a la pleura es regular, el borde profundo se muestra irregular, salvo que exista una afectación lobar completa o sea una pequeña consolidación subpleural.
- Ausencia de artefactos (líneas A o B): El reemplazo de aire por otro tipo de material (edema, celularidad) o su ausencia (colapso), impide la formación de los artefactos que dependen de la interacción en la interfase aire/fluido.
- Ausencia del «signo del sinusoides»: La distingue de un derrame pleural en aquellos casos en los que presenta una ecogenicidad reducida.
- Presencia de broncograma aéreo y alveograma aéreo: La existencia de aire en las vías aéreas se manifiesta como imágenes hiperecogénicas puntiformes o lineales, en función de que se corten transversal u horizontalmente. Representan el aire en el interior de los bronquios o alveolos rodeados del pulmón consolidado.
- Visualización de arterias y venas pulmonares intraparenquimatosas.

### Tromboembolismo periférico e infarto pulmonar

La angioTC torácica es, actualmente, la técnica de elección en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar (TEP), pero la ecografía puede resultar de utilidad en pacientes críticos que, por su gravedad y problemas de movilización, no son tributarios de una TC. Además, a pesar de que un resultado negativo no descarta el TEP, la ecografía puede jugar un papel importante en pacientes con su sospecha, en casos de embarazo, alergia a contrastes yodados o insuficiencia renal. Niemann *et al.*<sup>34</sup>, plantean que la sensibilidad de la ecografía pulmonar en el diagnóstico del TEP, según los diferentes estudios, varía entre 80-94%, y su especificidad es de 84-92%.

Los hallazgos ecográficos típicos del TEP periférico son lesiones hipocogénicas subpleurales múltiples, de morfología —normalmente— triangular, con base pleural, y de bordes bien definidos respecto al parénquima circundante. Aproximadamente dos tercios de estas lesiones asientan en regiones postero-basales y son más frecuentes en el pulmón derecho. Suelen tener un diámetro superior a 2 cm, se mueven con la respiración y, a veces, muestran una imagen hiperecogénica central, correspondiente a un bronquiolo. Es frecuente la aparición de un pequeño derrame pleural adyacente o basal<sup>5,21,35</sup>.

Típicamente, no muestran señal de flujo vascular en la ecografía Doppler color. Aunque la especificidad de estos hallazgos es limitada, la identificación de dos o más lesiones de esta morfología, de base pleural y tamaño de 0,5 a 3 cm, en un paciente con sospecha clínica elevada, son signos muy sugestivos de TEP, aún más si se asocia un ligero derrame pleural<sup>21</sup>.

### APLICACIÓN DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN PACIENTES CON COVID-19

La COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*) es la enfermedad causada por infección del virus SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*), el cual tiene una afinidad específica por el tracto respiratorio inferior en los estadios iniciales de la enfermedad<sup>36</sup>. La TC torácica de pacientes con COVID-19, generalmente muestra una neumonía intersticial bilateral difusa, con lesiones asimétricas y parcheadas distribuidas principalmente en la periferia del pulmón<sup>37-39</sup>.

En el contexto de esta pandemia, la identificación rápida de casos, así como la clasificación de la gravedad de la enfermedad y la asignación correcta del tratamiento, son cruciales para aumentar la capacidad de respuesta médica; pues el aumento de los ingresos en unidades convencionales y de cuidados intensivos supera la capacidad del sistema de salud para la atención de estos pacientes. Es por eso que la ecografía pulmonar es una herramienta de gran utilidad para seleccionar a los pacientes y administrar los recursos.

Los signos observados mediante esta técnica diagnóstica, en pacientes con COVID-19, son similares a los descritos en pacientes con otros tipos de neumonía<sup>22</sup>. Estos incluyen varias formas de líneas B, una línea pleural irregular o fragmentada, consolidaciones, derrames pleurales y ausencia del «signo de deslizamiento»<sup>40</sup>. Además, generalmente se observan artefactos verticales multiformes, separados, y líneas B coalescentes. La línea pleural puede ser irregular o

fragmentada, como se observa comúnmente en el síndrome de dificultad (*distrés*) respiratoria aguda (SDRA). Como se indicó anteriormente, ninguno de estos signos es patognomónico de neumonía por COVID-19 y su presencia es variable.

La pandemia de COVID-19 presentó un dilema clínico desafiante para los médicos, con sus características atípicas que son diferentes de la presentación clásica del SDRA. Se han descrito dos fenotipos diferentes, al menos en un modelo teórico<sup>41</sup>: el fenotipo L, más frecuente, se presenta típicamente con una distensibilidad pulmonar de normal a levemente reducida, aunque con un nivel de hipoxemia desproporcionado con respecto a una distensibilidad pulmonar relativamente conservada, en la que la TC de tórax muestra opacificaciones predominantemente periféricas, en vidrio esmerilado, que empeora con la progresión de la enfermedad. El fenotipo H, por su parte, es menos frecuente y se asemeja más a la presentación clásica de SDRA, con distensibilidad pulmonar reducida y evidencia de densas consolidaciones lobares en la TC de tórax.

La ecografía pulmonar es potencialmente capaz de distinguir estos dos fenotipos, en base a los diferentes signos y patrones. En la COVID-19 se observan, habitualmente, varios grados de múltiples líneas B con distribución parcheada e irregular. Estas líneas B pueden estar separados o ser coalescentes, incluidas las imágenes ecográficas de «pulmón blanco», y a menudo son visibles en el contexto de áreas libres con buena aireación, en las que se ven múltiples líneas A horizontales, que son reverberaciones de la línea pleural.

Un hallazgo descrito recientemente, observado en la mayoría de los pacientes en las primeras fases de la neumonía por COVID-19, es un «haz de luz» brillante, que representa un artefacto en forma de banda, que a menudo aparece y desaparece con la respiración<sup>42,43</sup>. Dicho artefacto, típicamente vertical, ancho, brillante, en forma de banda, se mueve rápidamente

con el deslizamiento, y crea —a veces— un efecto de «encendido» a medida que aparece y desaparece de la pantalla. Se observa invariablemente en la mayoría de los pacientes con neumonía por COVID-19, lo cual se corresponde a la aparición precoz de alteraciones en «vidrio esmerilado», propias de la enfermedad aguda, que pueden detectarse en la TC. El artefacto brillante, normalmente surge de una línea pleural completamente regular intercalada dentro de áreas de patrón normal o con líneas B separadas. A veces parece cubrir y ocultar por completo las líneas A, y en otras ocasiones, estas se pueden visualizar en el fondo de la imagen.

El mencionado «haz de luz» se puede observar también en otras enfermedades que producen alteraciones pulmonares en forma de «vidrio esmerilado», pero la utilidad de este signo —en el contexto de la pandemia de COVID-19— es innegable.

Otro hallazgo común en la COVID-19 es la presencia de una línea pleural fragmentada, irregular, con pequeñas consolidaciones periféricas. Las consolidaciones más grandes, caracterizan el fenotipo "H" o una neumonía bacteriana superpuesta, y se debe determinar si pueden representar infartos pulmonares. Los derrames pleurales grandes no se observan con frecuencia, mientras que los triviales, localizados, se pueden visualizar en el contexto de áreas más desairadas.

### Puntuación de aireación por ultrasonido pulmonar

El uso de un esquema de exploración estandarizado permite asignar una puntuación a cada zona pulmonar (**Recuadro 3**) y, por lo tanto, evaluar la aireación pulmonar global<sup>44</sup>. También se debe informar siempre la presencia de derrame pleural.

La puntuación final se obtiene al sumar las puntuaciones de cada área, por lo que el valor mínimo será 0 (ambos pulmones normales) y la puntuación máxima, 36 (ambos pulmones consolidados). Las letras "p" no se cuentan en el puntaje, pues es una forma

#### Recuadro 3. Puntuación de aireación pulmonar mediante ecografía<sup>44</sup>.

- Puntuación 0: Líneas A predominantes o < 3 líneas B separadas.
- Puntuación 1: Al menos tres líneas B separadas o líneas B coalescentes que ocupan < 50% de la pantalla sin una línea pleural claramente irregular. Puntuación 1p: Igual al anterior, con una línea pleural claramente irregular.
- Puntuación 2: Líneas B coalescentes que ocupan > 50% de la pantalla sin una línea pleural claramente irregular. Puntuación 2p: Igual al anterior, pero con una línea pleural claramente irregular.
- Puntuación 3: Grandes consolidaciones (al menos > 1 cm), con característica hipoecoica, tisular, broncograma aéreo o líquido, entre otras.

más cualitativa de información, que —de todos modos— es útil porque son muy frecuentes en pacientes con COVID-19. Sin embargo, todavía no está demostrado que este tipo de puntaje de desaireación puro, que a menudo se usa en otras afecciones como neumonía y SDRA, pueda ser suficiente para caracterizar a estos pacientes. Por un lado, se establece que una mayor puntuación de desaireación ecográfica indica un pulmón menos aireado; por lo tanto, una mayor afectación pulmonar.

En pacientes con COVID-19, los diferentes patrones de la ecografía pulmonar y su distribución pueden ser útiles para orientar la elección de los médicos en diferentes enfoques, especialmente al caracterizar a los pacientes en los fenotipos teóricos antes mencionados<sup>41,45</sup>.

### **Riesgo de propagación de la infección**

La realización de la ecografía pulmonar en pacientes con COVID-19 es diferente a otras enfermedades, porque esto representa un riesgo biológico de infección para el operador, así como problemas logísticos no despreciables para el manejo de los ecógrafos. El riesgo de infección puede limitarse significativamente mediante una adecuada protección del operador y una correcta limpieza de los transductores y ecógrafos, para las cuales hay indicaciones específicas en artículos dedicados<sup>46</sup>. Sin embargo, se debe considerar que el personal sanitario, a menudo, trabaja en situaciones estresantes y desafiantes, donde existe una determinada distancia entre el mundo «ideal», con un óptimo equipo de protección personal, y el «real», con carencias y necesidad de adaptación a las necesidades clínicas, situaciones locales, limitaciones de tiempo y fatiga intensa. De ahí que los errores en el proceso de protección puedan ser numerosos y muy riesgosos para los operadores, pacientes y el sistema en general.

### **COMENTARIO FINAL**

La ecografía pulmonar ha pasado de ser una técnica diagnóstica prácticamente imposible de realizar a una herramienta complementaria sumamente necesaria en la medicina moderna basada en la evidencia. Ha demostrado su utilidad en la evaluación, a la cabecera del enfermo, de múltiples enfermedades potencialmente graves, y es una técnica sencilla, barata, coste-efectiva y fácil de interpretar, donde no hay que transportar al paciente para su realización y que aporta información elemental para la estratificación de los

pacientes, así como para el diagnóstico, toma de decisiones y evaluación del tratamiento.

La pandemia de COVID-19 ha estimulado su uso y la ecografía pulmonar, en manos capacitadas, ha encontrado un lugar cimero en la evaluación inicial del paciente, con una sensibilidad para el diagnóstico de afecciones pulmonares graves comparable con la tomografía de tórax. La Cardiología, como ciencia revolucionaria, ha acogido esta técnica y ya hoy se refleja su recomendación en las guías de práctica clínica<sup>47-49</sup>.

### **BIBLIOGRAFÍA**

1. Respiratory Function and Pulmonary Diagnostic Procedures. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, *et al.* Harrison's Manual of Medicine. 17<sup>a</sup> Ed. 2009. pp. 747-52.
2. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill. Lung sliding. Chest. 1995;108(5):1345-8. [DOI]
3. McQuillan BM, Picard MH, Leavitt M, Weyman AE. Clinical correlates and reference intervals for pulmonary artery systolic pressure among echocardiographically normal subjects. Circulation. 2001; 104(23):2797-802. [DOI]
4. Koegelenberg CF, Diacon AH, Bolliger CT. Trans-thoracic Ultrasound for Chest Wall, Pleura, and the Peripheral Lung. En: Bolliger CT, Herth FJF, Mayo PH, *et al.* (eds): Clinical Chest Ultrasound: From the ICU to the Bronchoscopy Suite. Basel: Karger; 2009. pp. 22-33. [DOI]
5. Vollmer I, Gayete A. Ecografía torácica. Arch Bronconeumol. 2010;46(1):27-34. [DOI]
6. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure: the BLUE protocol. Chest. 2008;134(1):117-25. [DOI]
7. Frassi F, Gargani L, Tesorio P, Raciti M, Mottola G, Picano E. Prognostic value of extravascular lung water assessed with ultrasound lung comets by chest sonography in patients with dyspnea and/or chest pain. J Card Fail. 2007;13(10):830-5. [DOI]
8. Hirschhaut E, Delgado CJ. Ecografía pulmonar: ciencia o ficción. Salus Militiae. 2016;40(1):58-72.
9. Gargani L, Volpicelli G. How I do it: lung ultrasound. Cardiovasc Ultrasound [Internet]. 2014 [citado 14 Ene 2022];12:25. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1476-7120-12-25>
10. Villena Garrido MV. Aplicaciones de la ecografía pleural. Arch Bronconeumol. 2012;48(8):265-6. [DOI]

11. Jambrik Z, Monti S, Coppola V, Agricola E, Mottola G, Miniati M, *et al.* Usefulness of ultrasound lung comets as a nonradiologic sign of extravascular lung water. *Am J Cardiol.* 2004;93(10):1265-70. [DOI]
12. Diacon AH, Theron J, Bolliger CT. Transthoracic ultrasound for the pulmonologist. *Curr Opin Pulm Med.* 2005;11(4):307-12. [DOI]
13. Koenig SJ, Narasimhan M, Mayo PH. Thoracic ultrasonography for the pulmonary specialist. *Chest.* 2011;140(5):1332-41. [DOI]
14. Gallego Gómez MP, García Benedito P, Pereira Boo D, Sánchez Pérez M. La ecografía torácica en la enfermedad pleuro-pulmonar. *Radiología.* 2014; 56(1):52-60. [DOI]
15. Volpicelli G, Mussa A, Garofalo G, Cardinale L, Casoli G, Perotto F, *et al.* Bedside lung ultrasound in the assessment of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Emerg Med.* 2006;24(6):689-96. [DOI]
16. Volpicelli G. Lung sonography. *J Ultrasound Med.* 2013;32(1):165-71. [DOI]
17. Lobo V, Weingrow D, Perera P, Williams SR, Gharahbaghian L. Thoracic ultrasonography. *Crit Care Clin.* 2014;30(1):93-117. [DOI]
18. Lichtenstein D, Mézière G, Biderman P, Gepner A, Barré O. The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;156(5):1640-6. [DOI]
19. Lichtenstein D, Mezière G, Biderman P, Gepner A. The comet-tail artifact: an ultrasound sign ruling out pneumothorax. *Intensive Care Med.* 1999;25(4): 383-8. [DOI]
20. Feldman MK, Katyal S, Blackwood MS. US artifacts. *Radiographics.* 2009;29(4):1179-89. [DOI]
21. Sartori S, Tombesi P. Emerging roles for transthoracic ultrasonography in pulmonary diseases. *World J Radiol.* 2010;2(6):203-14. [DOI]
22. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein DA, Mathis G, Kirkpatrick AW, *et al.* International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med.* 2012; 38(4):577-91. [DOI]
23. Agricola E, Bove T, Oppizzi M, Marino G, Zangrillo A, Margonato A, *et al.* "Ultrasound comet-tail images": A marker of pulmonary edema: A comparative study with wedge pressure and extravascular lung water. *Chest.* 2005;127(5):1690-5. [DOI]
24. Gargani L, Lionetti V, Di Cristofano C, Bevilacqua G, Recchia FA, Picano E. Early detection of acute lung injury uncoupled to hypoxemia in pigs using ultrasound lung comets. *Crit Care Med.* 2007; 35(12):2769-74. [DOI]
25. Eibenberger KL, Dock WI, Ammann ME, Dorffner R, Hörmann MF, Grabenwöger F. Quantification of pleural effusions: sonography versus radiography. *Radiology.* 1994;191(3):681-4. [DOI]
26. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Wu HD, Yu CJ, Kuo SH. Value of sonography in determining the nature of pleural effusion: Analysis of 320 cases. *AJR Am J Roentgenol.* 1992;159(1):29-33. [DOI]
27. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, Fric M, Otahal M, *et al.* Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2006;32(2):318-21. [DOI]
28. Chung MJ, Goo JM, Im JG, Cho JM, Cho SB, Kim SJ. Value of high-resolution ultrasound in detecting a pneumothorax. *Eur Radiol.* 2005;15(5):930-5. [DOI]
29. Murphy M, Nagdev A, Sisson C. Lack of lung sliding on ultrasound does not always indicate a pneumothorax. *Resuscitation.* 2008;77(2):270. [DOI]
30. Chavez MA, Shams N, Ellington LE, Naithani N, Gilman RH, Steinhoff MC, *et al.* Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Respir Res* [Internet]. 2014 [citado 20 Ene 2022];15(1):50. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1465-9921-15-50>
31. Yang PC, Luh KT, Chang DB, Yu CJ, Kuo SH, Wu HD. Ultrasonographic evaluation of pulmonary consolidation. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146(3):757-62. [DOI]
32. Targhetta R, Chavagneux R, Bourgeois JM, Dauzat M, Balmes P, Pourcelot L. Sonographic approach to diagnosing pulmonary consolidation. *J Ultrasound Med.* 1992;11(12):667-72. [DOI]
33. William E, Brant MD. Tórax. En: Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW, Johnson JAM, eds. *Diagnóstico por ecografía.* 3ª ed. Madrid: Mosby; 2006. pp. 575-97.
34. Niemann T, Egelhof T, Bongartz G. Transthoracic sonography for the detection of pulmonary embolism – A meta-analysis. *Ultraschall Med.* 2009;30(2): 150-6. [DOI]
35. Mathis G, Blank W, Reissig A, Lechleitner P, Reuss J, Schuler A, *et al.* Thoracic ultrasound for diagnosing pulmonary embolism: a prospective multicenter study of 352 patients. *Chest.* 2005;128(3):1531-8. [DOI]
36. Phelan AL, Katz R, Gostin LO. The Novel Coronavirus Originating in Wuhan, China: Challenges for Global Health Governance. *JAMA.* 2020;323(8):709-10. [DOI]
37. Wu J, Wu X, Zeng W, Guo D, Fang Z, Chen L, *et al.* Chest CT Findings in Patients with Coronavirus Disease 2019 and Its Relationship with Clinical Features. *Invest Radiol.* 2020;55(5):257-61. [DOI]

38. Zhao W, Zhong Z, Xie X, Yu Q, Liu J. Relation Between Chest CT Findings and Clinical Conditions of Coronavirus Disease (COVID-19) Pneumonia: A Multicenter Study. *AJR Am J Roentgenol.* 2020; 214(5):1072-7. [DOI]
39. Zhou S, Wang Y, Zhu T, Xia L. CT Features of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Pneumonia in 62 Patients in Wuhan, China. *AJR Am J Roentgenol.* 2020;214(6):1287-94. [DOI]
40. Peng QY, Wang XT, Zhang LN; Chinese Critical Care Ultrasound Study Group (CCUSG). Findings of lung ultrasonography of novel corona virus pneumonia during the 2019-2020 epidemic. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):849-50. [DOI]
41. Gattinoni L, Chiumello D, Caironi P, Busana M, Romitti F, Brazzi L, *et al.* COVID-19 pneumonia: different respiratory treatments for different phenotypes? *Intensive Care Med.* 2020;46(6):1099-102. [DOI]
42. Volpicelli G, Lamorte A, Villén T. What's new in lung ultrasound during the COVID-19 pandemic. *Intensive Care Med.* 2020;46(7):1445-8. [DOI]
43. Volpicelli G, Gargani L. Sonographic signs and patterns of COVID-19 pneumonia. *Ultrasound J [Internet].* 2020 [citado 20 Ene 2022];12(1):22. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13089-020-00171-w>
44. Bouhemad B, Mongodi S, Via G, Rouquette I. Ultrasound for "lung monitoring" of ventilated patients. *Anesthesiology.* 2015;122(2):437-47. [DOI]
45. Marini JJ, Gattinoni L. Management of COVID-19 Respiratory Distress. *JAMA.* 2020;323(22):2329-30. [DOI]
46. Skulstad H, Cosyns B, Popescu BA, Galderisi M, Salvo GD, Donal E, *et al.* COVID-19 pandemic and cardiac imaging: EACVI recommendations on precautions, indications, prioritization, and protection for patients and healthcare personnel. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2020;21(6):592-8. [DOI]
47. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumgartner H, Böhm M, *et al.* 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). With the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2022;24(1):4-131. [DOI]
48. Pivetta E, Goffi A, Nazerian P, Castagno D, Tozzetti C, Tizzani P, *et al.* Lung ultrasound integrated with clinical assessment for the diagnosis of acute decompensated heart failure in the emergency department: a randomized controlled trial. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(6):754-66. [DOI]
49. Pang PS, Russell FM, Ehrman R, Ferre R, Gargani L, Levy PD, *et al.* Lung Ultrasound-Guided Emergency Department Management of Acute Heart Failure (BLUSHED-AHF): A Randomized Controlled Pilot Trial. *JACC Heart Fail.* 2021;9(9):638-48. [DOI]

## Aneurisma y trombo apical como complicación tardía de un infarto de miocardio

Dr. Mario E. Nápoles Lizano<sup>1,2</sup>✉ , Dra. Jeanice Stanley-Jean<sup>3</sup> , Dr. Rafael Ibáñez Azán<sup>1</sup> y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>4</sup> 

<sup>1</sup> Departamento de Imagenología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Departamento de Imagen Cardíaca y Vascular, Rodney Bay Medical Centre y Medical Imaging Inc. Castries, Santa Lucía.

<sup>3</sup> Cardiovascular Medical Center. Castries, Saint Lucia.

<sup>4</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de enero de 2022

Aceptado: 16 de febrero de 2022

Online: 1 de marzo de 2022

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Imágenes

Las imágenes tomográficas se muestran con el consentimiento del paciente.

### RESUMEN

La miocardiopatía isquémica es la disfunción miocárdica crónica posterior a la enfermedad arterial coronaria, generalmente grave, con manifestaciones clínicas que, en ocasiones, no se distinguen de las resultantes de la miocardiopatía dilatada por otras causas. Los aneurismas del ventrículo izquierdo, generalmente subsecuentes a la oclusión —casi siempre aguda— de un vaso coronario epicárdico, constituyen una de las formas de su expresión clínico-imagenológica; reducen la función mecánica de los segmentos del miocardio afectado; producen heterogeneidad eléctrica, lo que puede causar arritmias graves; y, debido a las alteraciones de la motilidad regional, pueden originar formación de trombos intracavitarios y embolismos periféricos. En este artículo se describe el caso de un paciente con infarto miocárdico crónico por oclusión de la arteria descendente anterior, que generó un aneurisma apical del ventrículo izquierdo con trombo sobreañadido.

**Palabras clave:** Infarto de miocardio, Complicaciones, Aneurisma cardíaco, Aneurisma de ventrículo izquierdo

### *Left ventricular aneurysm and apical thrombus as a late complication of myocardial infarction*

### ABSTRACT

*Ischemic cardiomyopathy is chronic myocardial dysfunction following coronary artery disease, often severe, with clinical manifestations that, at times, cannot be distinguished from those resulting from dilated cardiomyopathy due to other causes. Left ventricular aneurysms, typically subsequent to the almost always acute occlusion of an epicardial coronary vessel, constitute one of its clinical-imaging expressions; they reduce the mechanical function of the affected myocardial segments, produce electrical heterogeneity that can lead to severe arrhythmias, and, due to regional motility abnormalities, can give rise to the formation of intracavitary thrombi and peripheral embolisms. This article describes the case of a patient with chronic myocardial infarction due to occlusion of the left anterior descending artery, resulting in an apical aneurysm of the left ventricle with an associated thrombus.*

**Keywords:** Myocardial infarction, Complications, Heart aneurysm, Left ventricular aneurysm

✉ ME Nápoles Lizano  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y  
Capitán Velasco. Santa Clara 50200.  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
marioenapoles@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El término «miocardiopatía isquémica» fue usado por primera vez por Burch y colaboradores en 1970, según refieren Silva Guisasola *et al.*<sup>1</sup>, para describir el cuadro en el que la enfermedad arterial coronaria produce una disfunción miocárdica de causa isquémica generalmente grave, con manifestaciones clínicas que, en ocasiones, no se distinguen de las resultantes de la miocardiopatía dilatada por otra causa. Los síntomas, generalmente, son causados por la isquemia del músculo cardíaco y, a su vez, se deben a una enfermedad de las arterias coronarias que puede llegar a ser oclusiva.

La disfunción ventricular isquémica crónica es originada por la reducción del flujo sanguíneo al miocardio, hibernación, fibrosis difusa —con infartos miocárdicos múltiples— o una combinación de estos<sup>1-3</sup>. En algunos pacientes con enfermedad arterial coronaria crónica, la angina es el síntoma principal en el inicio, pero posteriormente disminuye e, incluso, puede desaparecer conforme predominan los síntomas de insuficiencia cardíaca<sup>3-5</sup>.

Por otro lado, existen algunos pacientes que no tienen antecedentes de angina o infarto de miocardio, patrón denominado isquemia *silente* o asintomática, y sus diagnósticos son los más propensos a confundirse con otro tipo de miocardiopatía dilatada. Cuando coexiste la angina con dilatación del ventrículo izquierdo por causa isquémica, el pronóstico resulta generalmente desfavorable<sup>6-8</sup> y pueden aparecer complicaciones; una de las más temidas es la formación de trombos intracavitarios.

En este artículo se describe el caso de un paciente con enfermedad de la arteria descendente anterior y aneurisma apical del ventrículo izquierdo, donde se asentó un trombo.

## CASO CLÍNICO

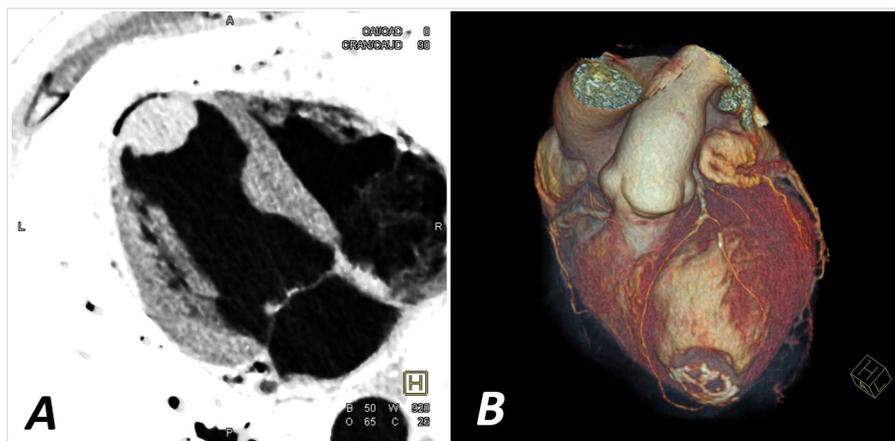
Se presenta el caso de un hombre de 50 años de edad, fumador, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que acudió al Servicio de Urgencias de su localidad por síntomas de disnea ante mínimos esfuerzos, que había empeorado en los últimos días, sin dolor típico, pero con

molestias en el hombro izquierdo que se irradiaban al antebrazo del mismo lado; además, síncope precedido de taquicardia no demostrada en ningún registro electrocardiográfico, donde solo se observó un bloqueo de rama izquierda del haz de His.

Aunque el dolor no era típico, debido al antecedente de diabetes mellitus y a la presencia de bloqueo de rama izquierda, se consideró la posibilidad de un infarto evolucionado, razón por la que no se administró tratamiento trombolítico, pero se decidió el ingreso hospitalario del paciente.

El ecocardiograma realizado demostró disfunción sistólica moderada del ventrículo izquierdo, con acinesia y afinamiento aneurismático apical, con una imagen endocárdica a ese nivel que se interpretó como un trombo apical.

La angiotomografía realizada demostró la presencia de un afinamiento evidente del ápex, con una imagen de baja densidad que producía efecto de llenado, correspondiente con un trombo apical (**Figura 1A**). Además, se observó una calcificación importante a ese nivel, que confirmó su cronicidad, con necrosis extensa de la pared que ocupaba parte de los segmentos anteroapical, septoapical e inferoapical, y una fracción de eyección moderadamente reducida (38%). La arteria descendente anterior estaba difusamente enferma, con cambio brusco de calibre a partir del segmento mediodistal (**Figura 1B**), donde —aparentemente— existió una oclusión aguda (de tiempo indeterminado) con recanalización espontánea posterior. La escasa concentración tisular del contraste yodado en la región miocárdica afectada sugirió la presencia de necrosis. En la imagen dinámica se apreció una contractilidad aumentada, compensadora de los



**Figura.** Angiotomografía cardíaca. **A.** Presencia de un trombo en el ápex del ventrículo izquierdo **B.** Coronariografía izquierda que demuestra afectación de la arteria descendente anterior y calcificación con imagen de necrosis extensa a nivel apical.

segmentos medios y basales del ventrículo izquierdo.

Al considerar la presencia de necrosis, se solicitaron otros estudios de viabilidad miocárdica y se inició el tratamiento farmacológico oportuno (antitrombóticos, antagonistas de los receptores de neprilisina y de mineralocorticoides, betabloqueadores, inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 [SGLT-2] combinado con metformina y antiarrítmicos clase III), con lo que el paciente evolucionó favorablemente y fue egresado varios días después, pendiente al estudio de viabilidad miocárdica, y con seguimiento en dos semanas por consulta externa, para reevaluar la función ventricular y ajustar las dosis de los medicamentos.

## COMENTARIO

El aneurisma del ventrículo izquierdo se define como una expansión sistólica con movimiento paradójico de un segmento de la pared ventricular (acinesia). Los aneurismas crónicos fibrosos interfieren en el rendimiento del ventrículo izquierdo por la pérdida de músculo contráctil<sup>2</sup>. El miocardio dañado está constituido por una mezcla de tejido cicatricial y miocardio viable y, en ocasiones, una cicatriz delgada que altera la función sistólica por una combinación anómala de expansión-contracción.

Esta alteración anatomofuncional del ventrículo izquierdo, frecuentemente secundaria a infartos transmurales, puede producir insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares malignas, entre otras complicaciones potencialmente letales; razón por la que se interpretó que el síncope del paciente pudo haber sido causado por una arritmia ventricular, aunque no se pudo demostrar.

La incidencia de estos aneurismas se ha reducido en las últimas décadas, debido al uso de las técnicas de reperfusión precoz de la arteria relacionada con el infarto (trombolíticos e intervencionismo coronario percutáneo), que logran acortar considerablemente el tiempo de isquemia miocárdica<sup>7,9</sup>. La mayoría de estos aneurismas se localizan en la pared anterior y el ápex, debido a la oclusión de la arteria descendente anterior y al extenso territorio miocárdico que ella irriga. Sólo un 5-10% corresponden a la región posterior del ventrículo izquierdo y muchos de los pacientes que los padecen tienen una enfermedad multivaso.

Su diagnóstico es mediante técnicas de imagen, aunque existen cambios electrocardiográficos asocia-

dos a esta complicación que están bien descritos, entre los que se incluye la elevación persistente del segmento ST sin la presencia de dolor torácico<sup>8,10-12</sup>. El ecocardiograma es una herramienta fundamental para el diagnóstico y permite identificar la existencia de trombos intracavitarios, entre otras alteraciones. La tomografía cardíaca, por su parte, es una técnica que ha tenido un desarrollo acelerado en su resolución temporal y espacial, así como en el volumen de adquisición por rotación, lo que garantiza imágenes de alta resolución que facilitan el diagnóstico de la enfermedad coronaria<sup>13</sup>, así como la presencia de alteraciones estructurales y masas intra o extracavitarias, incluido el segmento miocárdico dañado, la extensión de la necrosis (transmural o no), y el reconocimiento de músculo viable<sup>14-16</sup>.

Por su elevada resolución espacial y su capacidad de diferenciación tisular, las técnicas actuales de imagen tomográfica cardíaca de doble fuente (*dual energy*) con múltiples detectores se emplean para detectar el infarto miocárdico y la viabilidad del tejido<sup>16-18</sup>. Con la angiografía coronaria por tomografía, en el primer minuto de la inyección de contraste se observa la zona isquémica como un área de menor atenuación (más oscura) respecto al miocardio sano, y unos minutos después, esta misma área isquémica puede presentar un moteado o zona de realce tardío, mientras que en el músculo sano la distribución del contraste es homogénea. Es por ello que se observa de manera evidente el sitio isquémico o necrótico. Los valores de atenuación que se observan en el miocardio son directamente proporcionales a la concentración tisular del yodo<sup>2,9,10</sup>.

La perfusión miocárdica por tomografía puede ser interpretada de manera cuantitativa y cualitativa. La relación de perfusión transmural es calculada por la densidad media —en unidades Hounsfield— del subendocardio, dividida por la de la región subepicárdica de cada segmento miocárdico; mientras que la interpretación visual cualitativa se obtiene al comparar simultáneamente las imágenes en reposo y estrés. De esta forma se pueden clasificar a los 17 segmentos miocárdicos según la presencia o ausencia de defectos de perfusión y su reversibilidad (**Tabla**)<sup>17</sup>.

Los valores predictivos de estas variables tomográficas tienen gran utilidad en el diagnóstico y valoración de las consecuencias de la enfermedad, así como de su compromiso funcional; y son especialmente importantes para la estratificación del riesgo del paciente y el establecimiento de las decisiones terapéuticas<sup>14-18</sup>.

**Tabla.** Clasificación de los segmentos miocárdicos isquémicos, según el defecto de perfusión y su reversibilidad<sup>19</sup>.

Variable	Descripción
<b>Defectos de perfusión</b>	
• Ausente	
• Presente (según extensión del miocardio afectado)	
- Transmural	> 50% del grosor miocárdico afectado
- No transmural o subendocárdico	< 50% del grosor miocárdico afectado,
<b>Defectos de reversibilidad (con relación al defecto de perfusión)</b>	
• 0 (Ninguno)	No existe defecto
• 1 (Mínimo)	Hasta 1/3 del grosor del miocardio
• 2 (Parcial)	Desde 1/3 hasta el 50% del grosor miocárdico
• 3 (Completo)	> 50% del grosor miocárdico)

## BIBLIOGRAFÍA

- Silva Guisasola J, González Santos JM, Ruiz Fernández M, Castaño Ruiz M, López Rodríguez J, Albertos Salvador, et al. Disfunción ventricular isquémica crónica severa. Determinantes del riesgo quirúrgico y del resultado clínico a largo plazo. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50(12):870-81. [DOI]
- Gorla R, Verna E, Scotti S, Ghiringhelli S, Zoli L, Provasoli S, et al. Clinical role of post-angioplasty hyperemic microvascular resistances in chronic ischemic left ventricular dysfunction. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2017;18(5):332-40. [DOI]
- Beitzke D, Rasul S, Lassen ML, Pichler V, Senn D, Stelzmüller ME, et al. Assessment of Myocardial Viability in Ischemic Heart Disease by PET/MRI: Comparison of Left Ventricular Perfusion, Hibernation, and Scar Burden. *Acad Radiol.* 2020;27(2):188-97. [DOI]
- Joshi PH, de Lemos JA. Diagnosis and Management of Stable Angina: A Review. *JAMA.* 2021; 325(17):1765-78. [DOI]
- Adamson PD, Williams MC, Dweck MR, Mills NL, Boon NA, Daghm M, et al. Guiding Therapy by Coronary CT Angiography Improves Outcomes in Patients With Stable Chest Pain. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(16):2058-70. [DOI]
- Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2020;41(3):407-77. [DOI]
- Durko AP, Budde RPJ, Geleijnse ML, Kappetein AP. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart.* 2018;104(14):1216-23. [DOI]
- Lanz J, Wyss D, Räber L, Stortecky S, Hunziker L, Blöchliger S, et al. Mechanical complications in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: A single centre experience. *PLoS One [Internet].* 2019 [citado 8 Ene 2022];14(2):e0209502. Disponible en: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0209502>
- Bajaj A, Sethi A, Rathor P, Suppogu N, Sethi A. Acute Complications of Myocardial Infarction in the Current Era: Diagnosis and Management. *J Invest Med.* 2015;63(7):844-55. [DOI]
- Makaryus AN, Uretsky S. Clinical Applications of Cardiac CT. En: Tilkemeier PL, Hendel RC, Heller GV, Case JA. *Quality Evaluation in Non-Invasive Cardiovascular Imaging.* Cham (Switzerland): Springer International Publishing; 2016. pp. 51-4. [DOI]
- Shriki JE, Colletti PM, Maximin S. Assessment of Cardiac and Thoracic Masses. En: Budoff M, Shinbane J, eds. *Cardiac CT Imaging.* Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 275-93. [DOI]
- McCarthy CP, Vaduganathan M, McCarthy KJ, Januzzi JL, Bhatt DL, McEvoy JW. Left Ventricular Thrombus After Acute Myocardial Infarction: Screening, Prevention, and Treatment. *JAMA Cardiol.* 2018;3(7):642-9. [DOI]
- Nakanishi R, Weigold WG, Budoff MJ. Cardiovascular Computed Tomography: Current and Future Scanning System Design. En: Budoff M, Shinbane J, eds. *Cardiac CT Imaging.* Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 25-32. [DOI]
- Delgado Sánchez-Gracián C, Oca Pernas R, Trini-

- dad López C, Santos Armentia E, Vaamonde Liste A, Vázquez Caamaño M, *et al.* Quantitative myocardial perfusion with stress dual-energy CT: iodine concentration differences between normal and ischemic or necrotic myocardium. Initial experience. *Eur Radiol.* 2016;26(9):3199-207. [DOI]
15. Sharma RK, Gottlieb I, Lima JAC. Cardiovascular CT for Perfusion and Delayed Contrast Enhancement Imaging. En: Budoff M, Shinbane J, eds. *Cardiac CT Imaging.* Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 211-220. [DOI]
16. Shaw LJ. Coronary Computed Tomographic Angiography for Detection of Coronary Artery Disease: Analysis of Large-Scale Multicenter Trials and Registries. En: Budoff M, Shinbane J, eds. *Cardiac CT Imaging.* Cham (Switzerland): Springer; 2016. pp. 281-90. [DOI]
17. Vieira Fernandes F, Caldeira Cury R. Evaluación de isquemia miocárdica por tomografía computada con múltiples detectores. *Arq Bras Cardiol: Imagem Cardiovasc* [Internet]. 2015 [citado 14 Ene 2022];28(1):36-44. Disponible en: <https://bit.ly/49nUajP>
18. Case JA. Computed Tomography: Quality Control. En: Tilkemeier PL, Hendel RC, Heller GV, Case JA. *Quality Evaluation in Non-Invasive Cardiovascular Imaging.* Cham (Switzerland): Springer International Publishing; 2016. pp. 71-84. [DOI]

## Síndrome de Eisenmenger en paciente adulto con disnea

Dr. Juan S. Theran León<sup>1</sup>✉ , Dra. Laura Y. Esteban Badillo<sup>1</sup>  y Dr. Luis A. Dulcey Sarmiento<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Servicio de Medicina Familiar, Universidad de Santander. Bucaramanga, Colombia.

<sup>2</sup> Servicio de Medicina Interna, Universidad de los Andes. Bucaramanga, Colombia.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 2 de febrero 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 contiene se publican con el consentimiento informado, por escrito, del paciente.

### Abreviaturas

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

### RESUMEN

El síndrome de Eisenmenger es la clase más grave de la hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatías congénitas. Un cortocircuito de izquierda a derecha, no restrictivo, desencadena el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar, hipertensión arterial pulmonar progresiva y aumento de la resistencia vascular pulmonar que puede alcanzar niveles sistémicos. En este artículo se muestra el caso de un paciente con soplo cardíaco desde la infancia, que acude a consulta médica por presentar disnea ante pequeños esfuerzos y edema en las extremidades inferiores. El ecocardiograma realizado demostró la presencia de una comunicación interauricular con hipertensión pulmonar grave, por lo que se diagnosticó síndrome de Eisenmenger.

**Palabras clave:** Síndrome de Eisenmenger, Cardiopatía congénita, Adulto

### *Eisenmenger syndrome in an adult patient with dyspnea*

### ABSTRACT

*Eisenmenger syndrome is the most severe form of pulmonary arterial hypertension associated with congenital heart disease. A non-restrictive left-to-right shunt triggers the development of pulmonary vascular disease, progressive pulmonary arterial hypertension, and an increase in pulmonary vascular resistance that can reach systemic levels. In this article we present the case of a patient with a heart murmur since childhood, who came to a medical consultation due to experiencing shortness of breath with minimal exertion and edema in the lower limbs. The echocardiogram performed revealed the presence of an atrial septal defect with severe pulmonary hypertension, leading to the diagnosis of Eisenmenger syndrome.*

**Keywords:** Aortic valve stenosis, Balloon valvuloplasty, Coronary artery disease, Percutaneous transluminal coronary angioplasty, Aged

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Eisenmenger es la clase más grave de la hipertensión arterial pulmonar asociada a cardiopatías congénitas. Un cortocircuito de izquierda a derecha no restrictivo desencadena el desarrollo de enfermedad vascular pulmonar, hipertensión arterial pulmonar progresiva y aumento de la resistencia vascular pulmonar a nivel sistémico<sup>1</sup>. La prevalencia de este síndrome no está bien definida, pero las estimaciones tradicionales sugieren que alrededor de un 5% de los pacientes con hipertensión arterial

✉ JS Theran León  
Calle 106 # 26a-05 Torre Picasso-  
Provenza, Torre 2 Apartamento 1504.  
Santander, Bucaramanga, Colombia.  
Correo electrónico:  
jtheran554@unab.edu.co

pulmonar, que se encuentran bajo seguimiento en grandes centros suprarregionales, tienen síndrome de Eisenmenger<sup>2</sup>. Por ello es de gran importancia el conocimiento de esta enfermedad para su diagnóstico y tratamiento oportunos.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 45 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial, soplo cardíaco desde la infancia y tabaquismo, que acudió a consulta por presentar disnea ante pequeños esfuerzos de seis meses de evolución. Declaró haber experimentado en los últimos dos meses un empeoramiento significativo, dolor pleurítico con tos no productiva y edema importante en las extremidades inferiores.

Al examen físico el paciente se encontraba con taquipnea, presentaba acropaquia (**Figura 1**) y signo de Dressler positivo, aumentado en la palpación del tórax. A la auscultación cardiovascular se identificó soplo sistólico en el área pulmonar.

En el electrocardiograma (**Figura 2**) se apreció ritmo sinusal con evidencia de crecimiento de cavidades derechas, ondas P pulmonares, signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y eje eléctrico a la derecha, con hemibloqueo del fascículo posterior. La ecocardiografía transtorácica mostró un tamaño normal del ventrículo izquierdo con aplastamiento septal, por sobrecarga de cavidades derechas, y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) de 55%. Además, comunicación interauricular amplia, tipo *ostium secundum*, con cortocircuito de derecha a izquierda; dilatación de ambas cavidades derechas, con signos de disfunción sistólica del ventrículo derecho —excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE, por sus siglas en inglés) de 14 mm—; dilatación del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas; e hipertensión pulmonar grave (presión sistólica estimada de 131 mmHg).

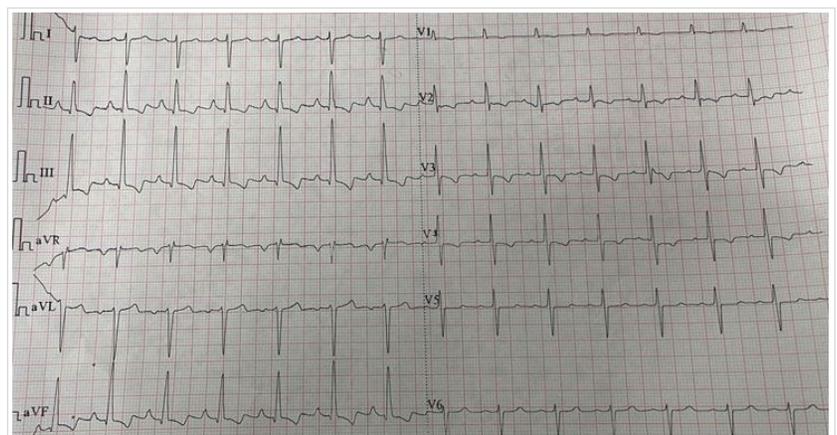
Se diagnosticó síndrome de Eisenmenger y se optó por el tratamiento medicamentoso, que consistió en la indicación de furosemida (20 mg/día), espironolactona (25 mg/día) y diltiazem. Actualmente, el paciente se encuentra estable, a pesar de su grave enfermedad, y mantiene seguimiento por consulta ambulatoria.



**Figura 1.** Dilatación de falanges distales conocida como acropaquia.

## COMENTARIO

El síndrome de Eisenmenger se refiere a defectos cardíacos asociados a una alta resistencia vascular pulmonar, con inversión del flujo (de derecha a izquierda) o cortocircuito bidireccional a nivel ventricular, auricular o de los grandes vasos, y cianosis<sup>3</sup>. El flujo y la presión elevados causan daño endotelial vascular pulmonar y la destrucción de la función de barrera endotelial. La activación de la elastasa vascular y las metaloproteinasas de la matriz conduce a la degradación de la matriz extracelular y la liberación de factor de crecimiento de fibroblastos y factor de crecimiento transformador beta (TGF- $\beta$ 1).



**Figura 2.** Electrocardiograma de 12 derivaciones en ritmo sinusal, con eje a la derecha, ondas P pulmonares, signos de: crecimiento de cavidades derechas, sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y hemibloqueo del fascículo posterior.

Tal liberación conduce a la hipertrofia y proliferación de células musculares lisas, lo cual provoca disfunción endotelial y, por tanto, la remodelación vascular de las arterias pulmonares. A su vez, esta remodelación vascular conduce al aumento de la resistencia vascular pulmonar y, finalmente, a una insuficiencia ventricular derecha<sup>4,6</sup>.

Se debe sospechar hipertensión pulmonar en todos los pacientes con cardiopatía congénita con cortocircuito de izquierda a derecha persistente, que presenten un deterioro del estado funcional, síncope por esfuerzo o síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (edema de las extremidades inferiores, distensión abdominal, aumento de peso). La aparición de cianosis es muestra de una inversión del cortocircuito; que, cuando se hace crónica, conduce a eritrocitosis, coagulopatía, trombocitopenia y acropaquias<sup>5</sup>.

Los factores de riesgo de mal pronóstico y mortalidad, en pacientes con síndrome de Eisenmenger, incluyen: mayor edad, niveles bajos de saturación de oxígeno, complejidad del defecto cardíaco subyacente, signos y síntomas de insuficiencia cardíaca, predominantemente derecha, con disminución de la TAPSE; niveles de péptidos natriuréticos elevados, poca distancia recorrida en la prueba de caminata de seis minutos, clase funcional III-IV de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés), presencia de síndrome de Down, ausencia de ritmo sinusal o presencia de arritmias cardíacas, y que el cortocircuito sea pretricuspidéico; pues los pacientes con esta localización anatómica del defecto, desarrollan la sobrecarga del ventrículo derecho más tardíamente, cuando los mecanismos de compensación tienen más posibilidades de ser insuficientes<sup>1</sup>.

En la ecografía del paciente con síndrome de Eisenmenger se aprecia la cardiopatía congénita causal (defecto septal, o a nivel de los grandes vasos), con inversión del flujo —de derecha a izquierda— que inicialmente fue de izquierda a derecha. Además, la presión de la arteria pulmonar ha alcanzado niveles sistémicos<sup>6</sup>.

La terapia médica tradicional incluye bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, antagonistas de la endotelina-1 y de la prostaciclina, y modulación del óxido nítrico.

El objetivo de estos medicamentos es disminuir la vasoconstricción del lecho vascular pulmonar al estimular la relajación del músculo liso y los mecanismos vasodilatadores<sup>7</sup>.

## CONCLUSIONES

El síndrome de Eisenmenger constituye una complicación frecuente en los pacientes con cardiopatías congénitas, inicialmente acianóticas, no corregidas. Conocer sus particularidades resulta de gran importancia para proceder oportunamente al diagnóstico y a la prevención de sus futuras complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chaix MA, Gatzoulis MA, Diller GP, Khairy P, Oechslin EN. Eisenmenger Syndrome: A Multisystem Disorder — Do Not Destabilize the Balanced but Fragile Physiology. *Can J Cardiol*. 2019;35(12):1664-74. [DOI]
2. Diller GP, Lammers AE, Oechslin E. Treatment of adults with Eisenmenger syndrome — State of the art in the 21st century: A short overview. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2021;11(4):1190-9. [DOI]
3. Niwa K. Adult Congenital Heart Disease with Pregnancy. *Korean Circ J*. 2018;48(4):251-76. [DOI]
4. Pascall E, Tulloh RM. Pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Future Cardiol*. 2018;14(4):343-53. [DOI]
5. Arshad HB, Duarte VE. Evaluation and Management of Pulmonary Arterial Hypertension in Congenital Heart Disease. *Methodist DeBakey Cardiovasc J*. 2021;17(2):145-51. [DOI]
6. van der Bruggen CEE, Tedford RJ, Handoko ML, van der Velden J, de Man FS. RV pressure overload: from hypertrophy to failure. *Cardiovasc Res*. 2017;113(12):1423-32. [DOI]
7. Kellish AS, Hakim A, Soal V, Hassinger G, Gable B. Where on the Differential Is Eisenmenger Syndrome in a Patient Without Prior Cardiopulmonary Disease? *Cureus* [Internet]. 2020 [citado 31 Ene 2023];12(6):e8509. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.8509>

## Meperidina intratecal en la cirugía de urgencia de una paciente con cardiopatía isquémica

Dra. Dahyanys Borló Salazar<sup>1,2</sup>✉, Dr.C. Rudy Hernández Ortega<sup>1,2</sup>, Dra. Yahima Sánchez Hernández<sup>1,2</sup>, Dra. Maithe Cleger Cobas<sup>1,2</sup>, Dr. Dagoberto Fernández Delgado<sup>1,2</sup> y Dra. Elisa M. Hernández Marrero<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

<sup>2</sup> Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de enero de 2022  
Aceptado: 24 de marzo de 2022  
Online: 31 de marzo de 2022

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

### Imágenes

Este Caso Clínico y la imagen que contiene se publican con el consentimiento informado, por escrito, de la paciente.

### RESUMEN

La meperidina por vía intratecal se ha usado en una gran variedad de procedimientos quirúrgicos con fines anestésicos y analgésicos. Para demostrar su utilidad como agente anestésico por esta vía de administración, en pacientes con cardiopatía isquémica, se presenta el caso de una mujer de 71 años de edad, con antecedentes de angina vasospástica y bloqueo de rama izquierda del haz de His, obesa, de difícil intubación, tratada con diltiazem, pero descompensada al momento de la cirugía, anunciada para tratamiento quirúrgico de urgencia por sangrado vesical. Se realizó una técnica regional con meperidina intratecal a 1 mg/kg. Se concluyó que el uso de la petidina favorece la estabilidad hemodinámica, con adecuada analgesia trans y posoperatoria y escaso bloqueo motor, lo cual posibilita una pronta recuperación anestésica con el mínimo de complicaciones isquémicas.

**Palabras clave:** Anestesia y Analgesia, Anestesia intratecal, Analgesia posoperatoria, Meperidina, Enfermedad arterial coronaria, Isquemia miocárdica

### *Intrathecal Meperidine in the Emergency Surgery of a Patient with Ischemic Heart Disease*

### ABSTRACT

*Intrathecal meperidine has been used in a wide variety of surgical procedures for both anesthetic and analgesic purposes. To demonstrate its utility as an anesthetic agent via this route of administration in patients with ischemic heart disease, we present the case of a 71-year-old woman with a history of vasospastic angina and left bundle branch block. She was obese, had difficult intubation, and was being treated with diltiazem but was decompensated at the time of surgery, scheduled urgently for the surgical treatment of bladder bleeding. A regional technique was performed with intrathecal meperidine at 1 mg/kg. It was concluded that the use of meperidine promotes hemodynamic stability, provides adequate trans and postoperative analgesia, and results in minimal motor block. This allows for a prompt anesthetic recovery with the least ischemic complications.*

**Keywords:** Anesthesia and Analgesia, Intrathecal anaesthesia, Postoperative analgesia, Meperidine, Coronary artery disease, Myocardial Ischemia

✉ R Hernández Ortega.  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y  
Marqués González.  
Centro Habana 10300.  
La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
rudyho78763835@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El uso de la anestesia por vía intratecal o raquianestesia para procedimientos quirúrgicos data de 1885, pero no fue hasta 1900 que su aplicación tuvo cierta popularidad. Luego, alrededor de 1950, en el continente americano fueron aplicados más de medio millón de bloqueos intratecales en la cirugía de hemiabdomen inferior, lo que la convirtió en la técnica anestésica más empleada para este tipo de intervención<sup>1-3</sup>.

En 1973 Pert y Snider —según Cosgrave *et al.*<sup>4</sup>— descubren los receptores opioides específicos y en 1976 York y Rudi demuestran su existencia en la médula espinal; pero no es hasta 1979 que Wong y colaboradores informaron su utilidad en los seres humanos.

De forma general, los opiodes por vía espinal se usaron inicialmente para el alivio del dolor trans y posoperatorio. A partir del uso de la morfina se agregaron otros como la meperidina, fentanyl, surfentanyl, bupremorfina, butarfenol y metadona, administrados solos o acompañados de anestésicos locales o coadyuvantes<sup>4,5</sup>.

La meperidina (dolantina o petidina) por vía intratecal se ha usado en una gran variedad de procedimientos quirúrgicos con fines anestésicos, analgésicos, o ambos. Posee características comunes a los anestésicos locales como son: peso molecular, pH y solubilidad en lípidos. Sus beneficios por vía intratecal incluyen el rápido comienzo de acción con bajas dosis, escaso bloqueo simpático y motor, recuperación motora rápida y efectiva analgesia posoperatoria. Se ha demostrado que su administración por esa vía actúa como una solución hiperbárica y produce bloqueo sensitivo periférico.

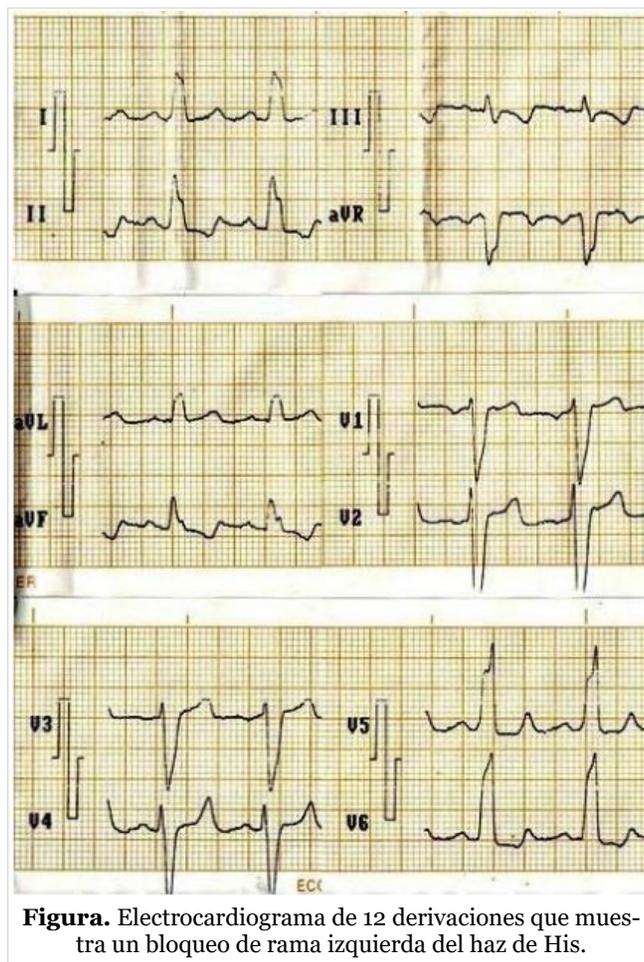
Por otra parte, se han descrito efectos colaterales que aparecen con la administración de opiodes en el ámbito espinal, entre las que se mencionan las náuseas y vómitos (los más frecuentes), prurito, retención urinaria, depresión respiratoria dependiente de la dosis y taquicardia, por su efecto vagolítico debido a una estructura química similar a la atropina y a la liberación de histamina. Esto último también explica el prurito, aunque es menos frecuente si la dosis empleada es baja, como es lo usual en la vía intratecal<sup>4,5</sup>.

En este estudio se pretende demostrar la utilidad de la meperidina por vía intratecal como agente anestésico en una paciente con cardiopatía isquémica y dificultad para la intubación. Se valoran su utilidad en procedimientos de corta duración y que

impliquen el hemiabdomen inferior, por su gran efectividad en la estabilidad hemodinámica y en el alivio del dolor posoperatorio. Esta alternativa puede ser valiosa para sustituir los anestésicos locales<sup>6,7</sup>.

## CASO CLÍNICO

La paciente es una mujer, blanca, de 71 años de edad, anunciada para tratamiento quirúrgico de urgencia por sangrado vesical. Tiene antecedentes de angina vasoespástica o de Prinzmetal con bloqueo de rama izquierda del haz de His (**Figura**) y obesidad (peso 117 kg, talla 1,71 cm, índice de masa corporal 40 kg/m<sup>2</sup>), con predicción de intubación difícil de acuerdo a su anatomía (cuello corto, boca pequeña, mamas grandes) y escala de Mallampati grado IV; tratada con diltiazem (120 mg dos veces/día), pero descompensada al momento de la cirugía. Los resultados de los exámenes de laboratorio se encontraban dentro de límites normales (**Tabla**).



**Figura.** Electrocardiograma de 12 derivaciones que muestra un bloqueo de rama izquierda del haz de His.

**Tabla.** Principales resultados de la hemoquímica.

Parámetro	Valor
Hemoglobina	12,9 g/L
Hematócrito	0,42 %
Eritrosedimentación	23 mm
Glucemia	5,2 mmol/l
Urea	4,1 mmol/l
Creatinina	104 µmol/l
Ácido úrico	225 mmol/l
Tasa de filtración glomerular	86 ml/min/1,73m <sup>2</sup>
Triglicéridos	0,9 mmol/l
Colesterol total	5,1 mmol/l
HDLc	2,3 mmol/l
LDLc	2,5 mmol/l
GGT (Gamma-glutamyl transferasa)	26 UI/L
Tiempo de sangrado	1 minuto
Tiempo de coagulación	5 minutos
Tiempo de protrombina	Ctrol. 13 - Pte. 14
Conteo de plaquetas	295 × 10 <sup>9</sup> /L
HDLc, lipoproteínas de alta densidad (siglas en inglés)	
LDLc, lipoproteínas de baja densidad (siglas en inglés)	

A su llegada al quirófano se monitorizó el registro electrocardiográfico (D<sub>II</sub>) y se observaron los siguientes parámetros vitales: frecuencia cardíaca 58 latidos por minuto, temperatura corporal 36,2 °C, tensión arterial no invasiva 140/90 mmHg y saturación periférica de oxígeno 99%. Se colocó un catéter nasal con oxígeno a 2 litros por minuto, fue canalizada una vena periférica con trócar 18 G en el dorso de la mano izquierda, se inició la infusión de cristaloideos y se premedicó con midazolam endovenoso (2 mg) más fentanyl (1 ml) en una sola dosis.

Se sentó a la paciente en la mesa quirúrgica y, previa desinfección mecánica y química de la región lumbar, se realizó un abordaje intratecal, por donde se administró una dosis de meperidina de 100 mg (1 mg/kg sin sobrepasar los 100 mg). Posteriormente se evaluó el bloqueo sensitivo, obtenido a nivel del dermatoma D10, con mínimo bloqueo motor. Los signos vitales se mantuvieron estables, dentro de límites normales en todo el transoperatorio, y no fue necesaria la administración de adrenérgicos. Las pérdidas hemáticas fueron escasas y se repusieron con soluciones cristaloides.

El tiempo quirúrgico fue de 25 min, tras lo cual la paciente fue trasladada a la unidad de cuidados posoperatorios y, aproximadamente a los 90 minutos

de realizada la punción dural, se constató su recuperación sensitiva y motora completa (0 en la escala de Bromage modificada).

Para la analgesia posoperatoria no fue necesario el uso de medicamentos, pues la paciente no refirió dolor en ningún momento posterior a la intervención quirúrgica. El diagnóstico definitivo quirúrgico fue sangrado vesical por litiasis a ese nivel.

## COMENTARIO

Actualmente son bien conocidas las múltiples ventajas que ofrece la anestesia intratecal en la cirugía de hemiabdomen inferior, sobre todo cuando se trata de pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica. En estos, la anestesia general orotraqueal durante la inducción, intubación y extubación trae consigo cambios hemodinámicos que pueden complicar la enfermedad isquémica preexistente<sup>8</sup>.

Las razones de la popularidad de la vía intratecal 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 éxitos que tiene. Además, se ha comprobado que tiene efectos reductores en relación con la respuesta de estrés desencadenada por la cirugía, se informan menos complicaciones, y favorece la rápida recuperación y la disminución de la estadía hospitalaria, con la consecuente reducción de los costos. Además, se adiciona la posibilidad terapéutica de la analgesia posoperatoria<sup>2,3,7,8</sup>.

Por otra parte, la meperidina es el único miembro de la familia de los opioides 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 espinal<sup>4,6,9</sup>.

La definición de la calidad de la anestesia es compleja. Para hacerlo se deben considerar múltiples parámetros difíciles de apreciar como, por ejemplo, el grado de satisfacción del paciente una vez culminado el acto operatorio y la opinión del cirujano en relación con las facilidades del procedimiento y la manipulación quirúrgica. El anestesiólogo y los eventos relacionados con su proceder son otro eslabón en la valoración de la calidad de la anestesia<sup>8</sup>.

Mugabure *et al.*<sup>9</sup>, comentaron que, con la administración de la meperidina por vía intratecal, ningún paciente tenía bloqueo motor grado III al final

de la cirugía, resultado que concuerda con los del caso presentado en este artículo. Sin embargo, Patel *et al.*<sup>10</sup> informaron un 45% de pacientes con bloqueo motor grado III. La meperidina intratecal influye en el confort de los pacientes y disminuye el tiempo de recuperación ante el bloqueo motor, tan molesto e incómodo de soportar. Al mismo tiempo, disminuye los costos hospitalarios, lo que aconseja incrementar su uso en este tipo de cirugía.

Por otra parte, la analgesia posoperatoria es esencial al considerar cualquier técnica, método o agente anestésico que se utilice en la intervención quirúrgica. Es imprescindible tener en cuenta la opinión del paciente al evaluar su efectividad, pues la experiencia del dolor es muy compleja e implica procesos emocionales, hormonales y neurales. Es el individuo quien informa acerca del momento en que desaparece el alivio del dolor.

Para evaluar la analgesia posoperatoria se utilizó la escala analógica visual (EAV), en la cual 0 es «ausencia de dolor» y 10 es «dolor insoportable». En el presente estudio la paciente no refirió presencia de dolor en ningún momento.

La administración de opioides por vía intratecal tiene múltiples ventajas en relación con las vías intramuscular y endovenosa, que son las que —tradicionalmente— se han usado en Estados Unidos para aliviar el dolor posoperatorio. Por vía intratecal, la sustancia se administra de una sola vez, en dosis única y en una cantidad pequeña que resulta en mínimas concentraciones<sup>1,4,6,8</sup>. Su eficacia y seguridad para aliviar el dolor tras la operación, con incidencia aceptable de efectos adversos, han sido y son superiores a la analgesia controlada por el paciente.

Todos los autores que hacen referencia a este tema llegan a conclusiones similares a las que se han encontrado en la paciente que se presenta en este artículo. Soriano Hernández *et al.*<sup>11</sup>, publican un tiempo promedio de analgesia posoperatoria de 6,30 horas (con un rango entre 3 y 10 horas), con el uso de la misma dosis de meperidina que se empleó en esta paciente. Booth<sup>12</sup>, obtiene un tiempo de 126±51 minutos con 25 mg del fármaco; y Sinatra<sup>13</sup> 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 horas.

En cuanto a los efectos indeseables más frecuentes de la técnica anestésica y el medicamento utilizado se encuentran las náuseas y los vómitos no causados por el narcótico. Estos han sido atribuidos a factores psicógenos, hipotensión arterial con dis-

minución del flujo sanguíneo cerebral, tracción visceral e inadecuado nivel sensorial. La causa más común de las náuseas y los vómitos es la hipotensión arterial. Su tratamiento es la restauración de sus niveles normales con la administración rápida de expansores plasmáticos, vasopresores y cambios de posición que favorezcan al retorno venoso, entre otras acciones<sup>14-18</sup>. Estas complicaciones comunes de la anestesia no se vieron en el caso que se presenta.

Sin embargo, la presencia de prurito ha merecido atención, pues entre un 25-40% de los pacientes a quienes se ha suministrado meperidina intratecal necesita tratamiento para el prurito. Soriano Hernández<sup>11</sup> y Sinatra<sup>13</sup> informan alta incidencia al emplear este fármaco y el segundo concluye que se observa con mayor frecuencia en mujeres embarazadas. Aunque la causa no está clara, pudiera ser reflejo de una liberación aguda o excesiva de histamina. Cambios en el flujo de salida eferente también pueden provocar liberación indirecta de histamina, lo que explicaría por qué los antihistamínicos pueden aliviar el prurito. No obstante, algunos los han catalogado como inefectivos y destacan que pueden causar sedación.

Otros autores<sup>1-3</sup>, relacionan el prurito con la dissemination rostral del narcótico, lo cual sugiere su relación con la redistribución supraespinal a lo largo de la vía vascular y del líquido cefalorraquídeo. Algunas de sus características son las siguientes: aparece durante la administración aguda o crónica, se presenta después de la inyección intratecal o epidural, suele continuar durante toda la duración de 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, no guardan 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 ocurre después de varias horas de la inyección, por lo que puede también ser producido por efecto directo del opioide en la médula espinal<sup>6,9,11,14</sup>.

## CONCLUSIONES

Con la administración intratecal de la meperidina se logró un bloqueo sensitivo adecuado y mínimo bloqueo motor en la paciente, acompañados de una buena estabilidad hemodinámica; aspecto vital en el tratamiento y control de la cardiopatía isquémica. Se

logró, además, una recuperación óptima sin dolor posoperatorio. Esta estrategia anestésica es una alternativa segura, no solo en los pacientes con alergia a los anestésicos locales, sino también en los casos donde se requiera una adecuada estabilidad de los parámetros hemodinámicos.

## BIBLIOGRAFÍA

- Pirie K, Traer E, Finniss D, Myles PS, Riedel B. Current approaches to acute postoperative pain management after major abdominal surgery: a narrative review and future directions. *Br J Anaesth.* 2022;129(3):378-93. [DOI]
- Sivevski AG, Karadjova D, Ivanov E, Kartalov A. Neuraxial Anesthesia in the Geriatric Patient. *Front Med (Lausanne)* [Internet]. 2018 [citado 14 Ene 2022];5:254. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fmed.2018.00254>
- Brull R, Macfarlane AJ, Chan VW. Anestesia intradural, epidural y caudal. En: Miller RD, Cohen NH, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener-Kronish JP, Young WL, eds. *Miller Anestesia*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. pp. 1684-720.
- Cosgrave D, Shanahan E, Conlon N. Opiodes intratecales. *World Federation of Societies of Anesthesiologists* [Internet]. 2017 [citado 14 Ene 2022]. Disponible en: <https://resources.wfsahq.org/atotw/opiodes-intratecales/>
- Krishna Prasad GV, Khanna S, Jaishree SV. Review of adjuvants to local anesthetics in peripheral nerve blocks: Current and future trends. *Saudi J Anaesth.* 2020;14(1):77-84. [DOI]
- Pineda González AR, Aparicio Morales AI. Anestesia espinal con meperidina en paciente con hipersensibilidad a anestésicos locales. *Rev Cuba Anestesiol Reanim* [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2022];19(2). Disponible en: <https://revanestesia.sld.cu/index.php/anestRean/article/view/587>
- Sharma S, Arora L. Anesthesia for the Morbidly Obese Patient. *Anesthesiol Clin.* 2020;38(1):197-212. [DOI]
- 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, complications and costs. *J Clin Anesth.* 2018;46:3-7. [DOI]
- Mugabure Bujedo B, González Santos S, Uría Azpiazu A, Torán García L. Actualizaciones en el manejo clínico de los opioides espinales en el dolor agudo postoperatorio. *Rev Soc Esp Dolor.* 2012;19(2):72-94. [Enlace]
- Patel D, Janardhan Y, Merai B, Robalino J, Shevde K. Comparison of intrathecal meperidine and lidocaine in endoscopic urological procedures. *Can J Anaesth.* 1990;37(5):567-70. [DOI]
- Soriano Hernández IL, Alvarado Ramos JG, Villareal Guzmán RA, Morales Gaytán J. Manejo anestésico con meperidina intratecal en operación cesárea. *Rev Sanid Mil.* 1999;53(4):238-40. [Enlace]
- 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]
- Sinatra RS, Ayoub CM. Postoperative analgesia: Epidural and spinal techniques. En: Chestnut DH, ed. *Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*. 2ª ed. St. Louis: Mosby; 1999. pp. 521-55.
- 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 17 Ene 2022];16:16. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12948-018-0094-7>
- Sorengam K, Singh TH, Thokchom RS, Singh YA, Meitei AJ, Singh SS. Comparative study of intravenous ondansetron and intrathecal fentanyl for prevention of perioperative nausea and vomiting during caesarean delivery under spinal anaesthesia with hyperbaric bupivacaine. *IOSR J Dent Med Sci.* 2017;16(4):22-6. [DOI]
- 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]
- 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]
- Chooi C, Cox JJ, Lumb RS, Middleton P, Chemali M, Emmett RS, et al. Techniques for preventing hypotension during spinal anaesthesia for caesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [citado 20 Ene 2022];8(8):CD002251. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.cd002251.pub3>

## Taquicardia sinusal post-COVID-19: Aspectos clave

### Post-COVID-19 Sinus Tachycardia: Key Aspects

Dr. Juan S. Serna Trejos<sup>1,2</sup> , Dra. Stefanya G. Bermúdez Moyano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Cuidado Intensivo, Hospital Universitario del Valle. Cali, Colombia.

<sup>2</sup>Departamento de Epidemiología, Universidad Libre, Cali; Departamento de Docencia Universitaria, Universidad Piloto, Bogotá; Instituto Nacional de Salud, Bogotá; Grupo Interdisciplinario de Investigación en Epidemiología y Salud Pública. Cali, Colombia.

Recibido: 18 de diciembre de 2022

Aceptado: 8 de febrero de 2023

Online: 5 de abril de 2023

Full English text is also available

**Palabras clave:** Síndrome post-COVID-19, Síndrome de taquicardia postural ortostática, Taquicardia sinusal, COVID-19

**Key words:** Post-COVID-19 syndrome, Postural orthostatic tachycardia syndrome, Sinus tachycardia, COVID-19

#### Sr. Editor:

El término «síndrome post-COVID-19» se ha empleado como denominación para aquellas manifestaciones que surgen en el período de convalecencia, luego de la fase aguda de la infección por SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*). Este período gris, de síntomas inespecíficos, comprende entre 4 y 12 semanas posteriores al contagio.

Los signos y síntomas que se presentan entonces, suelen ser estudiados de acuerdo con el sistema afectado (cardiovascular, renal, tegumentario, musculoesquelético y otros)<sup>1</sup>. Entre ellos, las manifestaciones cardíacas son frecuentes, por lo que se suelen encontrar palpitaciones o taquicardia sinusal, acompañada de otras señales inespecíficas como cefalea y fatiga. Estos síntomas se encuentran presentes, aproximadamente, en una tercera parte de los pacientes después de padecer la COVID-19 (*Coronavirus Disease 2019*) y pueden persistir por 12 o más semanas<sup>2</sup>.

La taquicardia sinusal post-COVID-19 se encuentra enmarcada y presente en el espectro clínico de dos grandes grupos: taquicardia postural ortostática y taquicardia sinusal inapropiada. La primera se relacio-

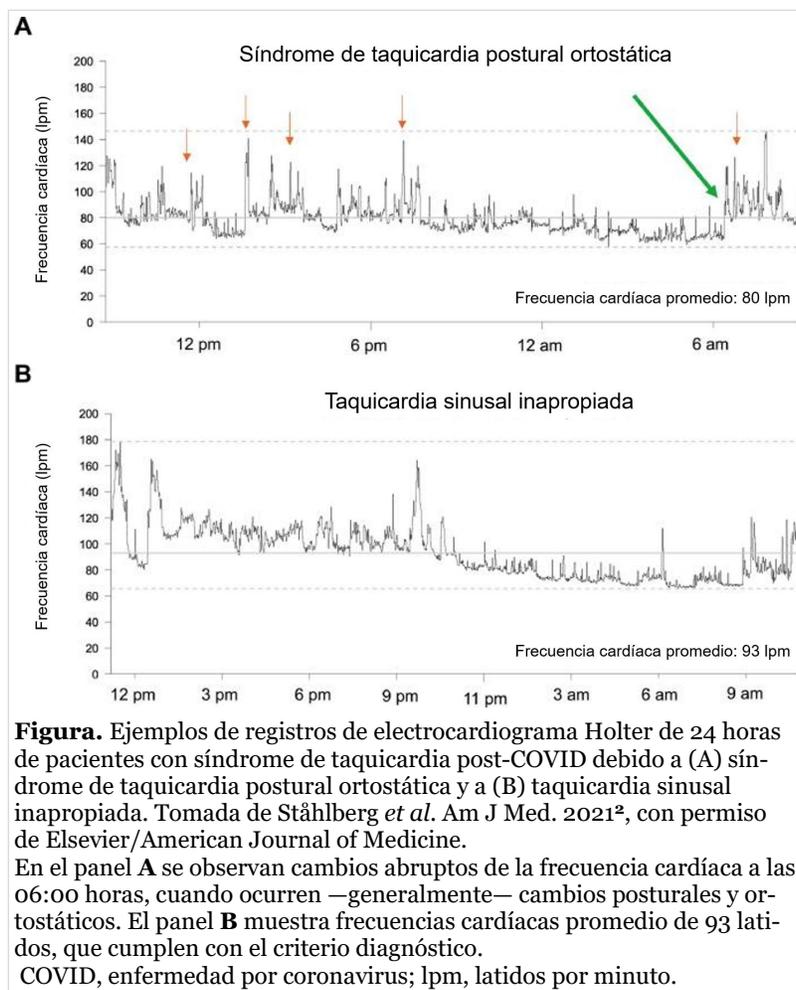
na con intolerancia al ortostatismo asociada a estados infecciosos durante el período post-COVID-19, como también se ha encontrado en otros cuadros infecciosos como la enfermedad de Chagas y los virus de inmunodeficiencia humana (VIH), de Epstein-Barr y de la rabia<sup>2</sup>. Lo anterior obedece a mecanismos fisiopatológicos no muy claros, pero se presume que están implicados en la denervación del sistema nervioso autónomo, lo cual genera episodios de disautonomía.

Por su parte, la taquicardia sinusal inapropiada se encuentra definida por las frecuencias cardíacas medias de 90 latidos por minuto, identificadas por monitoreo de Holter de 24 horas o por la presencia de frecuencias cardíacas en reposo mayores a 100 latidos por minuto. Las causas de esta taquicardia sinusal inapropiada pueden radicar en una mutación de ganancia del nodo sinusal en función del canal HCN4 (*hyperpolarization activated cyclic nucleotide gated potassium channel 4*), condiciones de autoinmunidad, exceso de activación simpática o abstinencia vagal. Ambos espectros clínicos de la taquicardia sinusal comparten las mismas vías fisiopatológicas, que, finalmente, generan denervación periférica.

Otros mecanismos que podrían explicar su presencia están relacionados con el ingreso del SARS-CoV-2 en las células, al unir su proteína espiga (espícula) al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2, abundante en diferentes tipos de células y tejidos. Por ello, el virus puede causar lesiones en varios órganos, entre ellos el conjunto corazón-riñón, que conlleva alteraciones en el sistema renina-angiotensina-aldosterona y puede producir disfunción mio-

✉ JS Serna Trejos  
Hospital Universitario del Valle  
Cl. 5 N° 36-00

El Sindicato, Cali, Valle del Cauca, Colombia.  
Correo electrónico: juansantiagosernatrejos@gmail.com



**Figura.** Ejemplos de registros de electrocardiograma Holter de 24 horas de pacientes con síndrome de taquicardia post-COVID debido a (A) síndrome de taquicardia postural ortostática y a (B) taquicardia sinusal inapropiada. Tomada de Ståhlberg *et al.* Am J Med. 2021<sup>2</sup>, con permiso de Elsevier/American Journal of Medicine.

En el panel **A** se observan cambios abruptos de la frecuencia cardíaca a las 06:00 horas, cuando ocurren —generalmente— cambios posturales y ortostáticos. El panel **B** muestra frecuencias cardíacas promedio de 93 latidos por minuto.

COVID, enfermedad por coronavirus; lpm, latidos por minuto.

cárdica, taquicardia y alteraciones en la presión arterial<sup>3</sup>.

Otras causas propuestas en la generación de la taquicardia sinusal post-COVID-19 son: lesión pulmonar persistente, fiebre persistente o intermitente; dolor, ansiedad y depresión; neuro-inflamación e hipovolemia, entre otros<sup>4</sup>.

Su tratamiento se basa en el diagnóstico oportuno de cualquiera de los dos tipos de taquicardia mediante la evaluación electrocardiográfica de 24 horas (Holter). Una vez reconocida la causa (**Figura**), se procede al tratamiento farmacológico con betabloqueadores, ivabradina, midodrina, piridostigmina, modafinilo, entre otros fármacos aconsejados por la comunidad científica. Además, la rehabilitación cardíaca, y el estudio y tratamiento de las causas que ge-

neran el cuadro clínico del paciente, son imprescindibles en el tratamiento de la taquicardia sinusal<sup>4,6</sup>.

La poca evidencia de este cuadro de taquicardia sinusal en el síndrome post-COVID-19 y su frecuente presencia entre los enfermos justifica la necesidad de generar nuevas investigaciones acerca de la afectación miocárdica resultante de la infección por SARS-CoV-2.

## CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Boix V, Merino E. Síndrome post-COVID. El desafío continúa. Med Clin (Barc). 2022;158(4):178-80. [DOI]
2. Ståhlberg M, Reistam U, Fedorowski A, Villacorta H, Horiuchi Y, Bax J, *et al.* Post-COVID-19 Tachycardia Syndrome: A Distinct Phenotype of Post-Acute COVID-19 Syndrome. Am J Med. 2021;134(12):1451-6. [DOI]
3. Raj SR, Arnold AC, Barboi A, Claydon VE, Limberg JK, Lucci VM, *et al.* Long-COVID postural tachycardia syndrome: an American Autonomic Society statement. Clin Auton Res. 2021;31(3):365-8. [DOI]
4. Hernández-Mercado MA, Hernández-Tirado V, Tirado-García LA, Rivera-Figueroa J, Morales-Bernal NE. Taquicardia sinusal post-COVID-19: patogenia, identificación y estratificación temprana. Rev Colomb Cardiol. 2022;29(4):485-94. [DOI]
5. Manolis AS, Manolis AA, Manolis TA, Apostolopoulos EJ, Papatheou D, Melita H. COVID-19 infection and cardiac arrhythmias. Trends Cardiovasc Med. 2020;30(8):451-60. [DOI]
6. Aranyó J, Bazan V, Lladós G, Domínguez MJ, Bisbal F, Massanella M, *et al.* Inappropriate sinus tachycardia in post-COVID-19 syndrome. Sci Rep [Internet]. 2022 [citado 15 Dic 2022];12(1):298. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41598-021-03831-6>