



Fundada en 1930 – Año 91, Vol. 91 • Núm. 2 • Abril-Junio 2021

Manuscripts in English

International Journal listed in PubMed with Open Access

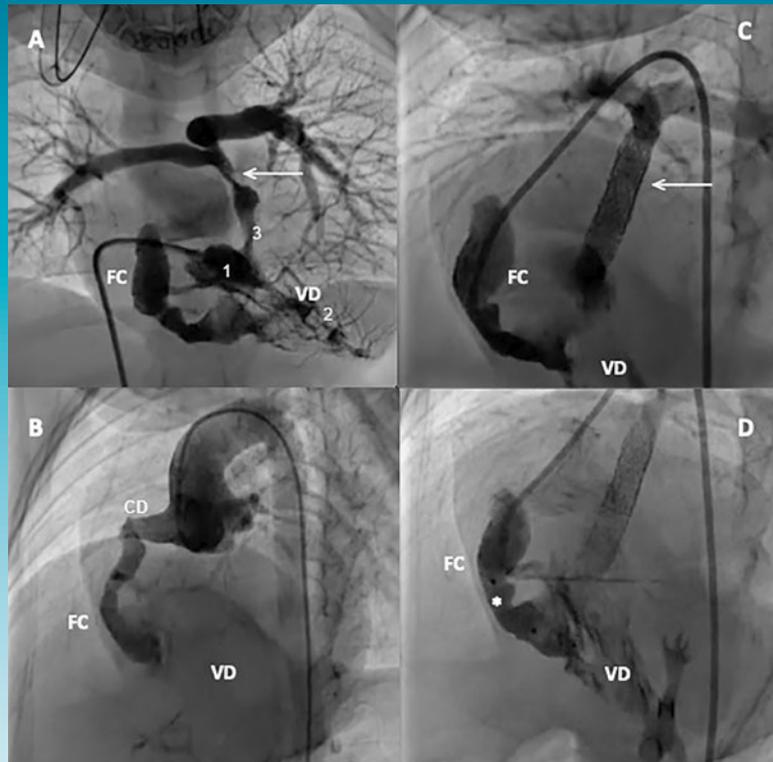


Figura 2. Imágenes angiográficas. **A:** ventriculografía en proyección anteroposterior, se enumeran las 3 porciones del ventrículo derecho (VD), se señala la estenosis supravalvular. **B:** aortografía en proyección axial izquierda. **C:** con el paso de catéter hacia la fístula y se señala el stent que va de la porción infundibular al origen de las ramas pulmonares. **D:** colocación de un dispositivo tipo Vascular Plug II (asterisco). FC: fístula coronaria.

Sociedad Mexicana de Cardiología



Clínicas Mexicanas de Cardiología

“Temas con gran valor académico
escritos por líderes de opinión”

Próximamente



Editor Huésped
Mauricio López Meneses

Editor en Jefe
Marco Antonio Alcocer Gamba

Comité Editorial
Manuel Odín de los Ríos Ibarra
Ana Cecilia Berni Betancourt
Julio López Cuéllar
Diego Araiza Garaygordobil

Editor Huésped
Juan Pablo Núñez Urquiza

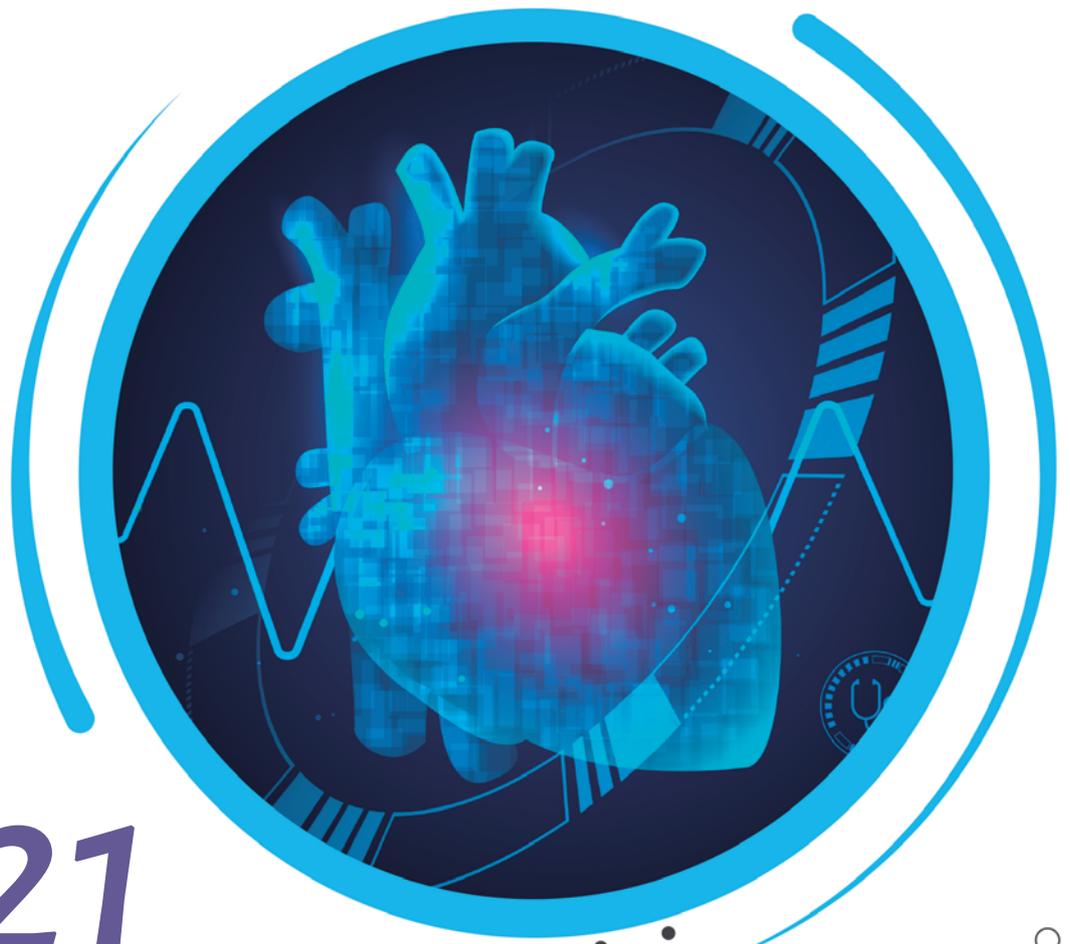
Editor en Jefe
Marco Antonio Alcocer Gamba

Comité Editorial
Manuel Odín de los Ríos Ibarra
Ana Cecilia Berni Betancourt
Julio López Cuéllar
Diego Araiza Garaygordobil

Editor Huésped
José Luis Leiva Pons

Editor en Jefe
Marco Antonio Alcocer Gamba

Comité Editorial
Manuel Odín de los Ríos Ibarra
Ana Cecilia Berni Betancourt
Julio López Cuéllar
Diego Araiza Garaygordobil



2021

09 y 10 de Julio

“Lípidos y enfermedad
Cardiovascular”.



S E G U N D A
REUNIÓN CIENTÍFICA
INTERNACIONAL
ESTATUTARIA
VIRTUAL

“La Cardiología siempre un paso adelante en innovación”

www.smccardiologia.org.mx



**LIVE
STREAMING**

*¡Te esperamos
Agenda la fecha!*



2021
Mérida, Yucatán
30 y 31 | 1 y 2
octubre | noviembre



XXXII Congreso Mexicano de Cardiología

www.smccardiologia.org.mx



Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de SIBIC-Internacional

www.archivoscardiologia.com

VOLUMEN 91 - NÚMERO 2 / Abril-Junio 2021 – ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

COMITÉ EDITORIAL

Ignacio Chávez[†]
Editor Fundador

Alfonso Buendía Hernández
(INC, CDMX, México)
Editor en jefe

Juan Verdejo París
(INC, CDMX, México)
Editor Ejecutivo

Carlos Jerjes Sánchez
(Hosp. Zambrano Hellion, NL, México)
Editor Ejecutivo

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

Jorge Gaspar Hernández
Director General
(INC, CDMX, México)

Carlos Sierra Fernández
Director de Enseñanza
(INC, CDMX, México)

Sociedad Mexicana de Cardiología

Marco Antonio Alcocer Gamba
(SMC, CDMX, México)

Jorge Cossio Aranda
(SMC, CDMX, México)

Manuel Odín de los Ríos Ibarra
(SMC, CDMX, México)

CONSEJEROS

Rafael Moreno Sánchez
(INC, CDMX, México)

José Fernando Guadalajara Boo
(INC, CDMX, México)

Gilberto Vargas Alarcón
(INC, CDMX, México)

Jesús Vargas Barrón
(INC, CDMX, México)

Jesús Antonio González
Hermosillo
(INC, CDMX, México)

Guillermo Fernández de la
Reguera
(INC, CDMX, México)

Carlos Zabal Cerdeira
(INC, CDMX, México)

CARDIÓLOGOS EN FORMACIÓN

Rodrigo Gopar Nieto
(INC, CDMX, México)

METODOLOGÍA Y ESTADÍSTICA

Enrique Berrios
(Hospital Español, México)

Alejandro Cabello López
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Javier Figueroa
(INC, CDMX, México)

Pablo Martínez Amezcua
(Johns Hopkins Bloomberg School
of Public Health, Baltimore, USA)

EDITORES ASOCIADOS (Nacional)

Sandra Antúnez Sánchez
(CMN 20 de Noviembre ISSSTE,
CDMX, México)

Gabriela Borraro Sánchez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Nilda Espinola Zavaleta
(INC, CDMX, México)

Verónica Guarnier Lans
(INC, CDMX, México)

María del Carmen Lacy Niebla
(INCICH, CDMX, México)

Aloha Meave González
(INC, CDMX, México)

Adriana Puente Barragán
(CMN 20 de Nov, CDMX, México)

Lilia Mercedes Sierra Galán
(Hospital ABC, CDMX, México)

Clara Andrea Vázquez Antona
(INCICH, CDMX, México)

Arturo Abundes Velasco
(INC, CDMX, México)

Carlos Alberto Aguilar Salinas
(INCMNSZ, CDMX, México)

José Benito Álvarez Mosquera
(Hospital Español, CDMX, México)

Diego Araiza Garaygordobil
(INC, CDMX, México)

José Antonio Arias Godínez
(INC, CDMX, México)

Francisco Azar Manzur
(INC, CDMX, México)

Francisco Martín Baranda Tovar
(INC, CDMX, México)

Miguel Beltrán Gámez
(Hospital Angeles, Tijuana, México)

Juan Calderón Colmenero
(INC, CDMX, México)

Jorge Catríp Torres
(INC, CDMX, México)

Jorge Luis Cervantes Salazar
(INC, CDMX, México)

Felipe Gerardo Chio Deanda
(UMA, IMSS, Monterrey)

Eduardo Chuquiure Valenzuela
(INC, CDMX, México)

Luis T. Córdova Alvelais
(Cardiología Clín., Saltillo, Coahuila, México)

Erasmo de la Peña Almaguer
(Inst. Cardiovascular, Monterrey, México)

Jesús de Rubens Figueroa
(Inst. Nac. Pediatría CDMX, México)

Guering Eid Lidt
(INC, CDMX, México)

Luis Eng Ceceña
(Consultas Privadas, Los Mochis,
Sinaloa, México)

Xavier Escudero Cañedo
(Médica Sur, CDMX, México)

Julio Erdmenger Orellana
(HIM, CDMX, México)

Héctor González Pacheco
(INC, CDMX, México)

Sergio González Romero
(Hosp. Cardiovascular, Durango,
México)

Francisco Javier Guerrero Martínez
(León, Guanajuato)

Milton E. Guevara Valdivia
(CM La Raza, CDMX, México)

Pedro Gutiérrez Fajardo
(Instituto Cardiovascular, Gdl, México)

José Enrique Hernández López
(Hospital Español, CDMX, México)

Hermes Ilarrazza Lomelí
(INC, CDMX, México)

Pedro Iturralde Torres
(INC, CDMX, México)

Eric Kimura Hayama
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

Cristo Kusulas Zerón
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

José Luis Leiva Garza
(Hospital Angeles, S.L. Potosí, México)

José Luis Leyva Pons
(Hospital Central Dr. Morones Prieto
SLP, México)

Mauricio López Meneses
(INC, CDMX, México)

José Antonio Magaña Serrano
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Eduardo Martín Rojas Pérez
(INC, CDMX, México)

Humberto J. Martínez Hernández
(INC, CDMX, México)

Arturo Martínez Sánchez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Juan Carlos Necochea Alva
(Hospital Angeles, CDMX, México)

Marco Antonio Peña Duque
(INC, CDMX, México)

Héctor Pérez Grovas
(INC, CDMX, México)

Tomas Pulido Zamudio
(INC, CDMX, México)

Samuel Ramírez Marroquín
(INC, CDMX, México)

Francisco J. Roldán Gómez
(INC, CDMX, México)

Eugenio Ruesga Zamora
(Hospital Angeles, CDMX, México)

Juan Pablo Sandoval Jones
(INC, CDMX, México)

Luis Efrén Santos Martínez
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Carlos Sierra Fernández
(INC, CDMX, México)

Enrique Vallejo Venegas
(ABC, CDMX, México)

Gilberto Vargas Alarcón
(INC, CDMX, México)

Zuilma Yurith Vázquez Ortiz
(INCMYNSZ, CDMX, México)

EDITORES ASOCIADOS (Internacional)

Daniel Aguirre Nava
(Hosp. Roberto del Río, Santiago, Chile)
John Jairo Araujo
(Vall d'Hebron-Sant Pau, España)
Juan José Badimon
(Inst. Cardiovascular, New York, EUA)
Alejandro Cabello López
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)

Diego Delgado
(Hosp. General de Toronto, Canadá)
Wistremundo Dones
(Hosp. Humacao, Puerto Rico)
Héctor Lucas Luciardi
(Hosp. Central de Salud, Argentina)
Pablo Martínez Amezcua
(Johns Hopkins Bloomberg School of
Public Health, Baltimore, USA)

Ismael Guzmán Melgar
(Hospital Roosevelt,
Guatemala)
Daniel Piñeiro
(Hosp. Clínicas, Bs. Aires, Argentina)
Gustavo Restrepo
(Clínica Medellín, Medellín)

Juan Ramirez Taveras
(Corazones CIBAO,
Rep. Dominicana)
Jorge Trejo
(Mayo Clinic, EUA)
Fernando Wyss
(Cardiosolutions, Guatemala)

CONSEJO CONSULTIVO

Fernando Alfonso
España

Mario Delmar
Estados Unidos

Valentín Fuster
Estados Unidos

Manlio Márquez Murillo
México

José Jalife
Estados Unidos

Carlos Zabal Cerdeira
México

EQUIPO EDITORIAL

Susana Báez Pérez

David Quintana Rangel

Gilberto Magno García

Vicente Romero Ferrer

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Alicia Manceira
(Hospital La Fe, España)
Adolfo Vera Delgado
(Sociedad Médica del Pacífico,
Colombia)
Alfredo Ramírez
(Hospital Clínico Universidad de
Chile, Chile)
Antonio Bayés de Luna
(Hospital Quironsalud, España)
Cándido Martín Luengo
(Hospital Universitario de Salamanca,
España)
Carlos Macaya
(Hospital Clínico San Carlos,
España)
Conrad Simpfendorfer
(Cleveland Clinic, EUA)
Eduardo Sosa
(Instituto del Corazón-InCor, Brasil)

Ernest García
(Emory Nuclear Cardiology R&D
Laboratory, EUA)
Expedito E. Ribeiro da Silva
(Instituto del Corazón del Hc FMUSP,
Brasil)
Félix Malpartida de Torres
(Servicio Andaluz de Salud, Málaga,
España)
Francisco López Jiménez
(Mayo Clinic, EUA)
Francisco Navarro López
(Hospital Clínico, España)
Françoise Hidden Lucet
(Hôpital La Pitié Salpêtrière, Francia)
Ginés Sanz Romero
(Centro Nac. Invest.
Cardiovasculares, España)
Horacio Faella
(Sanatorio Finochietto, Argentina)

Joelci Tonet
(Hôpital La Pitié Salpêtrière, Francia)
José Luis López Sendón
(Hospital Universitario La Paz,
España)
José Luis Zamorano
(Hospital Clínico San Carlos, España)
Juan Antonio Muntaner
(Instituto de Cardiología Tucumán,
Argentina)
Juan Carlos Kaski
(Hospital St. George's, España)
Julio E. Pérez
(Washington Univ. Sch. Med,
St. Louis, EUA)
Leonardo Rodríguez
(Cleveland Clinic, EUA)
Leopoldo Pérez de Isla
(Hospital Clínico San Carlos, España)
Marcelo Di Carli
(Brigham and Women's Hospital, EUA)

Max Amor
(Clinique Louis Pasteur, Francia)
Miguel Ángel Gómez
Sánchez
(Eborasalud, España)
Natesa Pandian
(Tufts Medical Center, EUA)
Paul Friedman
(Mayo Clinic, EUA)
Pedro Brugada
(Hospital Estepona, Málaga,
España)
Robert Frank
(Multicare Puyallup Int. Med. Clinic,
Francia)
Sam Asirvatham
(Mayo Clinic, EUA)
Sergio Perrone
(Sanatorio de la Trinidad Mitre,
Argentina)

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Victoria Chagoya Hazas
(Instituto de Fisiología Celular
UNAM, CDMX, México)
Martha Franco Guevara
(INC, CDMX, México)
Emilia Patiño Bahena
(INC, CDMX, México)
Lydia Rodríguez Hernández
(Hospital Ángeles Pedregal, CDMX,
México)
Marco Antonio Alcocer Gamba
(Hospital Ángeles, Querétaro, México)
Rodolfo Barragán García
(Hospital Médica Sur, CDMX,
México)
Rafael Bojalil Parra
(INC, CDMX, México)
Jesús Canale Huerta
(Hospital CIMA, Hermosillo, Sonora,
México)
José Luis Criales Cortes
(Grupo C.T. Scanner, CDMX, México)

Manuel de la Llata Romero
(CMN Siglo XXI, CDMX, México)
Mauro Echavarría Pinto
(Hospital Star Médica, Querétaro,
México)
Emilio Exaire Murad
(Hospital Médica Sur, CDMX,
México)
Jaime F. García Guerra
(CM. Zambrano Hellion, Monterrey,
N.L., México)
Adolfo García Sainz
(Instituto de Fisiología Celular
UNAM, CDMX, México)
Jorge R. Gómez Flores
(INC, CDMX, México)
Valentín Herrera Alarcón
(INC, CDMX, México)
Enrique Hong Chon
(INP-CINVESTAV, CDMX, México)
Oscar Infante Vázquez
(INC, CDMX, México)

Raúl Izaguirre Ávila
(INC, CDMX, México)
Guillermo Llamas Esperón
(Hospital Cardiológica de
Aguascalientes, México)
Luis Llorente Peter
(INCMNSZ, CDMX, México)
Jorge Luna Guerra
(Hospital Angeles, Tijuana, México)
Pastor Luna Ortiz
(INC, CDMX, México)
Manuel Martínez Lavín
(INC, CDMX, México)
Jesús Martínez Reding
(INC, CDMX, México)
Carlos Martínez Sánchez
(INC, CDMX, México)
Jesús Martínez Sánchez
(Medica Sur, CDMX, México)

Javier Molina Méndez
(INC, CDMX, México)
Santiago Nava Townsend
(INC, CDMX, México)
Gerardo Rodríguez Díez
(Centro Médico ABC, CDMX,
México)
Erick Alexánder Rosas
(INC, CDMX, México)
Julio Sandoval Zárate
(Hospital ABC, CDMX,
México)
Eduardo Salazar Dávila
(INC, CDMX, México)
Marco A. Peña Duque
(INC, CDMX,
México)
Guillermo Torre Amione
(CM. Zambrano Hellion, Monterrey,
N.L., México)
Daniel Zavaleta López
(Consultas privadas, Tuxtla
Gutiérrez, México)



Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de SIBIC-Internacional

Archivos de Cardiología México, Continuación de Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología (1930), de Archivos del Instituto de Cardiología de México (1944). 1944 y 1961 por Instituto Nacional de Cardiología (registro 303757).

Indicador de trascendencia: SCImago Journal Rank (SJR) = 0.195 Para comparar con otras revistas, visite: www.scimagojr.com

Archivos de Cardiología de México provides:

- Free full text articles – freely accessible online.
- Peer review by expert, practicing researchers.
- Worldwide visibility through PubMed/MEDLINE.

La revista está indexada o listada en/ This journal is indexed in: PubMed/MEDLINE, Excerpta Medica/EMBASE, EBSCO, Biological Abstracts/BIOSIS, Índice de Revistas Mexicanas de Investigación Científica y Tecnológica (CONACYT), ISI-Master Journal List, MD Consult (Elsevier), SJR SCIMAGO, SCOPUS, Periódica (Índice de Revistas Latino-americanas en Ciencias), Latindex, Ulrich's International Directory, Medigraphic (Literatura Biomédica), SciELO-México.

La revista Archivos de Cardiología de México representa el órgano oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de los internos y becarios del instituto que es SIBIC-Internacional. Es una publicación que recibe manuscritos en idioma español e inglés que tiene todas las facilidades modernas de la vía de la electrónica para la recepción y aceptación de las investigaciones cardiovasculares clínica y experimental.

En los siguientes subtemas:

- Cirugía cardiovascular
- Hemodinámica y coronaria
- Cardiopatías congénitas en niños y adultos
- Hematología

En las siguientes categorías:

- Editoriales*
- Comentarios editoriales*
- Cartas Científicas
- Artículos opinión
- Artículos especiales*
- Artículos de investigación
- Artículos de revisión
- Carta al editor-replica*
- Imagen cardiológica

Solo por invitación*

Todos los artículos son evaluados por pares doble ciego por el comité editorial y no serán revisados entre los miembros de la misma institución. La mayor parte del espacio se destinará a trabajos originales, el resto a revisión de temas cardiológicos y a comunicaciones breves. Se publicarán en fascículos trimestrales tanto en forma impresa como en revista electrónica de acceso libre. Se reservará un lugar para noticias médicas.

La revista cuenta con un software Crosscheck que permite analizar cada documento comparándolo con todos los documentos que existen online para evaluar coincidencias. No se permitirán prácticas fraudulentas con particular como la falsificación de datos, duplicidades y el plagio.

Editor en Jefe Dr. Alfonso Buendía Hernández (Author ID: 7006079294)

Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chavez, Departamento de Cardiología Pediátrica, Tlalpan, México

<https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=7006079294>

Se aceptará el canje con revistas científicas del país o del extranjero.

Los giros o cheques deben enviarse a nombre de: Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

Archivos de Cardiología de México (ISSN 1405-9940) is the official journal of the Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez," the Sociedad Mexicana de Cardiología (Mexican Society of Cardiology) and of the Sociedad de Internos y Becarios del Instituto Nacional de Cardiología (SIBIC-International). All articles are evaluated by double blind peers by the editorial committee. It has been published without interruption since 1930. Formerly known as "Archivos Latinoamericanos de Cardiología y Hematología" it changed its name to "Archivos del Instituto Nacional de Cardiología de México," when the Instituto Nacional de Cardiología was constituted, in Mexico City in 1944.

Its name was changed again in 2001 to "Archivos de Cardiología de México," as it is currently known. It is published in quarterly fascicles, in print and with free electronic access. Most of the space will be allocated to original works, and the rest to the review of cardiological issues and brief communications. A place will also be reserved for medical news.

The journal has a Crosscheck software that allows for the analysis of each document by comparing it with already existing online texts, to detect any match. Fraudulent practices will not be allowed, particularly the falsification of data, duplicity and plagiarism.

ARCHIVOS DE CARDIOLOGÍA DE MÉXICO, Año 91, Vol. 91, Abril-Junio 2021, es una publicación trimestral con 4 números anuales editado y publicado por el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Departamento de Publicaciones, Juan Badiano, N° 1, Col. Sección XVI, Del. Tlalpan, C.P. 14080, Ciudad de México, Tel.: (52) (55) 5573 2911 Ext. 23304 y 23302, Sitio web: <http://archivoscardiologia.com/>, correo electrónico: acmrevista@gmail.com, Editor Responsable: Dr. Alfonso Buendía Hernández.

Número de reserva de derecho al uso exclusivo N° 04-2016-042611341600-102 y número ISSN: 1405-9940, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Número de Certificado de Licitud de Título: 11844. Número de certificado de licitud de contenido: 8444, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas "Secretaría de Gobernación" Editado por Permanyer México SA de CV. Impreso en México por Offset Santiago SA de CV, San Pedro Totoltepec, Manzana 4, Lote 2 y 3, Parque Industrial Exportec 1, 50200 Toluca de Lerdo, México. Este número se terminó de imprimir el 1 de mayo de 2021 con un tiraje de 500 ejemplares, publicación periódica. La reproducción total o parcial de los contenidos e imágenes de esta publicación se rige de acuerdo a la licencia Creative Commons (CC BY-NC-ND 4.0).

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



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

Permanyer México

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo – 11560 Ciudad de México
Tel.: (044) 55 2728 5183 – mexico@permanyer.com

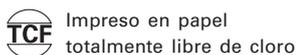


www.permanyer.com

Edición impresa en México

ISSN: 1405-9940

Ref.: 5755AX194



Impreso en papel totalmente libre de cloro



Este papel cumple los requisitos de ANSI/NISO Z39.48-1992 (R 1997) (Papel Permanente)

La información que se facilita y las opiniones manifestadas no han implicado que los editores llevaran a cabo ningún tipo de verificación de los resultados, conclusiones y opiniones.

Reproducciones con fines comerciales: Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo para fines comerciales.

Imagen portada: Figura 2. Imágenes angiográficas. Pág. 268.



Archivos de Cardiología de México

Órgano Oficial del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, de la Sociedad Mexicana de Cardiología y de SIBIC-Internacional

www.archivoscardiologia.com

VOLUMEN 91 - NÚMERO 2 / Abril-Junio 2021 – ISSN: 1405-9940

eISSN: 1665-1731

SUMARIO

EDITORIAL

La fascinante investigación clínica

Manuel Martínez-Lavín

165

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

Descripción demográfica y desenlaces de una red metropolitana de atención para el infarto agudo de miocardio

Rodrigo Gopar-Nieto, Diego Araiza-Garayzardobil, Grecia I. Raymundo-Martínez, Pablo Martínez-Amezcuza, Alejandro Cabello-López, Daniel Manzur-Sandoval, Nancy L. Chávez-Gómez, Arnoldo E. Loáisiga-Sáenz, Luis A. Baeza-Herrera, Carlos A. Dattoli-García, Leticia A. Gallardo-Grageda, Cynthia N. Jackson-Pedroza, Brandon Salas-Teles y Alexandra Arias-Mendoza

167

Seguridad y mayor tolerancia al esfuerzo con entrenamiento interválico en comparación con el entrenamiento de intensidad moderada continua en cardiopatas de riesgo cardiovascular muy alto

Alfredo D. Pineda-García, Jorge A. Lara-Vargas, Andrés Ku-González, Víctor J. Lastra-Silva, Rodolfo Arteaga y Juan A. Pineda-Juárez

178

Ritmo idioventricular y shock después de un piquete de abeja

Desiré Franco-Lugo, Denise A. Uribe-Vallarta, Karen D. Bernal-Contreras, Valeria P. Vargas-Abonce, Enrique Soto-Pérez-De-Celis, Jaime Rivera-Figueroa, Daniel Cuevas-Ramos, Francisco J. Gómez-Pérez y Miguel A. Gómez-Sámano

186

Correlación del volumen de entrenamiento en MET-min/semana con el porcentaje de ganancia de VO2p-carga en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de expulsión reducida, sometidos a un programa de rehabilitación cardíaca

Andrés Ku-González, Jorge A. Lara-Vargas, Alfredo D. Pineda-García, Víctor J. Lastra-Silva, Maryely Villeda-Sánchez, Eduardo A. Leyva-Valadez y José R. Arteaga-Martínez

190

Fibrosis endomiocárdica: una cardiomiopatía restrictiva en países en vía de desarrollo

Juan F. Vázquez-Rodríguez, Ramón I. Medina-Mur, Luis E. Giraldo, Marietta L. Juan-Guardela, Julián Gelves y Claudia P. Jaimes

196

Vida saludable perdida por discapacidad aguda, crónica y muerte prematura en hipertensión arterial

Enrique Villareal-Ríos, Griselda Montoya-Cruz, Emma R. Vargas-Daza, Liliana Galicia-Rodríguez, Verónica Escorcia-Reyes y Laura A. Cu-Flores

202

Experiencia latinoamericana en crioblación de fibrilación auricular paroxística y persistente con criobalón de segunda generación. Resultados en agudo y a 12 meses

Fernando Scazzuso, José L. González, Gerardo Rodríguez, Pio Coria-Sandoval, Juan Camargo-Ballestas, Mauricio Moreno, Theodore Merriam, Lauren Hemingway y Claudio Muratore

208

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Gastritis enfisematosa como manifestación de isquemia mesentérica no oclusiva tras coartectomía

Deyanira Quiñonez-López, Carolina Gutiérrez-Cortés, Catalina Lince-Rivera, César A. Zuluaga-Orrego y Edgar Giovanni-Ríos

215

Implicaciones médicas y nutricionales en insuficiencia cardíaca crónica: fortalezas y limitaciones

Lucero Rico-de la Rosa, Miguel Robledo-Valdez, Enrique Cervantes-Pérez, Gabino Cervantes-Guevara, Guillermo A. Cervantes-Cardona, Sol Ramirez-Ochoa, Alejandro González-Ojeda, Clotilde Fuentes-Orozco y Ma. Fernanda Padilla-Rubio

221

Importancia de la cardiooncología. Cómo detectar la insuficiencia cardíaca subclínica

Jesús De Rubens-Figueroa y Rocío Cárdenas-Cardós

229

ARTÍCULO ESPECIAL

Taquicardia supraventricular como manifestación inicial de polimiositis. Reporte de caso

Jorge E. Reyes-Tovilla, Fabio Solís-Jiménez y César L. González-Aguilar

235

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Imágenes de la manipulación externa de un marcapasos por parte del paciente

Fernando D. Berdaguer Ferrari y Julio Badie

238

Depósitos de mercurio como hallazgo tomográfico incidental en un índice de calcio coronario

José J. Lozoya del Rosal, Francisco J. Azar-Manzur, Christian Buelna-Cano y Enrique Vallejo

240

Calcificación del corazón izquierdo: anillo mitral coraliforme y aorta en porcelana

Luis A. Moreno-Ruiz, Moisés Jiménez-Santos, Noé Zamorano-Velázquez, Marianna García-Saldívar, Yatzil Necochea-Osuna, Cristo Kúsulas-Zerón, Jesús Campos-Larios, Agustina Moreno-González, Jessica Bocardo-Galván, Enrique Martínez-Flores y Luis E. Santos-Martínez

242

Ubicación inesperada del electrodo marcapasos: ¿es correcto?

Juan F. Vázquez-Rodríguez, Ramón Medina-Mur, Lukas Salazar, Daniel Isaza y Claudia P. Jaimes

244

Hernia congénita de Morgagni en una mujer de mediana edad que presenta dolor torácico

Naser Khezerliou, Kamran Mohammadi, Lelili Pouralkari y Nader D. Nader

246

Miocardiopatía periparto: una causa infrecuente de enfermedad vascular cerebral isquémica

Amado Jiménez-Ruiz, Miguel García-Gimshaw, Jorge Ortega-Márquez, Alejandro Moreno-Guillen, Fernando D. Flores-Silva y Carlos Cantú-Brito

249

CARTAS CIENTÍFICAS

Síndrome de Turner, aortopatía unicúspide y gestación: decisiones difíciles en escenarios complejos

María Martín, Antonio Adebá, Jesús M de la Hera, Javier Martínez, Helena Cigarán y Rubén Álvarez-Cabo

252

Hematoma epidural medular como complicación de trombólisis en un paciente con infarto del miocardio

Meredith Agüero-Castrellón, Fernando M. Calderón-Osorio, Josué B. Zamarripa-Mottú, Nundehui Cisneros-Sánchez, Luis A. Sierra-Rodríguez y José M. Meza-Alvarado

255

Fibrinólisis en el infarto agudo de miocardio, ¿una reivindicación histórica?

Sebastián García-Zamora y Andrés Rosende

258

Cierre percutáneo de comunicación interauricular en paciente con peso menor de 15 kilogramos utilizando técnica asistida con balón. Reporte de un caso

Guillermo Aristizabal-Villa, Alexis Plata-Marriga y Jorge Escobar-Modest

261

Drenaje anómalo total de venas pulmonares variante supracardiaca en una mujer adulta

Javier López, Irene Torres, Jennifer Pacheco, Richard Quizpe y Juan Flores

264

CARTA AL EDITOR

Variabilidad en el síndrome de ventrículo derecho hipoplásico. Estenosis pulmonar crítica y fístula coronaria: reporte de caso

María E. Sandoval-Sandoval, Laura R. Chávez-Priego, José A. García-Montes y Clara A. Vázquez-Antona

267

La fascinante investigación clínica

The fascinating clinical research vocation

Manuel Martínez-Lavín*

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

La investigación científica utiliza la observación sistemática, la formulación de hipótesis, la experimentación y la medición, con el fin de crear conocimiento nuevo¹. En la investigación clínica, los seres humanos, particularmente los enfermos, son los objetos directos de la investigación y también los potenciales beneficiarios de esta. El objetivo de este artículo es ofrecer una perspectiva personal sobre las vicisitudes de la investigación clínica. Esta visión está basada en la interacción del autor con distinguidos investigadores a lo largo de varias décadas. Con el fin de reconocer la participación de las mujeres en la investigación este escrito intenta usar un lenguaje más incluyente utilizando el término «investigador» o «investigadora» de manera rotatoria y equivalente.

La investigadora nace y se hace. Como en otras ramas de la ciencia y del arte se necesita una habilidad innata para saber cómo descubrir lo nuevo, lo útil o lo bello. Es indispensable poseer un espíritu inquisitivo y una actitud escéptica ante los paradigmas vigentes. Las verdades científicas son necesariamente relativas y transitorias. La verdad clínica de hoy, si no la mentira del mañana, forzosamente será reemplazada por otra verdad más avanzada. El científico debe admirar y enamorarse de sus propios proyectos, aunque la comunidad académica los soslaye o los minimice. Se necesita obsesión y pasión para sortear con determinación los múltiples obstáculos que conllevan los prolongados proyectos de indagación y también para mantenerse al día en los conocimientos

científicos emergentes. Afortunadamente, Internet ha democratizado el acceso al conocimiento médico. Por otro lado, el investigador debe tener una visión global de la ciencia y de la cultura.

El elemento fundamental y más difícil de lograr para llevar a cabo una investigación fructífera es concebir una idea original y novedosa. Aquí está el gran desafío. Parafraseando a Schopenhauer se puede afirmar que el reto de la investigación clínica es ver lo que nadie ha visto, o por lo menos pensar lo que nadie ha pensado acerca de lo que todos ven. Para capturar este ingrediente original es indispensable primero tener un conocimiento profundo de la patología que escrutar. Un error frecuente es pretender escudriñar el padecimiento de moda, o replicar en el entorno local los estudios llevados a cabo en otras latitudes. La investigación clínica es el antónimo de la improvisación.

La investigadora clínica debe reconocer las limitaciones y las ventajas de su entorno académico, tanto en la patología a tratar como en el acceso a los instrumentos de indagación. Aparte de proponer una hipótesis original, debe procurar utilizar métodos novedosos en sus pesquisas. El abordaje «confocal» del problema a resolver es frecuentemente fructífero. En esta forma de actuar, la experta en el tema se asocia con un médico que cultiva una especialidad diferente, o mejor aún, con un experto en otras áreas de la ciencia como la física, las matemáticas o la antropología. De esta manera se puede escudriñar la patología a resolver con perspectivas e instrumentos diferentes.

Correspondencia:

*Manuel Martínez-Lavín

E-mail: drmartinezlavin@gmail.com

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 26-01-2021

Fecha de aceptación: 31-01-2021

DOI: 10.24875/ACM.21000036

Disponible en internet: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):165-166

www.archivoscardiologia.com

La línea de investigación debe de ser consistente y perdurable: la inmensidad de la medicina actual hace casi imposible estar en la vanguardia del conocimiento en varias áreas de una misma especialidad. Por otro lado, los resultados de las indagaciones necesariamente plantean nuevas incógnitas a resolver, abonando así el terreno para desarrollar nuevos estudios clínicos.

La carrera académica es una compañera muy celosa que demanda tiempo exclusivo. La labor científica es incompatible con la administración o con la política.

El paradigma científico vigente lineal y reduccionista ha sido muy eficaz para entender enfermedades lineales con correlación anatomoclínica. Sin embargo, este modelo tiene sus limitaciones. La nueva visión derivada de las ciencias de la complejidad aplicada a la medicina nos enseña que el cuerpo humano está compuesto de sistemas adaptables complejos y de estructuras fractales. En la fisiología humana la intensidad del estímulo frecuentemente es diferente a la magnitud de la respuesta. En contraste con lo que sucede con las máquinas, en los humanos el todo no es igual a la suma de sus partes. El microscopio es incapaz de aportar luz sobre las frecuentes enfermedades modernas producto de la depredación del medio ambiente por los humanos. La única manera de entender los frecuentes padecimientos complejos actuales es mediante un acercamiento integral al paciente y a su entorno².

La investigación clínica cardiológica ha sido mayormente lineal reduccionista y basada en la tecnología. Esto es debido a las características del corazón como el órgano bomba primordial del cuerpo humano. El electrocardiograma, el ecocardiograma y el cateterismo han permitido a lo largo de los años, hacer investigaciones cada vez más precisas sobre la fisiología cardiaca. El desarrollo de las prótesis (*stents*) endovasculares es un buen ejemplo de reduccionismo terapéutico. Por otro lado, la avanzada tecnología cardiológica ha ofrecido instrumentos de estudio muy valiosos para otras áreas de la medicina, como ha sido el análisis lineal y no lineal de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. Este instrumento en constante evolución ha permitido estudiar la disautonomía asociada a variadas enfermedades multisistémicas³.

El médico tiene una gran ventaja sobre otros tipos de investigadores. El problema por resolver está enfrente y le mira directamente a los ojos con confianza y esperanza. «La relación del enfermo con el médico es la de una confianza frente una conciencia», reiteraba Ignacio Chávez⁴. De hecho, cada visita médica es un ejercicio de investigación. Con frecuencia, los proyectos de indagación surgen de la manifestación

atípica o poco reconocida de una enfermedad, de la aparición de un efecto secundario a un medicamento o del reconocimiento sobre la falta de sustento científico del paradigma clínico vigente.

En las últimas décadas el concepto de investigador clínico se ha deformado con la proliferación de los grandes ensayos farmacológicos internacionales. Los médicos participantes no conciben la idea original, sino que son contratados como reclutadores de pacientes. Sin embargo, la compañía patrocinadora los condecora como «investigadores» o como «líderes de opinión». Algo similar sucede con los consorcios de expertos que se reúnen para acordar posturas conjuntas ante algún evento médico emergente o para definir guías diagnósticas o terapéuticas. Este tipo de labor puede ser meritoria, pero es ajena al espíritu creador del verdadero investigador.

La investigación clínica demanda una ética intachable. El enfermo debe de ser informado con detalle de los posibles beneficios y perjuicios del ensayo clínico en el que se le invita a participar. El entusiasmo, a veces desbordado, del investigador clínico necesita ser atemperado y supervisado por comités de ética y de investigación. Un vicio condenable, pero desafortunadamente no excepcional, es la manipulación de los resultados para que estos encuadren con la hipótesis preconcebida. Otra argucia a veces utilizada en los grandes estudios farmacológicos es el análisis *post hoc* encaminado a soslayar los efectos adversos significativos del medicamento investigado⁵.

Como colofón a lo anteriormente expresado se puede afirmar que una de las labores más loables de cualquier ser humano es crear conocimiento nuevo que ayude a entender mejor el sufrimiento de sus congéneres o que visualice una ruta terapéutica diferente. Las primicias aportadas por el clínico, por modestas que sean, justifican plenamente toda una vida profesional dedicada a la investigación. Los resultados de las pesquisas quedarán plasmados en la literatura científica como un trascendente legado académico.

Bibliografía

1. Bunge M. La investigación científica; su estrategia y su filosofía. México: Siglo XXI Editores; 2004.
2. Martínez-Lavín M. Caos, complejidad y cardiología. Arch Cardiol Mex. 2012;82:54-8.
3. Reyes-Manzano CF, Lerma C, Echeverría JC, Martínez-Lavín M, Martínez-Martínez LA, Infante O, et al. Multifractal analysis reveals decreased non-linearity and stronger anticorrelations in heart period fluctuations of fibromyalgia patients. Front Physiol. 2018;9:1118.
4. Chávez I. Grandeza y miseria de la especialización médica. Aspiración a un nuevo humanismo. En: Chávez I, editor. Humanismo médico, educación y cultura. México: Ediciones de El Colegio Nacional; 1976. pp. 20-38.
5. Martínez-Lavín M, Amezcua-Guerra L. Serious adverse events after HPV vaccination: a critical review of randomized trials and post-marketing case series. Clin Rheumatol. 2017;36(10):2169-78.

Demographic description and outcomes of a metropolitan network for myocardial infarction treatment

Descripción demográfica y desenlaces de una red metropolitana de atención para el infarto agudo de miocardio

Rodrigo Gopar-Nieto^{1*}, Diego Araiza-Garaygordobil¹, Grecia I. Raymundo-Martínez¹, Pablo Martínez-Amezcuca², Alejandro Cabello-López³, Daniel Manzur-Sandoval¹, Nancy L. Chávez-Gómez¹, Arnoldo E. Loáisiga-Sáenz¹, Luis A. Baeza-Herrera¹, Carlos A. Dattoli-García¹, Leticia A. Gallardo-Grajeda¹, Cynthia N. Jackson-Pedroza¹, Brandon Salas-Teles¹, and Alexandra Arias-Mendoza¹

¹Coronary Unit, Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", Mexico City, Mexico; ²Department of Epidemiology, Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health, Baltimore, USA; ³Unidad de Investigación de Salud en el Trabajo, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Mexico City, Mexico

Abstract

Objective: The objective of the study was to describe the myocardial infarction treatment network and compare in-hospital mortality in patients undergoing either primary angioplasty or pharmacoinvasive strategy in Mexico City and a broad metropolitan area. **Methods:** Cohort study including patients with ST-elevation myocardial infarction. We recorded demographic and clinical data, laboratory tests and in-hospital mortality in patients that underwent primary angioplasty and pharmacoinvasive strategy. Kaplan-Meier analysis was used to assess mortality and Cox-regression assessed mortality risk factors. **Results:** Three hundred forty patients from a network of 60 hospitals and 9 states were analyzed. Of the total population, 166 were treated with pharmacoinvasive strategy and 174 with primary angioplasty. Door to thrombolytic time was 54 min and door to wire crossing time was 72.5 min; no differences in total ischemia time were demonstrated. No differences for in-hospital mortality (6.3% vs. 5.4%, $p = 0.49$) were found when comparing pharmacoinvasive and primary angioplasty groups. The main predictors for in-hospital mortality were: glucose > 180 mg/dl (HR 3.73), total ischemia time > 420 min (HR 3.18), heart rate > 90 bpm (HR 5.46), Killip and Kimball > II (HR 11.03), and left ventricle ejection fraction < 40% (HR 3.21). **Conclusions:** This myocardial infarction network covers a large area and constitutes one of the biggest in the world. There were no differences regarding in-hospital mortality between pharmacoinvasive strategy and primary angioplasty. Pharmacoinvasive strategy is an effective and safe option for prompt reperfusion in Mexico.

Key words: Myocardial infarction. Thrombolytic therapy. Angioplasty. Mortality.

Resumen

Objetivo: Describir la red de atención de infarto agudo de miocardio y comparar los desenlaces intrahospitalarios en pacientes tratados con angioplastia coronaria o estrategia farmacoinvasiva en la Ciudad de México y su área metropolitana. **Métodos:** Estudio de cohorte que incluyó pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Se recabaron datos demográficos y clínicos, así como estudios de laboratorio y mortalidad intrahospitalaria en los pacientes que fueron tratados

Correspondence:

*Rodrigo Gopar-Nieto
E-mail: rodrigogopar@gmail.com

Date of reception: 25-03-2020

Date of acceptance: 12-04-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000133

Available online: 20-01-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):167-177

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permalyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

con angioplastia coronaria o estrategia farmacoinvasiva. Se realizó un análisis de Kaplan-Meier para describir la mortalidad y un modelo de regresión de Cox para evaluar los factores asociados a mortalidad. **Resultados:** Se analizaron 340 pacientes provenientes de una red compuesta por 60 hospitales. Del total de la población, 166 fueron tratados con estrategia farmacoinvasiva y 174 con angioplastia primaria. El tiempo puerta-aguja fue 54 min. y el tiempo puerta-dispositivo de 72.5 min.; no se encontraron diferencias en el tiempo total de isquemia. Además, no existieron diferencias en la mortalidad intrahospitalaria (6.3% vs. 5.4%, $p = 0.49$) al comparar la estrategia farmacoinvasiva y la angioplastia primaria. Los principales predictores de mortalidad intrahospitalaria fueron: glucosa > 180 mg/dl (HR 3.73), tiempo total de isquemia > 420 min. (HR 3.18), frecuencia cardiaca > 90 lpm (HR 5.46), Killip and Kimball $> II$ (HR 11.03) y fracción de eyección $< 40\%$ (HR 3.21). **Conclusiones:** En esta red de atención al infarto agudo de miocardio no se encontraron diferencias en la mortalidad intrahospitalaria entre la estrategia farmacoinvasiva y la angioplastia primaria. La estrategia farmacoinvasiva puede ser una alternativa efectiva y segura para lograr reperfusión adecuada en México.

Palabras clave: Infarto de miocardio. Terapia trombolítica. Angioplastia. Mortalidad.

Introduction

Optimal timing for reperfusion in ST-segment elevation myocardial infarction (STEMI) reduces infarct size, prevents, and delays ventricular remodeling and increases survival¹⁻³. In spite of this, a big proportion of patients, especially in low-income countries do not receive reperfusion promptly or receive it lately.

Clinical practice guidelines recommend two main strategies for reperfusion in STEMI: primary percutaneous coronary intervention (PPCI) and pharmacoinvasive strategy (PS)¹⁻⁴. PPCI consists in an urgent recanalization of the obstruction in the lumen of the affected coronary artery by means of a balloon or stent, without previous administration of a fibrinolytic agent. It has been demonstrated that coronary flow can return to normal in 90% of the cases, while for fibrinolysis flow is only restored in about 50-60%⁵⁻¹². The success of reperfusion depends on many factors such as the time of onset of symptoms, the ability and experience of the operator and resource availability for the procedure¹²⁻¹⁵.

There is a problem with the availability of PCI centers in many parts of the world, as it has been stated in other studies¹⁶⁻¹⁸. To overcome these difficulties, PS consists in the administration of a fibrinolytic agent at first moment after diagnosis of STEMI, followed by a coronary intervention in the next 3-24 h. This practice has reduced reinfarction and recurrent ischemia compared to medical treatment alone¹⁸. The STREAM trial demonstrated that the PS, together with contemporary antithrombotic therapy (clopidogrel, aspirin, and enoxaparin), has the same efficacy and safety than PPCI¹⁹. Other trials stand out the ability to overcome the social and geographic limitations^{16,20-22}.

Mexico City and its metropolitan area constitute one of the most populated urban areas in the world²³. The peculiar social and economic problematics of our

country, together with a high population density, makes it difficult to treat STEMI in optimal timing so to accomplish guidelines goals represents a big challenge²⁴. Therefore, the means of this study were to compare in-hospital mortality in patients taken to PPCI against those taken to PS in Mexico City and a large metropolitan area with the goal to establish the efficacy of PS in a real life setting.

Methods

A cohort from the PHASE-MX trial was taken, which included all patients from both genders, between 18 and 80 years of age, with a diagnosis of STEMI, that were admitted to the Emergency Department and Coronary Care Unit of the Instituto Nacional de Cardiología, from April 1, 2018, to March 31, 2019. The myocardial infarction definition used in this study was the one proposed by the European Society of Cardiology and Thygesen et al.^{1,2}

At admission, the following data were collected: age, gender, date of admission, the presence of diabetes mellitus, systemic arterial hypertension, smoking, chronic kidney disease, obesity, previous history of myocardial infarction, previous revascularization, vital signs, TIMI, GRACE, and CRUSADE scores, blood biometrics, blood glucose, troponin, NT proBNP, total ischemic time, first medical contact time, door-to-needle time, door-to-wire crossing or device time, medical treatment before reperfusion, time to PS, and treatment success. In this study, all the patients from the PS group received fibrinolysis at their first medical contact center and angiography was done at Instituto Nacional de Cardiología, both decisions were made according to the medical staff's discretion. Afterward, we made an in-hospital follow-up where mortality and date of home discharge were registered.

Statistical analysis: all tests were done in STATA v13 (StataCorp LP, College Station, Tx). Quantitative variables were analyzed with descriptive methods depending on their distribution, corroborated by the Shapiro–Wilk test. Variables with a normal distribution were described with mean value and standard deviation. Otherwise, median and interquartile ranges were used. Taking into consideration the normality of each quantitative variable, an analysis with Student’s t and U Mann–Whitney tests was performed. Qualitative variables were described through frequencies and percentages, while for the bivariate analysis χ^2 or Fisher’s test were performed depending on the number of events. For the survival analysis, tables and Kaplan–Meier curves were made to describe mortality in both groups. Differences between survival times for both treatment groups were compared with log rank test. Cox regression models, adjusted, by sex and age, were built to determine the main predictors of in-hospital mortality in patients treated with both strategies. A $p < 0.05$ was considered as statistically significant.

Furthermore, for the descriptive analysis, we created a map of the hospitals that are part of our STEMI network. All hospitals were geocoded by finding their latitude and longitude using Google Maps. The coordinates were recorded in a separate datasheet. We used QGIS 3.10 (2019, QGIS Geographic Information System. Open Source Geospatial Foundation. URL: <http://qgis.org>) to create our maps. From the University of California at Berkeley library for GeoData (<https://geodata.lib.berkeley.edu/>), we downloaded polygon shapefiles of the states and municipalities where the hospitals are located and added the hospitals (points) as another layer. Finally, we showed our center with a different mark to highlight the distances between the different hospitals in the network and our center.

Results

A total of 340 patients were included, 166 for PS and 174 for PPCI. The mean age was 59 ± 10.8 years, 87.1% were male and 12.9% were female. Regarding medical history, 35% had diabetes mellitus, 46.8% hypertension, 17.1% dislipidemia, 46.2% were current smokers, and 9.7% had a previous myocardial infarction (Table 1).

As to the place of residency, 55.29% came from Mexico City, 29.41% came from Estado de México, and 5.29% came from Morelos. We received patients from 60 different hospitals, with a mean distance of 25.2 km, the smallest distance was 1.3 km and the longest was

312 km. The mean estimated transfer time was 53 min, being the minimum and maximum of 8 and 263 min, respectively. Moreover, 23.35% of the patients had their first medical contact at the Instituto Nacional de Cardiología and hospitals who referred the majority of patients to our center were Hospital General “Dr. Manuel Gea González,” Hospital General Balbuena, Hospital General “La Perla”, Hospital General de Cuernavaca, and Cruz Roja Mexicana (Table 2). Figures 1 and 2 show the geographic distribution of the PS network in the Instituto Nacional de Cardiología.

Regarding the clinical characteristics at admission, no overt differences were found between PS and PPCI groups—even though PPCI presented significantly higher blood pressure levels, these were not clinically relevant. Furthermore, a greater proportion of patients in the PPCI group presented a better Killip–Kimball score compared to the PS group ($p < 0.001$) (Table 3). Likewise, as shown in table 4, laboratory profiles between both groups were similar and most of the tests were among reference values, still some differences were found. For instance, C reactive protein was higher among PPCI patients, while cardiac dysfunction (NT-PROBNP) and damage (troponin I) markers were significantly higher among PS patients ($p < 0.001$).

In relation to the time of first medical contact, it was 120 min (IQR: 60-225) for PS and 150 min for PPCI (IQR: 60-270), without significant differences ($p = 0.11$). Moreover, the mean total ischemic time was 347.5 min (IQR: 200-600) for PS versus 310 min (IQR: 205-557) for PPCI ($p = 0.52$). Furthermore, for PS patients the mean door-to-needle time was 54 min (IQR: 30-103), and the mean time for pharmacoinvasion was 1440 min (IQR: 600-2880), while among PPCI patients the time to door-to-device was 72.5 min (IQR: 60-95). Finally, hospital stay was similar with both strategies, with a mean time of 6 days, and an interquartile range of 3-9 days.

With regard to in-hospital mortality, a total of 20 patients died during the follow-up – 11 patients (6.3%) who underwent PCI and nine (5.4%) who underwent PS ($p = 0.82$). A further subanalysis was made according to the time taken to pharmacoinvasion where the cutoff point was set according to the median value of 1440 min, without differences in mortality (6.56 vs. 5.73 %, $p = 0.49$). Moreover, 96% of patients from this cohort survived after 6 days of follow-up (Fig. 3). As to the type of post-infarction treatment, mean survival after 6 days was essentially the same between PPCI and PS patients (95% vs. 96%; $p = 0.54$) as shown in the Kaplan–Meier curves from figure 4.

Table 1. Demographic characteristics of patients with STEMI

| Variable | Total (n = 340) | | PS (n = 166) | | PPCI (n = 174) | | p |
|--------------------------------|-----------------|------------------|--------------|------------------|----------------|------------------|----------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Male | 296 | 87.1 | 148 | 89.2 | 148 | 85.1 | 0.26 |
| Female | 44 | 12.9 | 18 | 10.8 | 26 | 14.9 | |
| Diabetes | 119 | 35 | 58 | 34.9 | 61 | 35.1 | 0.98 |
| Hypertension | 159 | 46.8 | 72 | 43.4 | 87 | 50 | 0.22 |
| Dyslipidemia | 58 | 17.1 | 21 | 12.7 | 37 | 21.3 | 0.03 |
| Current smoking | 157 | 46.2 | 88 | 53 | 69 | 39.7 | 0.01 |
| Previous smoking | 56 | 16.5 | 23 | 13.9 | 33 | 18.97 | 0.2 |
| Chronic kidney disease | 7 | 2.1 | 4 | 2.4 | 3 | 1.72 | 0.47 |
| Obesity | 77 | 22.7 | 35 | 21.1 | 42 | 24.1 | 0.50 |
| Previous myocardial infarction | 33 | 9.7 | 14 | 8.4 | 19 | 10.9 | 0.43 |
| Previous PCI | 23 | 6.8 | 7 | 4.3 | 16 | 9.2 | 0.05 |
| Previous CABG | 5 | 1.5 | 1 | 0.6 | 4 | 2.3 | 0.20 |
| Heart failure | 3 | 0.9 | 0 | 0 | 3 | 1.7 | 0.08 |
| Valvular heart disease | 2 | 0.6 | 0 | 0 | 2 | 1.2 | 0.26 |
| Atrial fibrillation | 1 | 0.3 | 0 | 0 | 1 | 0.6 | 0.32 |
| | n | Mean ± SD | n | Mean ± SD | n | Mean ± SD | p |
| Age (years) | 340 | 59 ± 10.8 | 166 | 58.5 ± 10.9 | | 60 ± 11 | 0.08 |

PS: pharmacoinvasive strategy; PPCI: primary percutaneous coronary intervention; CABG: coronary artery bypass grafting; SD: standard deviation.

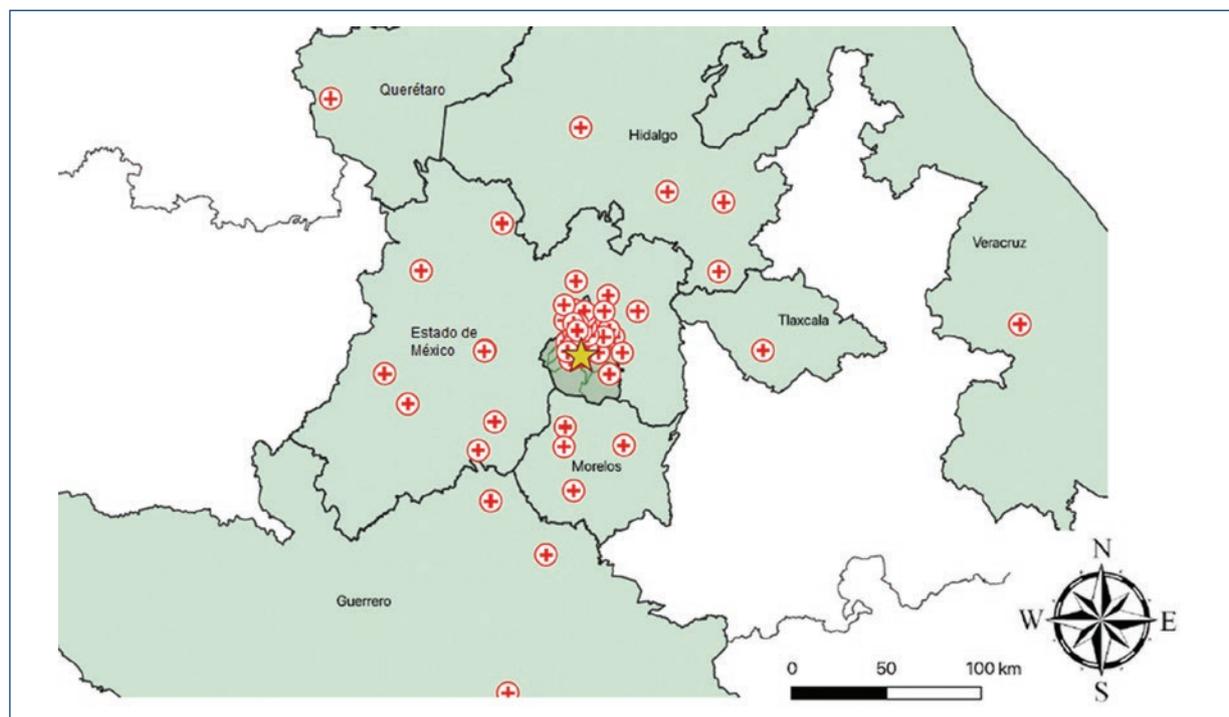
**Figure 1.** Regional map of places of origin of patients with STEMI.

Table 2. Description of the place of first medical contact in patients with STEMI

| Place of first medical contact | n | % | Distance to NHI (km) | Estimated time to NHI (hh:mm) |
|--|----|-------|----------------------|-------------------------------|
| Instituto Nacional de Cardiología | 76 | 22.35 | - | - |
| Médico particular | 55 | 16.17 | - | - |
| Hospital General "Dr. Manuel Gea González" | 42 | 12.35 | 1.3 | 0:08 |
| Hospital General Balbuena | 18 | 5.29 | 19.7 | 0:41 |
| Hospital General "La Perla" | 17 | 5 | 25.1 | 0:53 |
| Hospital General de Cuernavaca "Dr. José G. Parres" | 13 | 3.82 | 67.7 | 0:55 |
| Cruz Roja de México | 9 | 2.65 | 21.9 | 1:40 |
| Hospital General "La Villa" | 9 | 2.65 | 28.3 | 0:55 |
| Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición | 6 | 1.76 | 0.85 | 0:06 |
| Hospital de Especialidades "Dr. Belisario Domínguez" | 6 | 1.76 | 12 | 0:50 |
| Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias | 5 | 1.47 | 1.4 | 0:08 |
| Hospital General de Texcoco "Guadalupe Victoria" | 5 | 1.47 | 46.5 | 1:06 |
| Hospital General de Tulancingo | 4 | 1.18 | 131 | 2:07 |
| Hospital General "Dr. Enrique Cabrera" | 4 | 1.18 | 20.8 | 0:39 |
| Hospital General de Naucalpan "Dr. Maximiliano Ruiz Castañeda" | 4 | 1.18 | 28.8 | 1:10 |
| Centro Médico de Toluca "Adolfo López Mateos" | 4 | 1.17 | 67.6 | 1:12 |
| Hospital General "Dr. Gustavo Baz Prada" | 3 | 0.88 | 25.3 | 0:53 |
| Hospital General de Cuatitlán "José Vicente Villada" | 3 | 0.88 | 56.2 | 1:22 |
| Hospital ISSEMYM Tlalnepantla | 3 | 0.88 | 39.6 | 1:10 |
| Hospital General "Dr. Nicolás San Juan" | 2 | 0.59 | 68.1 | 1:13 |
| Clínica 25, IMSS | 2 | 0.59 | 22.4 | 0:44 |
| Hospital General de Huichapan | 2 | 0.59 | 183 | 2:41 |
| Hospital General de Chilpancingo "Dr. Raymundo Abarca Alarcón" | 2 | 0.59 | 251 | 2:36 |
| Clínica Médica Mardán | 2 | 0.59 | 16.6 | 0:36 |
| Hospital General de Jilotepec | 2 | 0.59 | 114 | 2:07 |
| Hospital General Gregorio Salas | 2 | 0.59 | 19.2 | 0:45 |
| Hospital General de México | 2 | 0.59 | 17.3 | 0:36 |
| Hospital General del Valle del Mezquital | 2 | 0.59 | 168 | 2:50 |
| Hospital General de Tláhuac "Dr. Miguel Lima Ramírez" | 2 | 0.59 | 120 | 1:55 |
| Hospital General de Taxco | 2 | 0.59 | 161 | 2:06 |
| Hospital General de Valle de Bravo | 2 | 0.59 | 144 | 2:01 |
| Hospital General de Tlaxcala | 1 | 0.29 | 120 | 1:55 |
| Hospital General de Milpa Alta | 1 | 0.29 | 22.6 | 0:54 |
| Instituto Nacional de Cancerología | 1 | 0.29 | 1.2 | 0:06 |
| Hospital General de Cuautla "Dr. Mauro Belauzarán Tapia" | 1 | 0.29 | 90.2 | 1:16 |

(Continues)

Table 2. Description of the place of first medical contact in patients with STEMI (*Continued*)

| Place of first medical contact | n | % | Distance to NHI (km) | Estimated time to NHI (hh:mm) |
|--|---|------|----------------------|-------------------------------|
| Hospital General de Huitzucó | 1 | 0.29 | 180 | 2:07 |
| Hospital General de Jojutla "Dr. Ernesto Meana San Román" | 1 | 0.29 | 128 | 1:37 |
| Hospital Escandón | 1 | 0.29 | 21.2 | 0:38 |
| Hospital General de Ixtapan de la Sal | 1 | 0.29 | 122 | 1:46 |
| Hospital Regional "1° de Octubre" | 1 | 0.29 | 24.9 | 1:02 |
| Hospital General de Tenancingo "Miguel Hidalgo y Costilla" | 1 | 0.29 | 96.3 | 1:49 |
| Hospital General "Dario Fernández Fierro", ISSSTE | 1 | 0.29 | 17.5 | 0:30 |
| Clínica Materno Infantil Sagrada Familia | 1 | 0.29 | 30 | 0:55 |
| Hospital General del Altiplano | 1 | 0.29 | 104 | 2:10 |
| Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía | 1 | 0.29 | 6.8 | 0:16 |
| Hospital General de San Felipe del Progreso | 1 | 0.29 | 147 | 2:05 |
| Hospital General de Ticuán | 1 | 0.29 | 29.1 | 1:20 |
| Hospital General de Zona #8 | 1 | 0.29 | 11.3 | 0:30 |
| Hospital General de Atizapán | 1 | 0.29 | 40.5 | 1:06 |
| Hospital General "Ajusco Medio" | 1 | 0.29 | 8.9 | 0:29 |
| Hospital General de Las Américas | 1 | 0.29 | 43.1 | 1:08 |
| Hospital General de Temixco | 1 | 0.29 | 87.6 | 1:09 |
| Hospital General "Rubén Leñero" | 1 | 0.29 | 28.8 | 0:48 |
| Hospital General de Querétaro | 1 | 0.29 | 231 | 2:59 |
| Hospital General de Tacuba, ISSSTE | 1 | 0.29 | 27.7 | 0:49 |
| Hospital Municipal de Temascaltepec | 1 | 0.29 | 130 | 2:13 |
| Hospital General de Coatepec | 1 | 0.29 | 312 | 4:23 |
| Hospital General de Pachuca | 1 | 0.29 | 114 | 2:08 |
| Hospital General de Ecatepec | 1 | 0.29 | 34.9 | 0:57 |
| Hospital Ángeles del Pedregal | 1 | 0.29 | 14.9 | 0:25 |
| Hospital Durango | 1 | 0.29 | 25 | 0:43 |

Finally, variables associated with in-hospital mortality for both strategies were assessed through a Cox regression model, wherein blood glucose > 180 mg/dl (HR 3.73, IC 95% 1.02-13.56), total ischemic time > 420 min (HR 3.18, IC 95% 1.01-10.2), heart rate > 90 bpm (HR 5.46, IC 95% 1.69-17.59), Killip and Kimbal > II (HR 11.03, IC 95% 1.42-85.15), and left ventricular ejection fraction < 40% (HR 3.21, IC 95% 1.03-10.01) determined a greater mortality risk in the whole cohort (Table 5).

Discussion

Optimal treatment for STEMI is timely reperfusion. The European Society of Cardiology (ESC) proposes that PCI is the treatment of choice; however, if the catheterization laboratory is beyond 2 h, the recommended treatment is PS². Unfortunately, Mexico has many limitations, not only in urban infrastructure but also in social and economic development which keeps us away from achieving the proper timing for PCI. As an example of this, we received patients that came from 9

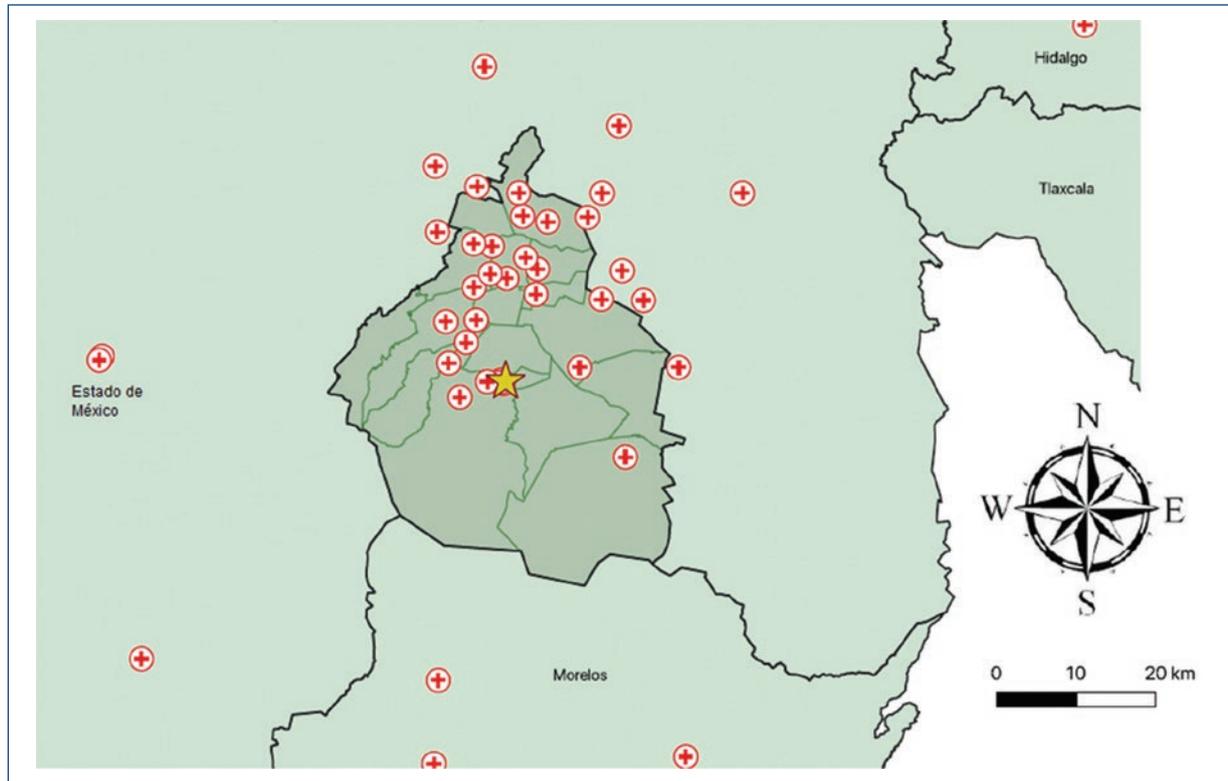


Figure 2. Regional map with a close-up to Mexico City and its metropolitan area indicating the places of first medical contact in patients with STEMI.

Table 3. Clinical characteristics in patients with STEMI

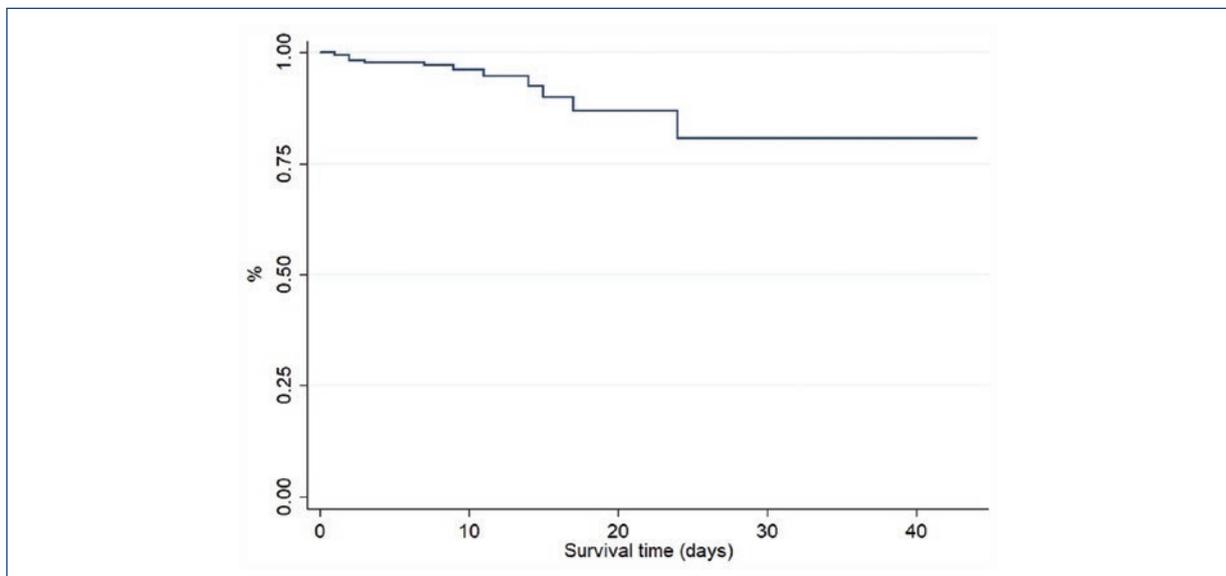
| Variable | Total (n = 340) | PS (n = 166) | PPCI (n = 174) | p |
|---------------------------|-----------------|---------------|----------------|------|
| | n (%) | n (%) | n (%) | |
| Killip-Kimball I | 181 (54.4) | 74 (45.1) | 108 (63.5) | 0.00 |
| Killip-Kimball II | 132 (39.6) | 78 (47.6) | 54 (31.8) | |
| Killip-Kimball III | 10 (3) | 5 (3.1) | 5 (2.9) | |
| Killip-Kimball IV | 10 (3) | 4.3 | 3 (1.8) | |
| Variable | Median (IQR) | Median (IQR) | Median (IQR) | p |
| Heart rate (bpm) | 75.5 (68.5-90) | 75.5 (70-90) | 75.5 (68-90) | 0.59 |
| Respiratory rate (bpm) | 18 (16-19) | 18 (16-19) | 18 (16-20) | 0.87 |
| Systolic pressure (mmHg) | 127 (114-147) | 126 (112-140) | 130 (117-150) | 0.01 |
| Diastolic pressure (mmHg) | 80 (70-90) | 76.5 (70-86) | 80 (70-93) | 0.00 |
| Pulse oximetry (%) | 92 (90-95) | 92 (90-95) | 92 (90-95) | 0.94 |
| TIMI score | 4 (2-5) | 4 (2-5) | 3.5 (2-5) | 0.36 |
| GRACE score | 125 (101-150) | 126 (106-153) | 123 (99-147) | 0.19 |
| CRUSADE score | 26 (18-35) | 27 (19-35) | 26 (18-37) | 0.72 |

PS: pharmacoinvasive strategy; PPCI: primary percutaneous coronary intervention; CABG: coronary artery bypass grafting; SD: standard deviation; IQR: interquartile range.

Table 4. Laboratory tests in patients with STEMI

| | Total (n = 340) Median (IQR) | PS (n = 166) Median (IQR) | PPCI (n = 174) Median (IQR) | p |
|----------------------------------|---------------------------------|------------------------------|--------------------------------|------|
| Hemoglobin (g/L) | 15.6 (14.4-16.7) | 15.35 (14.4-16.3) | 15.8 (14.5-16.9) | 0.08 |
| Creatinine (mg/dL) | 1 (0.8-1.2) | 1 (0.8-1.2) | 1 (0.8-1.1) | 0.99 |
| Urea nitrogen (mg/dL) | 17 (14-23) | 18.1 (15-25) | 16.6 (14-21) | 0.04 |
| Na (mEq/L) | 136 (134-138) | 136 (134-138) | 136 (134-137) | 0.30 |
| C reactive protein (mg/L) | 6.9 (2.7-28.7) | 13.06 (4.26-46) | 4.5 (2-19) | 0.00 |
| Leukocytes (10 ³ /μL) | 11.7 (9.3-14.4) | 11.4 (9.3-14.7) | 11.9 (9.2-14.2) | 0.82 |
| NT-PROBNP (pg/mL) | 793.5 (222.5-3284.5) | 1445 (421-3643) | 389 (100.5-2644) | 0.00 |
| Troponin I (ng/mL) | 12.7 (0.9-52.8) | 35 (12-80) | 1.85 (0.3-14.9) | 0.00 |
| Maximum Troponin I (ng/mL) | 64 (24-80) | 67.9 (23.8-80) | 62.9 (26-80) | 0.46 |
| Glucose (mg/dL) | 162.5 (127.8-238.5) | 150 (115-230) | 174 (136-246.8) | 0.00 |
| K (mEq/L) | 4.1 (3.8-4.4) | 4.1 (3.86-4.5) | 4.1 (3.8-4.4) | 0.07 |
| Cl (mEq/L) | 103 (100-105.52) | 103 (101-107) | 103 (100-105) | 0.30 |
| Glycated hemoglobin (%) | 6.1 (5.65-8.2) | 6.1 (5.6-7.6) | 6.1 (5.7-8.3) | 0.41 |
| Albumin (g/dL) | 3.6 (3.3-3.9) | 3.6 (3.4-4) | 3.7 (3.4-3.9) | 0.88 |
| Uric acid (mg/dL) | 6.7 (5.6-7.86) | 6.8 (5.8-8.1) | 6.4 (5.4-7.8) | 0.03 |
| Platelets (10 ³ /μL) | 217 (183-259) | 209.5 (177-257) | 221.5 (192-263) | 0.10 |
| Cholesterol (mg/dL) | 154.9 (130-188.9) | 153 (129.5-186) | 157 (131-189) | 0.36 |
| LDL Cholesterol (mg/dL) | 98.3 (75-121.8) | 99.9 (74.4-121) | 97.2 (75.8-122.6) | 0.72 |
| HDL Cholesterol (mg/dL) | 34.4 (29.7-40) | 34.3 (29.2-40.3) | 34.5 (30.7-40) | 0.33 |
| STH (mIU/L) | 1.4 (0.7-2.8) | 1.35 (0.9-2.8) | 1.4 (0.7-2.9) | 0.88 |

PS: pharmacoinvasive strategy; PPCI: primary percutaneous coronary intervention; SD: standard deviation; IQR: interquartile range; LDL: low density lipoprotein; HDL: high density lipoprotein; STH: stimulant thyroid hormone.

**Figure 3.** General survival of patients with STEMI.

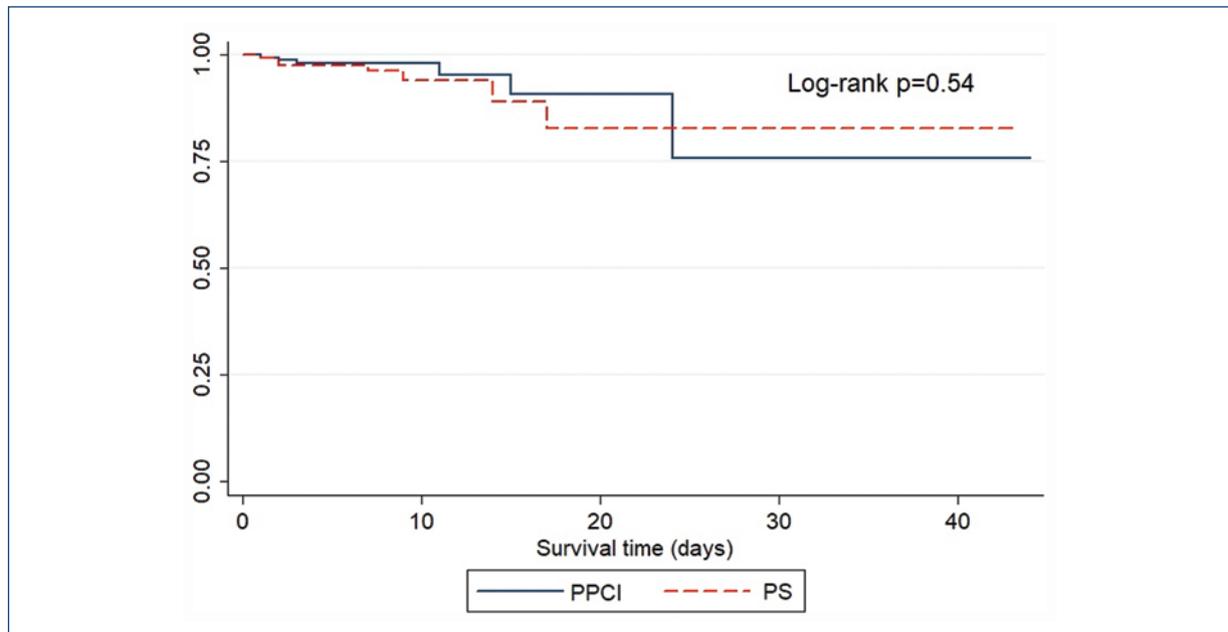


Figure 4. Survival according to the reperfusion strategy in patients with STEMI. PS: pharmacoinvasive strategy; PPCI: primary percutaneous coronary intervention.

Table 5. Cox regression model for prediction of in-hospital mortality in STEMI

| Variable | HR | SE | p | 95% CI |
|--------------------------------|-------|------|------|------------|
| Male gender | 2.03 | 2.11 | 0.49 | 0.26-15.55 |
| Diabetes | 1.75 | 0.94 | 0.29 | 0.61-5.02 |
| Hypertension | 1.03 | 0.55 | 0.95 | 0.36-2.94 |
| Chronic kidney disease | 4.26 | 4.48 | 0.16 | 0.54-33.4 |
| CRP > 5 mg/L | 1.57 | 0.93 | 0.44 | 0.49-5.02 |
| Glucose >180 mg/dl | 3.73 | 2.45 | 0.04 | 1.02-13.56 |
| Total ischemia time > 420 min | 3.18 | 1.89 | 0.04 | 1.01-10.20 |
| First medical contact > 50 min | 1.28 | 0.98 | 0.74 | 0.28-5.75 |
| Heart rate > 90 bpm | 5.46 | 3.26 | 0.04 | 1.69-17.59 |
| Systolic pressure < 90 mmHg | 6.75 | 7.12 | 0.07 | 0.85-53.41 |
| Killip & Kimball > II | 11.03 | 11.5 | 0.02 | 1.42-85.15 |
| GRACE score > 140 | 3.04 | 1.84 | 0.06 | 0.93-9.98 |
| LVEF < 40% | 3.21 | 1.86 | 0.04 | 1.03-10.01 |

CRP: C reactive protein; LVEF: left ventricular ejection fraction; HR: hazard ratio; SE: standard error; 95% CI: 95% confidence interval.

states and 60 different health facilities, being the most distant the Coatepec General Hospital (312 km and a mean estimated transfer time of 4 h and 23 min);

moreover, it must be acknowledge that this network covers a big area with a median radius of 25.2 km. This pharmacoinvasive network covers a big area of the Mexican territory and constitutes one of the biggest in the world.

There was a higher proportion of men, diabetes mellitus, hypertension, and active smoking that seemed to surpass the national statistics, and it is striking that there was a lower prevalence of obesity compared to Mexico's National Health and Nutrition Survey (ENSA-NUT in Spanish) 2012²⁵.

The time of the first medical contact was higher for PCI than for PS, however, there were no differences among the total ischemic time even though there was a slight increase in the latter one probably explained by the time of transfer.

The door-to-needle time was found 5 times higher than the time proposed by the ESC guidelines, which emphasizes the fact that training of the medical staff is necessary, because the lower the total ischemic time, the higher the proportion of rescued myocardial tissue². On the other side, the door-to-device time was 72.5 min, which goes hand in hand with the established international guidelines. Furthermore, the time to pharmacoinvasion calculated in our study was 1440 min, equivalent to 1 day, the same time according to the recommendations of the ESC guidelines^{2,26}.

It is important to acknowledge that our patients have longer hospital stays than usual, approximately 6 days, independently of the strategy. The ESC STEMI guidelines recommend a rapid home discharge, especially between the next 48-72 h, in low risk infarctions and when the assurance of a rehabilitation program and follow-up is reliable².

Within the most relevant data of this study is the in-hospital mortality, represented by 11 patients taken to PPCI and 9 patients taken to PS, 6.3% and 5.4% ($p = 0.82$), respectively. The percentage of survival after STEMI was 94.1%, similar to what Sierra-Fragoso et al. reported in their study, where authors reported in-hospital mortality of 5.1% in PS and 5.3% in PCI²². On the other hand, the RENASCA registry reported a cardiovascular mortality of 14.9% higher than what we described²⁷. Meanwhile, in other international registries, similar mortality has been reported among both strategies with a follow-up to 1 year after the index event, demonstrating that PS is a safe and effective method^{19,21,28,29}.

Finally, the data obtained by the Cox regression model for predictors associated with in-hospital mortality were blood glucose >180 mg/dl, total ischemic time > 420 min, heart rate > 90 bpm, Killip-Kimball > II, and left ventricular ejection fraction < 40%. This is relevant since we do not have tools to predict in-hospital mortality in our population.

Epidemiological transition has left its mark. Nowadays chronic diseases have a high prevalence and most of them will develop an acute myocardial infarction as a final outcome. Mexico has up to 3 times more in-hospital mortality than the rest of the countries belonging to the Organization for Economic Cooperation and Development (OECD) due to the lack of strategies that does not allow optimal access to medical services and proper timing for treatment. In the national context, the PS headed by the National Heart Institute has proven to be equally effective than PCI at least for in-hospital mortality, which by now will improve cardiovascular outcomes in the future. This model should keep growing and spreading to the health care centers that have the capacity to perform PCI.

Conclusions

There were no differences in survival and mortality in STEMI patients treated by means of PPCI or PS. PS is a viable, effective, and safe option for optimal reperfusion in Mexican population according to its social and economic limitations.

Funding

This research has not received any grant from the public, commercial, or any other non-profit association.

Conflicts of interest

None.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors declare that no patient data appear in this article.

References

1. 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;40:237-69.
2. 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;39:119-77.
3. Bentzon JF, Otsuka F, Virmani R, Falk E. Mechanisms of plaque formation and rupture. *Circ Res*. 2014;114:1852-66.
4. Falk E, Nakano M, Bentzon JF, Finn AV, Virmani R. Update on acute coronary syndromes: the pathologists' view. *Eur Heart J*. 2013;34:719-28.
5. Saaby L, Poulsen TS, Diederichsen AC, Hosbond S, Larsen TB, Schmidt H, et al. Mortality rate in Type 2 myocardial infarction: observations from an unselected hospital cohort. *Am J Med*. 2014;127:295-302.
6. Chapman AR, Shah AS, Lee KK, Anand A, Francis O, Adamson P, et al. Long-term outcomes in patients with Type 2 myocardial infarction and myocardial injury. *Circulation*. 2018;137:1236-45.
7. Neumann JT, Sørensen NA, Rübtsamen N, Ojeda F, Renné T, Qaderi V, et al. Discrimination of patients with Type 2 myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2017;38:3514-20.
8. Jangaard N, Sarkisian L, Saaby L, Mikkelsen S, Lassen AM, Marcusen N, et al. Incidence, frequency, and clinical characteristics of Type 3 myocardial infarction in clinical practice. *Am J Med*. 2017;130:862.e9-14.
9. Weir RA, McMurray JJ, Velazquez EJ. Epidemiology of heart failure and left ventricular systolic dysfunction after acute myocardial infarction: prevalence, clinical characteristics, and prognostic importance. *Am J Cardiol*. 2006;97:13F-25F.
10. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1999;341:1949-56.
11. Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Costantini C, St Goar FG, et al. Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary angioplasty in myocardial infarction stent pilot trial investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31:23-30.
12. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet*. 2003;361:13-20.
13. Piper WD, Malenka DJ, Ryan TJ Jr., Shubrooks SJ Jr., O'Connor GT, Robb JF, et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am Heart J*. 2003;145:1022-9.
14. Bartholomew BA, Harjai KJ, Dukkupati S, Boura JA, Yerkey MW, Glazier S, et al. Impact of nephropathy after percutaneous coronary intervention and a method for risk stratification. *Am J Cardiol*. 2004;93:1515-9.
15. Sadeghi HM, Stone GW, Grines CL, Mehran R, Dixon SR, Lansky AJ, et al. Impact of renal insufficiency in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *Circulation*. 2003;108:2769-75.

16. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2009;360:2705-18.
17. Aviles F, Alonso J, Beiras A, Vázquez N, Blanco J, Alonso-Briales J, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:1045-53.
18. Borgia F, Goodman S, Halvorsen S, Cantor WJ, Piscione F, Le May MR, et al. Early routine percutaneous coronary intervention after fibrinolysis vs. standard therapy in ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. *Eur Heart J.* 2010;31:2156-69.
19. Armstrong PW, Gerschlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368:1379-87.
20. Helal AM, Shaheen SM, Elhammady WA, Ahmed MI, Abdel-Hakim AS, Allam LE. Primary PCI versus pharmacoinvasive strategy for ST elevation myocardial infarction. *Int J Cardiol Heart Vasc.* 2018;21:87-93.
21. Sim DS, Jeong MH, Ahn Y, Kim YJ, Chae SC, Hong TJ, et al. Pharmacoinvasive strategy versus primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: a propensity score-matched analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2016;9:e003508.
22. Sierra-Fragoso AA, Galván-García JE, Vargas-Ramírez JF, Arboine-Aguirre LA, Muñoz-Consuegra CE, Zapata-Ruiz A, et al. Pharmacoinvasive strategy versus primary angioplasty in patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Rev Mex Cardiol.* 2018;29:126-33.
23. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Encuesta Intercensal 2015, Panorama Sociodemográfico de Ciudad de México 2015. Mexico: Instituto Nacional de Estadística y Geografía; 2015. p. 51.
24. Soto-Estrada G, Moreno-Altamirano L, Díaz DP. Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. *Rev Fac Med Univ Nac Auton Mex.* 2016;59:9-22.
25. Gutiérrez JP, Rivera-Dommarco J, Shamah-Levy T, Villalpando-Hernández S, Franco A, Cuevas-Nasu L, et al. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, Resultados Nacionales. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2012.
26. Huber K, Gersh BJ, Goldstein P, Granger CB, Armstrong PW. The organization, function, and outcomes of ST-elevation myocardial infarction networks worldwide: current state, unmet needs and future directions. *Eur Heart J.* 2014;35:1526-32.
27. Borrayo-Sánchez G, Rosas-Peralta M, Ramírez-Arias E, Saturno-Chiu G, Estrada-Gallegos J, Parra-Michel R, et al. STEMI and NSTEMI: real-world study in Mexico (RENASCA). *Arch Med Res.* 2018;49:609-19.
28. Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñoz J, et al. Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:935-42.
29. Pinto DS, Frederick PD, Chakrabarti AK, Kirtane AJ, Ullman E, Dejam A, et al. Benefit of transferring ST-segment-elevation myocardial infarction patients for percutaneous coronary intervention compared with administration of onsite fibrinolytic declines as delays increase. *Circulation.* 2011;124:2512-21.

Seguridad y mayor tolerancia al esfuerzo con entrenamiento interválico en comparación con el entrenamiento de intensidad moderada continua en cardiópatas de riesgo cardiovascular muy alto

Safety and improvement in exercise tolerance with interval training vs moderate-intensity continuous training in heart disease patient of very high cardiovascular risk

Alfredo D. Pineda-García^{1*}, Jorge A. Lara-Vargas¹, Andrés Ku-González¹, Víctor J. Lastra-Silva¹, Rodolfo Arteaga¹ y Juan A. Pineda-Juárez²

¹Servicio de Rehabilitación Cardíaca, División de Servicios Modulares, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle; ²Departamento de Investigación Clínica. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: Evaluar la seguridad y el efecto del entrenamiento por intervalos de moderada y alta intensidad (EIMI, EIAI) y compararlo con el entrenamiento de intensidad moderada continua (EIMC) en pacientes de riesgo cardiovascular (RCV) muy alto. **Método:** Estudio cuasi experimental de 81 pacientes que ingresaron al programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria (PRHCPS); en la estratificación de riesgo, todos los pacientes presentaron ≥ 2 factores de RCV alto. Entrenamiento concurrente: aeróbico supervisado: 2 semanas de entrenamiento de base de EIMC; luego el grupo EIMC con la misma prescripción, EIMI a 3 intervalos de 3' al 70 a 80% de FCR con pausas activas de 3' al 60 a 70% de FCR; EIAI, 3 intervalos de 3' a 80 a 90% de FCR con pausas activas de 3' al 70 a 80% de FCR, entrenamiento de fuerza con tres sesiones semanales de ejercicios isotónicos y una de calistenia e intervención multidisciplinaria. **Resultados:** 81 pacientes asignados en tres grupos: 61 a EIMC, 13 a EIMI y 7 a EIAI, sin diferencias significativas en las variables epidemiológicas. Hubo ganancias porcentuales en MET-carga de 45%, 60% y 86% ($p = 0.17$) y carga-vatios de 51, 44 y 48 en EIMC, EIMI, EIAI, respectivamente ($p = 0.54$). A pesar de no existir diferencias estocásticamente significativas intergrupales, sí se registró una ganancia mayor en MET-carga en el grupo de EIAI. No se observó desenlace adverso en ningún tipo de entrenamiento. **Conclusiones:** En cardiópatas de riesgo cardiovascular muy alto, el entrenamiento interválico EIMI/EIAI supervisado es seguro, con tendencia a mayor ganancia en tolerancia al esfuerzo (MET-carga) con el EIAI en comparación con el EIMC.

Palabras clave: EIMC. EIMI. EIAI. Alto riesgo.

Abstract

Objective: Evaluate safety and effects of training at moderate and high intensity intervals (MIIT, HIIT) compared to continuous moderate intensity training (MICT) in heart disease patient with very high cardiovascular risk (CVR). **Method:** Quasi-experimental study of 81 patients in a cardiac rehabilitation (CR) program, after risk stratification, all patients presented at least 2 factors with

Correspondencia:

*Alfredo D. Pineda-García
E-mail: pinedacardio@gmail.com

Fecha de recepción: 15-02-2020
Fecha de aceptación: 22-04-2020
DOI: 10.24875/ACM.20000071

Disponible en internet: 12-04-2021
Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):178-185
www.archivoscardiologia.com

1405-9940/© 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

high CVR. All patients were provided supervised concurrent training: aerobic: initially 2 weeks MICT. subsequently MICT group with same prescription, MIIT 3 intervals of 3' to 70-80% FCR with active pause exercise of 3' to 60 a 70% FCR, HIIT 3 intervals of 3'a 80-90% FCR with active pause exercise of 3' 70 a 80% FCR, resistance training 3 weekly sessions isotonic exercises and 1 calisthenics and multidisciplinary intervention. **Results:** 81 patients assigned to: 61 MICT group, 13 MIIT and 7 HIIT, no significant differences were observed. Percentage gains were obtained in METs-load 45%, 60% and 86% ($p = 0.17$) and watts 51, 44 and 48 in MICT, MIIT, HIIT respectively ($p = 0.54$). Although there are no statistical significant intergroup differences if there is a greater improvement in MET-load in the HIIT group. There was no adverse outcome in any training. **Conclusions:** In very high cardiovascular risk heart disease patient, supervised interval training (MIIT/HIIT) is safe, with a tendency to greater improvement in exercise tolerance (METs-load) with HIIT compared to MICT.

Key words: MICT. MIIT. HIIT. Cardiovascular risk.

Introducción

La enfermedad cardiovascular (ECV) es hoy día la principal causa de mortalidad en el mundo, México incluido. Los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria (PRHCPS) han demostrado ser efectivos en la reducción de la mortalidad cardiovascular y por todas las causas, la disminución de la reincidencia de infarto y la mejoría de la calidad de vida; dichos resultados son dependientes de la dosis¹⁻³. La prescripción del ejercicio y la gradación del riesgo cardiovascular son los pilares de la ejecución correcta de la intervención⁴.

Por lo regular, el entrenamiento de intensidad moderada continua (EIMC) ha sido la base del entrenamiento en los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria (PRHCPS). Sin embargo, en evidencia más reciente, el entrenamiento interválico de moderada intensidad (EIMI) y el entrenamiento interválico de alta intensidad (EIAI) han demostrado ser seguros y obtener mejores resultados en ganancia en el consumo máximo de oxígeno (VO_{2p}) en pacientes estratificados como riesgo cardiovascular (RCV) bajo a moderado, en comparación con el EIMC. Dicha evidencia está sustentada en el hecho de que el desplazamiento de umbrales mayores (VT₂ y VO_{2p}) en deportistas sanos puede replicarse en pacientes con cardiopatía al margen de su gradación del riesgo^{1-3,5}. Aunado a ello, las características de la población mexicana comparten múltiples variables de alto riesgo cardiovascular y los pacientes se catalogan como de RCV "muy alto".

Hasta el momento se desconocen los efectos en seguridad y ganancia en tolerancia al esfuerzo del EIMI/EIAI en comparación con el EIMC en enfermos cardiopatas de RCV muy alto. La hipótesis de los autores establece que si las intervenciones de mayor intensidad (a tolerancia interválica) generan mayor volumen de entrenamiento, y dado que éste se correlaciona

directamente con ganancias mayores en VO_{2p} y resultados angiogénicos, regulación autonómica y endotelial a largo plazo⁶⁻⁷, sin sufrir complicaciones mayores, entonces los pacientes de riesgo cardiovascular muy alto podrían obtener resultados mayores con EIAI/EIMI en términos de eficiencia y seguridad que aquéllos sometidos a EIMC. El objetivo de este estudio es evaluar la seguridad y los efectos del entrenamiento interválico (EIMI/EIAI) comparados con el entrenamiento de intensidad moderada continua en pacientes de riesgo cardiovascular muy alto.

Material y métodos

Estudio cuasi experimental de 81 pacientes que ingresaron al PRHCPS, previa estratificación del RCV mediante prueba de ejercicio; todos los pacientes tenían al menos dos factores de RCV alto (tabla 1). Todos los individuos se sometieron a entrenamiento aeróbico en cicloergómetro o banda sin fin de acuerdo con el principio de individualización del entrenamiento durante cuatro a seis semanas, cinco sesiones semanales de 30 minutos; todos los pacientes llevaron durante dos semanas entrenamiento base de EIMC, 5 min de calentamiento, 20 min al 70% de la frecuencia cardíaca de reserva (FCR) por fórmula de Karvonen, y 5 min de enfriamiento; según fueran la evolución, el criterio médico y el riesgo cardiovascular, los pacientes se categorizaron después para implementación de EIMI-EIAI. El grupo de EIMC tuvo la misma prescripción establecida; el grupo de EIMI, 5 min de calentamiento, tres intervalos de 3 min al 70 a 80% de FCR con pausas activas de 3 min al 60 a 70% de FCR, seguidos de 5 min de enfriamiento; y para el grupo de EIAI, 5 min de calentamiento, tres intervalos de 3 min al 80 a 90% de FCR con pausas activas de 3 min al 70 a 80% de FCR, y 5 min de enfriamiento (Fig. 1). Todos los pacientes recibieron tratamiento concurrente con entrenamiento de fuerza de tres sesiones semanales con

Tabla 1. Factores de riesgo cardiovascular alto

| |
|---|
| Paciente con síntomas < 5 MET |
| Paciente con infarto de miocardio complicado |
| Tolerancia al esfuerzo < 5 MET |
| Paciente con isquemia con descenso del ST > 2 mm y FC < 135 lpm |
| Respuesta hipotensora o plana |
| Superviviente de paro cardiorrespiratorio |
| Enfermedad coronaria (> 50 %) grave o no revascularizable |
| FEVI < 40%. Alteraciones de la motilidad mediante ecocardiografía, acinesia o discinesia |
| Repuesta cronotrópica < 85% de la FC máxima |
| Recuperación < 12 lpm al primer minuto |
| Respuesta presora < 1.23 |
| Recuperación de la tensión arterial sistólica > 0.95 |
| EVF esfuerzo y recuperación |
| Índice de DUKE < - 11 o veteranos > 2 |
| Isquemia en estudio de medicina nuclear |
| Enfermedad arterial coronaria no revascularizable |
| Ectopia ventricular compleja: contracciones ventriculares prematuras multifocales, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular |
| Presencia de depresión clínica |

MET: tolerancia al esfuerzo; FC: frecuencia cardíaca; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo; EVF: extrasístoles ventriculares frecuentes; MN: medicina nuclear.

ejercicio isotónico y una sesión de calistenia, así como intervenciones grupales de nutrición y control de factores de riesgo cardiovascular, atención psicoemocional, terapia ocupacional, y técnicas antitabaco y sexualidad.

Todas las sesiones tuvieron supervisión de un cardiólogo rehabilitador y se realizó escrutinio de seguridad antes de las sesiones, las cuales se vigilaron mediante telemetría, con registro de presión arterial, antes, durante y después de las sesiones de ejercicio dinámico-estático. Para el análisis estadístico, los datos obtenidos se capturaron en una hoja de cálculo en el programa Microsoft Excel y se analizaron con el programa estadístico SPSS v22. Para las variables cuantitativas continuas, los resultados se presentaron en medianas y percentiles y como frecuencia y porcentajes cuando fueron categóricas. Para la comparación entre los grupos de estudio se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis en

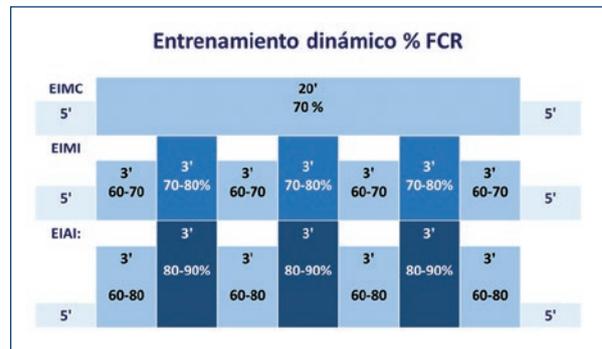


Figura 1. Entrenamiento por intervalos y entrenamiento moderado continuo. FCR: porcentaje de frecuencia cardíaca de reserva; EIMC: entrenamiento moderado continuo; EIMI: entrenamiento interválico de moderada intensidad; EIAI: entrenamiento interválico de alta intensidad. (autor: Alfredo D. Pineda García).

el caso de las variables continuas y χ^2 de Pearson en el caso de las variables categóricas. Para la comparación entre los grupos de estudio después de la intervención se usó la prueba de Kruskal-Wallis.

Resultados

Se incluyó en el estudio a 81 pacientes distribuidos en tres grupos: grupo EIMC con 61 pacientes y promedio de edad de 65 años, con 44 del género masculino (72.1%) y FEVI promedio de 52%; grupo EIMI con 13 pacientes y promedio de edad de 70 años con 9 del género masculino (62.3%) y FEVI promedio de 59%; grupo EIAI con 7 pacientes y promedio de 66 años de edad, con 6 del género masculino (85.71%) y FEVI promedio de 56%, sin diferencia significativa ($p = 0.03$).

No se identificó diferencia significativa entre género ($p = 0.80$), edad ($p = 0.36$) o FEVI ($p = 0.3$). Se obtuvieron los factores de riesgo cardiovascular como obesidad, tabaquismo, diabetes mellitus tipo 2 (DM2), hipertensión arterial sistémica (HAS), dislipidemia y sexualidad, sin observar diferencias significativas entre las variables epidemiológicas (tabla 2). Los diagnósticos más prevalentes fueron cardiopatía isquémica seguida de insuficiencia cardíaca. Se obtuvieron ganancias porcentuales en MET-carga de 45%, 60% y 86% ($p = 0.17$) y carga-vatios de 51, 44 y 48 en EIMC, EIMI, EIAI, respectivamente ($p = 0.54$). A pesar de no existir diferencias estocásticamente significativas intergrupales, sí se reconoció una ganancia en MET-carga en el grupo EIAI (85.74%, $p = 0.171$). No hubo episodio cardiovascular adverso en ninguna de las sesiones de entrenamiento (tabla 3).

Tabla 2. Características de la muestra

| Variable | EIMC n = 61 | EIMI n = 13 | EIAI n = 7 | p |
|--------------------------------|---------------------|---------------------|---------------------|-------|
| Sexo, n (%) | | | | 0.80 |
| Mujer | 17 (27.9%) | 4 (30.76%) | 1 (14.28%) | |
| Hombre | 44 (72.1%) | 9 (69.23%) | 6 (85.71%) | |
| Edad (años) | 65 (56.5-70) | 70 (56.5-74.5) | 66 (56-70) | 0.36 |
| IMC | 27.73 (25.39-30.52) | 28.71 (24.89-30.88) | 26.18 (23.45-28.95) | 0.61 |
| Obesidad, n (%) | 29 (47.50%) | 8 (61.50%) | 2 (28.60%) | 0.446 |
| Tabaquismo, n (%) | 37 (60.70%) | 6 (46.20%) | 7 (100 %) | 0.52 |
| DM2, n (%) | 26 (42.60%) | 5 (38.50%) | 3 (42.90%) | 1 |
| HAS, n (%) | 43 (70.50%) | 10 (76.90%) | 4 (57.10%) | 0.65 |
| Dislipidemia | 36 (59.00%) | 10 (76.90%) | 4 (57.10%) | 0.537 |
| Sexualidad (%) | 29 (47.50%) | 9 (69.20%) | 4 (57.10%) | 0.301 |
| CI, n (%) | 54 (88.50%) | 11 (84.50%) | 7 (100 %) | 0.70 |
| IC, n (%) | 23 (37.70%) | 3 (23.10%) | 1 (14.30%) | 0.43 |
| FA, n (%) | 2 (3.30%) | 1 (7.70%) | 0 | 0.57 |
| Valvulopatía, n (%) | 10 (16.40%) | 1 (7.70%) | 0 | 0.62 |
| TAVI, n (%) | 3 (4.90%) | 1 (7.70%) | 0 | 0.686 |
| MITRACLIP, n (%) | 2 (3.30%) | 0 | 0 | 1 |
| EAP, n (%) | 1 (1.60%) | 1 (7.70%) | 1 (14.30%) | 0.14 |
| Cardiopatía congénita (%) | 1 (1.60%) | 1 (7.70%) | 0 | 0.43 |
| Miocardiopatía dilatada, n (%) | 6 (9.80%) | 1 (7.70%) | 0 | 1 |
| Dispositivo (%) | 2 (3.30%) | 2 (15.40%) | 0 | 0.15 |
| FEVI % | 52 (39.5-61) | 59 (44-65) | 56 (49-59) | 0.3 |

Los datos se presentan en mediana y percentiles (p25-p75) o en n (%). IMC: índice de masa corporal (kg/m²); DM2: diabetes mellitus tipo 2; HAS: hipertensión arterial sistémica; CI: cardiopatía isquémica; IC: insuficiencia cardíaca; FA: fibrilación auricular; TAVI: implante valvular transaórtico; EAP: enfermedad arterial periférica; FEVI: fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.

Los porcentajes de ganancias por percentil fueron los siguientes: para el grupo de MCT, 24.66 percentil 25°, 45% percentil 50°, 67.59% percentil 75°; para el grupo de EIMI, la ganancia en MET-carga fue de 26.77% percentil 25°, 60% percentil 50° y 94.84% percentil 75°; en el grupo de EIAI se identificó la mayor ganancia con 42.14% percentil 25°, 85.74% percentil 50° y 157.5% percentil 75°; se advierte una tendencia a mayor ganancia en el grupo EIAI, pero sin que sea estadísticamente significativa, $p = 0.171$ (Fig. 2).

Discusión

Desde la década de 1960, los PRHCPS mediante la integración de actividades transdisciplinarias han tenido

como objetivo mejorar la calidad de vida de los pacientes y lograr la reincorporación más completa posible a la sociedad⁸, y han ampliado su indicación a población con riesgo elevado de enfermedad cardiovascular, es decir, los individuos que tienen a la vez diversos factores de riesgo cardiovascular³.

La gradación del riesgo antes del inicio de un PRH-CPS es una parte fundamental para la evaluación y prescripción de ejercicio en los individuos que ingresan a dichos programas; con base en lo anterior, diferentes asociaciones mundiales han categorizado a los pacientes en riesgo cardiovascular bajo, medio y alto mediante variables clínicas y prueba de esfuerzo convencional⁴, como la tolerancia al esfuerzo, presencia de umbral isquémico en la prueba de esfuerzo convencional,

Tabla 3. Resultados de PRHCPS

| Variable | EIMC n = 61 | EIMI n = 13 | EIAI n = 7 | p |
|------------------------|---------------------|--------------------|----------------------|-------|
| BORG | 13 (12-13) | 13 (12-13.5) | 12 (12-13) | 0.157 |
| MET inicial | 6.2 (4.6-7.2) | 4(3.05-6.2) | 4.1 (2.5-11.3) | 0.15 |
| MET final | 9 (7.2-10.7) | 7.1 (5.2-9.0) | 8.1 (8-16.4) | 0.095 |
| % Ganancia MET | 45 (24.66-67.59) | 60 (26.77-94.84) | 85.74 (42.14- 157.5) | 0.171 |
| % MET Máx inicial | 83 (58.5-101.5) | 55 (42-84) | 86 (40-128) | 0.158 |
| % MET Máx final | 115 (94-138) | 89 (76.5-122.5) | 127 (72-182) | 0.216 |
| Carga inicial (vatios) | 32 (24-40) | 25.5 (13-38.5) | 30 (16-54) | 0.426 |
| Carga final (vatios) | 50 (37.75) | 42.5 (31.5-57) | 42 (39-75) | 0.390 |
| % Ganancia (vatios) | 51.51 (25.83-84.29) | 44.29 (30.5-81.93) | 48.64 (34.32-118.75) | 0.544 |

Los datos se presentan en mediana y percentiles (p25-p75°) o en n (%). BORG: escala de percepción del esfuerzo, 6-12; MET: equivalente metabólico (3.5 ml de O₂ /kg/min); % MET Máx inicial: porcentaje de MET-carga teóricos iniciales; % MET Máx final: porcentaje de MET-carga teóricos finales; carga inicial en vatios; EIMC: entrenamiento moderado continuo; EIMI: entrenamiento interválico de moderada intensidad; EIAI: entrenamiento interválico de alta intensidad.

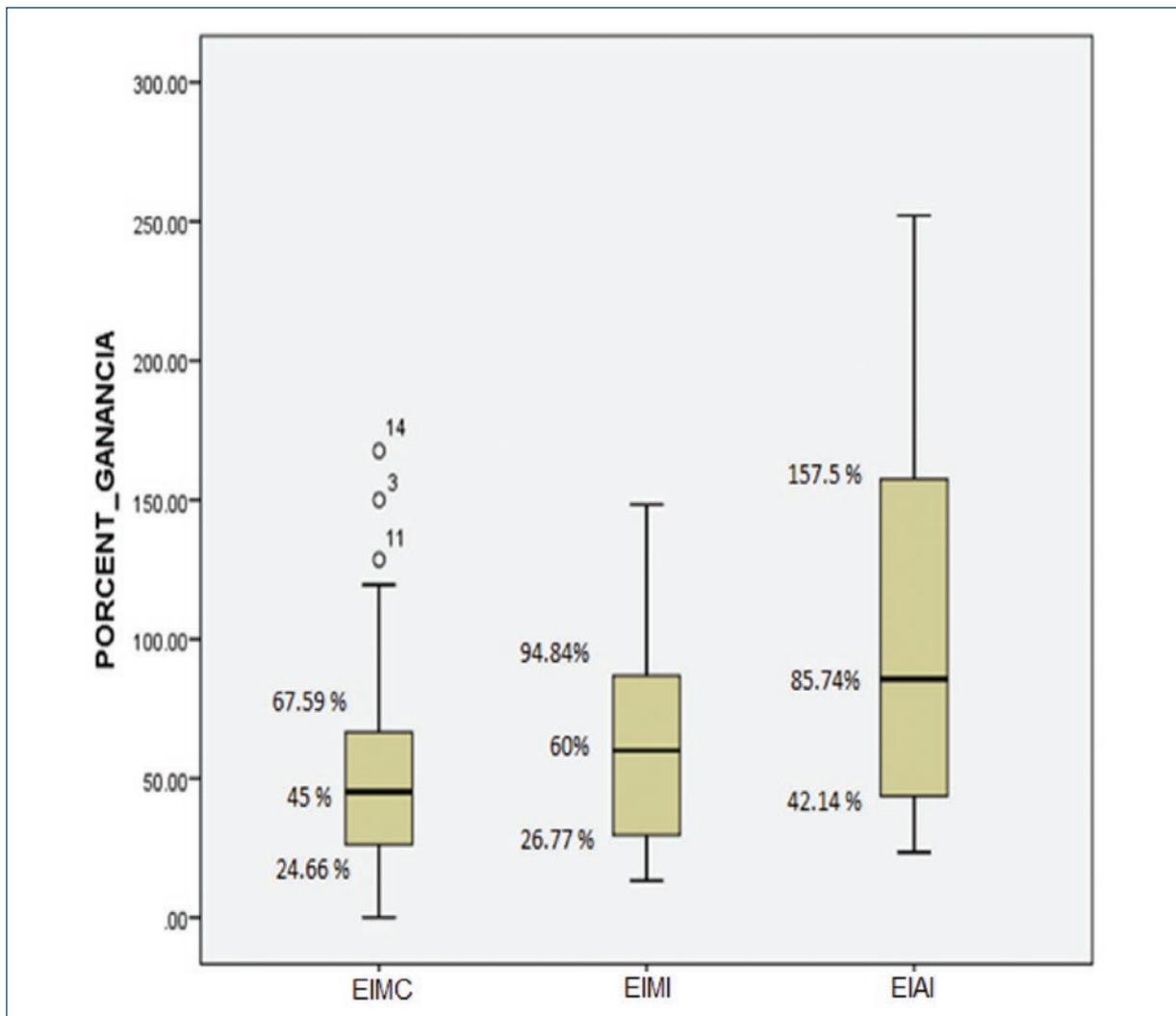


Figura 2. Porcentaje de ganancia en MET. Porcentaje de ganancias de VO₂ en los tres grupos de intervención: 45% para EIMC, 60% para EIMI y 85.74% para EIAI, (p = 0.17). EIMC: entrenamiento moderado continuo; EIMI: entrenamiento interválico de moderada intensidad; EIAI: entrenamiento interválico de alta intensidad.

respuesta cronotrópica, recuperación de la frecuencia cardíaca al primer minuto, respuesta presora, recuperación de la tensión arterial sistólica y presencia de ectopia ventricular compleja (EVF)⁹⁻¹⁷. Sin embargo, en la realidad clínica un solo paciente puede albergar múltiples variables de alto riesgo cardiovascular. En este estudio, todos los pacientes que se evaluaron tuvieron más de un factor de riesgo cardiovascular, lo que los convierte en sujetos de riesgo cardiovascular alto, y por tanto pueden catalogarse de esa manera como de “riesgo cardiovascular muy alto”. Este protocolo es el primero en evaluar el efecto del entrenamiento en EIMC, EIMI y EIAI en pacientes de muy alto riesgo cardiovascular.

El entrenamiento por intervalos consiste en una serie de episodios repetidos de intervalos de trabajo de mayor intensidad alternados con pausas de recuperación (ejercicios de intensidad ligera o leve)¹⁸. La naturaleza intermitente del EIAI permite menos fatiga debido a los períodos de recuperación, lo que lleva a lograr una mayor intensidad de esfuerzo durante el intervalo. Como resultado, los sistemas de energía de trifosfato de adenosina-fosfocreatina (ATP-PC) y de glucólisis se usan una y otra vez, de tal manera que se promueve un aumento de la capacidad de energía de los músculos esqueléticos. Además, los múltiples períodos de recuperación hacen posible que el volumen sistólico alcance sus valores más altos varias veces durante un solo período de ejercicio en lugar de solo una vez con un período continuo de ejercicio¹⁸.

El entrenamiento en EIAI ha demostrado beneficios notables en la disminución de los factores de riesgo cardiovascular, mejoría del acondicionamiento físico y beneficios en la mortalidad por todas las causas. También se ha notificado que el EIAI es más efectivo que el EIMC en la reducción de grasa corporal debido a un gasto energético mayor durante el entrenamiento. Otras publicaciones han demostrado que las adaptaciones cardiovasculares que ocurren en EIAI son similares, e incluso superiores en algunos casos a las que se obtienen mediante EIMC¹⁹. Desde el decenio de 1980 se han investigado los beneficios del entrenamiento interválico de alta intensidad (EIAI) en pacientes con enfermedad arterial coronaria. En el metaanálisis de Martland, et al.²⁰ se demostró evidencia de que el EIAI mejora la función cardiorrespiratoria, composición corporal, valores de glucosa sérica, control glucémico, función endotelial y cardiovascular, frecuencia cardíaca, marcadores inflamatorios, tolerancia al esfuerzo, masa muscular, así como mejoría en estados de ansiedad y depresión²⁰. Hasta el momento se han demostrado efectos positivos en ganancia de VO₂ máximo,

con algunos resultados contrastantes en pacientes de riesgo cardiovascular alto^{17,21-34}. Sin embargo, prevalecen grandes interrogantes, por ejemplo ¿quién es el paciente elegible para realizar tratamiento interválico?, ¿en qué individuos no debe usarse? La mayoría de los estudios se ha realizado en personas relativamente jóvenes de género masculino, con función normal del ventrículo izquierdo, capacidad aeróbica > 7 MET, enfermedad coronaria estable y ausencia de signos o síntomas de isquemia miocárdica residual o arritmias ventriculares^{9,18}.

Debido a que no todos los pacientes son aptos para EIAI, existe un modelo similar pero alternativo, esto es, el entrenamiento interválico de intensidad moderada (EIMI). Este método de entrenamiento se emplea a menudo al mismo volumen que el EIMC pero con pausas activas, tal y como se estructura en el EIAI. Se diferencia en que, en lugar de entrenar a los pacientes con intervalos de trabajo de 85 a 90% de FCR, se utiliza una cifra en cardiópatas de 70 a 80% de FCR y con dichas pausas entre 60 y 70% de FCR¹⁸. Keteyian, et al.³⁵ describen tres efectos importantes con el tratamiento interválico: a) incorpora los efectos intermitentes y potencialmente más favorables del trabajo a intervalos sin que los pacientes excedan las pautas actuales para prescribir ejercicio; b) ayuda a los pacientes a trabajar en el extremo superior de su espectro de entrenamiento, lo que facilita la progresión del entrenamiento para generar desplazamiento de umbrales mayores, y c) favorece la adherencia al tratamiento, dado que los pacientes que usan EIMI o EIAI refieren que “disfrutan” mejor sus entrenamientos. Con frecuencia informan que obtienen un “mejor” entrenamiento con prácticas de intervalos, al margen de usar EIAI o EIMI. En los resultados de este trabajo, si bien no se evidencia una significancia estadística en las ganancias de tolerancia al esfuerzo evaluada por ganancia en MET, se advierte una tendencia mayor a la ganancia en porcentaje de MET inicial y final en los pacientes sometidos a la modalidad interválica, en particular con EIAI.

En las publicaciones médicas, al observar las ganancias en VO_{2p} y el efecto que éstas tienen sobre la morbimortalidad, las investigaciones científicas han acumulado evidencia para trasladar ese efecto a las poblaciones con cardiopatía. No obstante, dado que se trata de intensidades de esfuerzo que pueden poner en riesgo a pacientes con estas características al someterlos por dos a cuatro minutos en inestabilidad metabólica, se ha logrado configurar este tratamiento por debajo del umbral ventilatorio 2 (máximo punto de

eficiencia ventilatoria), con la finalidad de adaptarlos a estas ganancias y con el menor riesgo posible. Por esa razón, en cuanto a la seguridad de este protocolo, al igual que el metaanálisis de Hannan, et al.¹⁸, en el que se estudió la seguridad del entrenamiento interválico como EIMC, no se registraron episodios cardiovasculares que requirieran alguna hospitalización ni tampoco muertes. Hasta el momento, según lo demostrado en este estudio, estos resultados se han replicado con buen margen de seguridad, sin complicaciones adjuntas en los registros.

Limitaciones

Debido al principio de individualización del entrenamiento, en los pacientes que se integran al PRCPS no es posible establecer de manera aleatoria un tipo de entrenamiento; esto ha obligado a que la metodología carezca de aleatorización, con grupos controles basados en criterios de selección bajo normatividad ética en la prescripción y de acuerdo con la estratificación del riesgo cardiovascular. Si bien a todos los pacientes se les proporcionó entrenamiento concurrente, no existe algún método fidedigno para evaluar la magnitud del entrenamiento estático en la ganancia en tolerancia al esfuerzo. Se requiere una inclusión mayor de pacientes para reforzar los resultados de la muestra. Las mediciones se realizaron a través del VO₂p calculado por carga y no a través de la norma de referencia, es decir, la medición con análisis de gases espirados.

Conclusiones

En cardiopatas de riesgo cardiovascular muy alto, el entrenamiento interválico EIMI/EIAI supervisado es seguro, con tendencia a una mayor ganancia en tolerancia al esfuerzo (MET-carga) con el EIAI en comparación con el EIMC.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial, o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Wewege MA, Ahn D, Yu J, Liou K, Keech A. High-intensity interval training for patients with cardiovascular disease—is it safe? A systematic review. *J Am Heart Assoc.* 2018;7:e009305.
2. Gomes-Neto M, Durães AR, Conceição LSR, Saquetto MB, Ellingsen Ø, Carvalho VO. High intensity interval training versus moderate intensity continuous training on exercise capacity and quality of life in patients with heart failure with reduced ejection fraction: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Cardiology.* 2014;174:134-141.
3. Maroto JM, Artigao-Ramírez R, Morales-Durán MD, de Pablo-Zarzosa C, Abraira V. Rehabilitación cardíaca en pacientes con infarto de miocardio. Resultados tras 10 años de seguimiento. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58:1181-7.
4. França da Silva AK, da Costa de Rezende-Barbosa MP, Barbosa-Bernardo AF, Marques-Vanderlei F, Lopes-Pacagnelli F, Marques-Vanderlei LC. Cardiac risk stratification in cardiac rehabilitation programs: a review of protocols. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2014;29(2):255-65.
5. Quindry JC, Franklin BA, Chapman M, Humphrey R, Mathis S. Benefits and risks of high-intensity interval training in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2019;123(8):1370-1377.
6. Kim C, Choi HE, Lim YJ. The effect of cardiac rehabilitation exercise training on cardiopulmonary function in ischemic cardiomyopathy with reduced left ventricular ejection fraction. *Ann Rehabil Med.* 2016;40(4):647-656.
7. Lavie CJ, Ozemek C, Carbone S, Katzmarzyk PT, Blair SN. Sedentary behavior, exercise, and cardiovascular health. *Circ Res.* 2019;124(5):799-815.
8. Mark DB, Hlatky MA, Harrell FE Jr, Lee KL, Califf RM, Pryor DB. Exercise treadmill score for predicting prognosis in coronary artery disease. *Annals of Internal Medicine.* 1987;106(6):793-800.
9. Dressing TJ, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH, Lauer MS. Usefulness of impaired chronotropic response to exercise as a predictor of mortality, independent of the severity of coronary artery disease. *Am J Cardiol.* 2000;86(6):602-9.
10. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med.* 1999;341(18):1351-7.
11. Shetter K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, et al. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *J Am Coll Cardiol.* 2001;38(7):1980-7.
12. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *New England Journal of Medicine.* 2002;346(11):793-801.
13. McHam SA, Marwick TH, Pashkow FJ, Lauer MS. Delayed systolic blood pressure recovery after graded exercise: an independent correlate of angiographic coronary disease. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34(3):754-9.
14. Froelicher VF, Pothier CE, Blackstone EH, Lauer MS. Frequent ventricular ectopy after exercise as a predictor of death. *N Engl J Med.* 2003;348:781-790.
15. Lauer MS, Okin PM, Larson MG, Evans JC, Levy D. Impaired heart rate response to graded exercise: prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1996;93:1520-1526.
16. Morrow K, Morris CK, Froelicher VF, Hideg A, Hunter D, Johnson E, et al. Prediction of cardiovascular death in men undergoing noninvasive evaluation for coronary artery disease. *Annals of Internal Medicine.* 1993;118(9):689-695.

17. Illaraza-Lomelí H. Rehabilitación y prevención cardiovascular: el complemento necesario a la terapéutica de hoy. *Arch Cardiol Mex.* 2003;73: 247-252.
18. Hannan AL, Hing W, Simas V, Climstein M, Coombes JS, Jayasinghe R. High-intensity interval training versus moderate intensity continuous training within cardiac rehabilitation a systematic review and meta-analysis. *Open Access Journal of Sports Medicine.* 2018;9:1-17.
19. Milanović Z, Sporiš G, Weston M. Effectiveness of high-intensity interval training (hit) and continuous endurance training for VO2max improvements: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Sports Med.* 2015;45(10):1469-81.
20. Martland R, Mondelli V, Gaughran F, Stubbs B. Can high-intensity interval training improve physical and mental health outcomes? A meta-review of 33 systematic reviews across the lifespan. *J Sports Sci.* 2020; 38(4):430-469.
21. Nystoriak MA, Bhatnagar A. Cardiovascular effects and benefits of exercise. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5(135):1-11.
22. Gibb AA, Epstein PN, Uchida S, Zheng Y, McNally LA, Obal D, et al. Exercise-induced changes in glucose metabolism promote physiological cardiac growth. *Circulation.* 2017;136:2144-57.
23. Linke A, Erbs S, Hambrecht R. Effects of exercise training upon endothelial function in patients with cardiovascular disease. *Frontiers in Bioscience.* 2008;13:424-432.
24. Hambrecht R, Wolf A, Gielen S, Linke A, Hofer J, Erbs S, et al. Effect of exercise on coronary endothelial function in patients with coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2000;342(7):454-60.
25. Ertek S, Cicero A. Impact of physical activity on inflammation: effects on cardiovascular disease risk and other inflammatory conditions. *Arch Med Sci.* 2012;8(5):794-804.
26. Bousselmi R, Lebbi MA, Ferjani M. Myocardial ischemic conditioning: Physiological aspects and clinical applications in cardiac surgery. *J Saudi Heart Assoc.* 2014;26(2):93-100.
27. Winzer EB, Woitek F, Linke A. Physical activity in the prevention and treatment of coronary artery disease. *J Am Heart Assoc.* 2018;7(4):1-15.
28. Bruning RS, Sturek M. Benefits of exercise training on coronary blood flow in coronary artery disease patients. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015;57(5):443-453.
29. Sandri M, Adams V, Gielen S, Linke A, Lenk K, Kränkel N, et al. Effects of exercise and ischemia on mobilization and functional activation of blood-derived progenitor cells in patients with ischemic syndromes: results of 3 randomized studies. *Circulation.* 2005;111(25):3391-3399.
30. Popovic D, Kumar N, Chaudhry S, Bagai A, Arena R, Kumar N. Improvements in key cardiopulmonary exercise testing variables following cardiac rehabilitation in patients with coronary artery disease. *Cardiopulmonary Exercise Testing in Cardiac Rehabilitation.* 2018;38(5):E5-E8.
31. Ribeiro F, Alves AJ, Teixeira M, Miranda F, Azevedo C, Duarte JA. Exercise training enhances autonomic function after acute myocardial infarction: a randomized controlled study. *Rev Port Cardiol.* 2012;31(2):135-141.
32. Hambrecht R, Niebauer J, Marburger C, Grunze M, Kälberer B, Hauer K, et al. Various intensities of leisure time physical activity in patients with coronary artery disease: effects on cardiorespiratory fitness and progression of coronary atherosclerotic lesions. *J Am Coll Cardiol.* 1993; 22(2):468-77.
33. Hambrecht R, Adams V, Erbs S, Linke A, Kränkel N, Shu Y, et al. Regular physical activity improves endothelial function in patients with coronary artery disease by increasing phosphorylation of endothelial nitric oxide synthase. *Circulation.* 2003;107(25):3152-8.
34. Badrov MB, Wood KN, Lalonde S, Sawicki CP, Borrell LJ, Barron CC, et al. Effects of 6 months of exercise-based cardiac rehabilitation on autonomic function and neuro-cardiovascular stress reactivity in coronary artery disease patients. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(17):1-10.
35. Keteyian SJ. High intensity interval training in patients with cardiovascular disease: a brief review of physiologic adaptations and suggestions for future research. *Journal of Clinical Exercise Physiology.* 2013;2(1):13-19.

Idioventricular rhythm and shock after a honeybee sting

Ritmo idioventricular y shock después de un piquete de abeja

Desireé Franco-Lugo^{1*}, Denise A. Uribe-Vallarta¹, Karen D. Bernal-Contreras¹,
Valerie P. Vargas-Abonce², Enrique Soto-Pérez-De-Celis³, Jaime Rivera-Figueroa⁴,
Daniel Cuevas-Ramos⁵, Francisco J. Gómez-Pérez⁵, and Miguel Á. Gómez-Sámano⁵

¹Universidad Anáhuac México Norte, Ciudad de México, México; ²Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, Ciudad de México, México; ³Department of Geriatrics, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México; ⁴Department of Cardiology and Electrophysiology, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México; ⁵Department of Endocrinology, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México, México

Abstract

Objective: The objective of this study was to describe the case of a 19-year-old male presenting with bradycardia and hypotension after a honeybee sting making a review of the literature and pathophysiology of the cardiovascular and electrocardiogram (EKG) changes after a bee sting. **Methods:** The patient's airway was inspected and secured. Electrocardiogram with an idioventricular rhythm at 41 bpm. Oxygen was administered, an intravenous access was established, and the transcutaneous pacemaker leads were placed on the chest of the patient, then published guidelines management was induced. **Results:** The EKG showed idioventricular rhythm at a rate of 41 beats/min that resolved to a normal sinus rhythm after treatment. **Conclusions:** A full and prompt cardiovascular evaluation should be performed in all patients presenting to the emergency department after a bee sting, and published guidelines regarding the management of bradycardia and anaphylaxis should be followed to achieve successful outcomes.

Key words: Honeybee sting. Idioventricular rhythm. Bradycardia.

Resumen

Objetivo: Describir el caso de un paciente masculino de 19 años que presenta bradicardia e hipotensión después de una picadura de abeja haciendo una revisión de la literatura y fisiopatología de los cambios cardiovasculares y electrocardiográficos después de una picadura de abeja. **Métodos:** Se inspeccionó y aseguró la vía aérea del paciente. Un rastreo de ECG realizado al ingreso reveló ritmo idioventricular a una ritmo de 41 latidos por minuto. Se administró oxígeno, se estableció un acceso IV y se colocaron los cables del marcapasos transcutáneo en el tórax del paciente, luego se indujo el manejo de las guías publicadas. **Resultados:** El electrocardiograma mostró un ritmo idioventricular a una frecuencia de 41 latidos por minuto que se resolvió a un ritmo sinusal normal después del tratamiento. **Conclusiones:** Se debe realizar una evaluación cardiovascular completa y rápida en todos los pacientes que se presentan al departamento de emergencias después de una picadura de abeja, y se deben seguir las pautas publicadas sobre el manejo de la bradicardia y la anafilaxia para lograr resultados exitosos.

Palabras clave: Picadura de abeja. Ritmo idioventricular. Bradicardia.

Correspondence:

*Desireé Franco-Lugo

E-mail: desireefrancolugo@hotmail.com

1405-9940/© 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permayer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 05-02-2020

Date of acceptance: 08-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000035

Available online: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex (Eng). 2021;91(2):186-189

www.archivoscardiologia.com

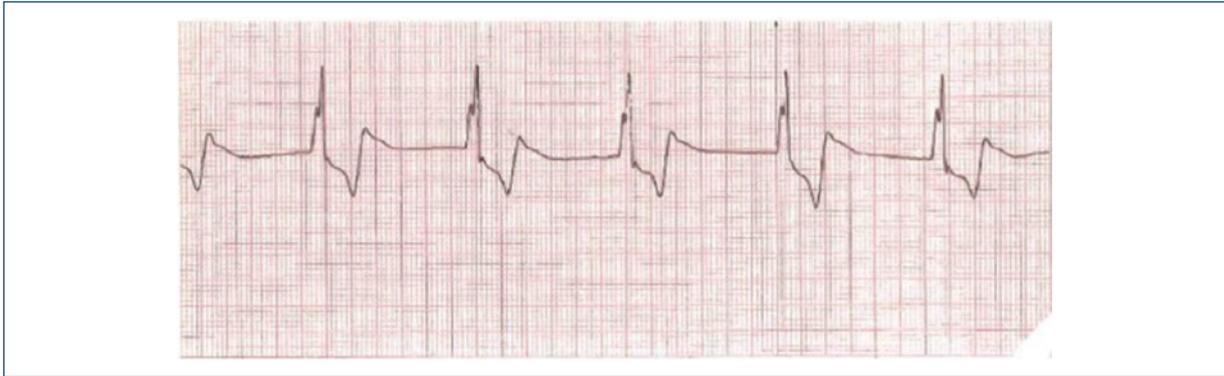


Figure 1. Admission electrocardiogram. It shows an idioventricular rhythm at 41' bpm.

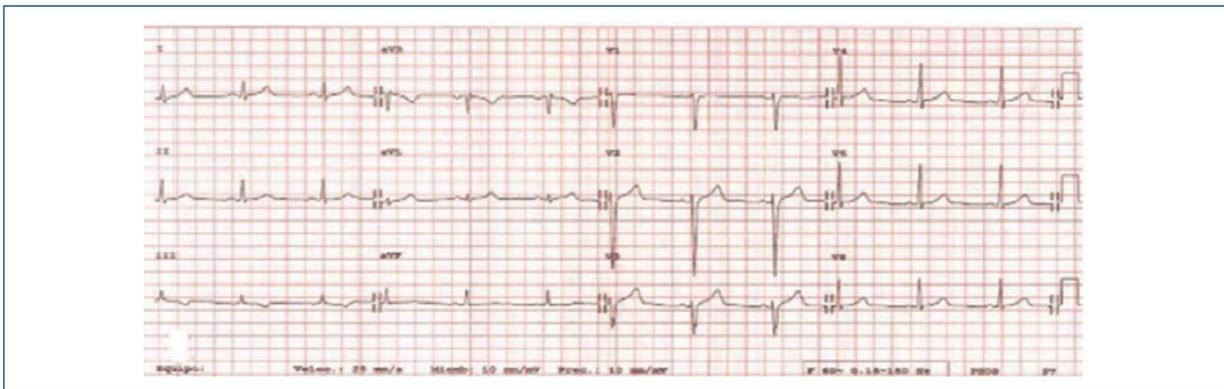


Figure 2. Post-treatment electrocardiogram. After administration of 0.5 mg intravenous of atropine, it is seen a normal sinus rhythm with 65' bpm.

Introduction

We describe the case of a 19-year-old male patient who presented with an idioventricular rhythm after a honeybee sting. The literature review has shown that the venom content of *Apis mellifera* can cause from local non-allergic to anaphylactic shock reactions.

Case presentation

A previously healthy 19-year-old man was admitted to our emergency department with generalized paresthesias, dyspnea, facial edema, and a rash in his neck and both upper extremities. On arrival, the patient was conscious and able to move his extremities.

Patient history before admission

Our patient had been stung by a honeybee in the neck 30 min before admission; he reported a previous

anaphylactic shock following a bee sting 7 years earlier. On admission, his blood pressure was 60/40 mmHg, his pulse was regular at a rate of 40 beats/min, and his temperature was 37°C and pulse oximetry in 92%.

Hospital management

The patient's airway was inspected and secured. An electrocardiogram (EKG) tracing taken on admission revealed idioventricular rhythm at a rate of 41 beats/min (Fig. 1). Oxygen was administered, an intravenous (IV) access was established, and the transcutaneous pacemaker leads were placed on the chest of the patient; then, atropine was administered at a dose of 0.5 mg IV, producing a change in the EKG tracing, which showed P waves and a heart rate of 65 beats/min. Two liters of normal saline, hydrocortisone, ranitidine, and chlorpheniramine were also administered intravenously. After these, the 12 lead EKG showed normal sinus

rhythm at a rate of 65 beats/min (Fig. 2) and blood pressure rose to 120/70 mmHg. Blood test results were all within the normal range. The patient remained under observation for 24 h, after which he was uneventfully discharged home.

Discussion

Honeybee (*Apis mellifera*) venom can cause a variety of reactions ranging from local non-allergic reactions (pain and erythematous lesions) to anaphylactic (laryngeal edema, bronchospasm, and hypotension)¹ or in some rare cases toxic reactions (myocardial infarction, acute renal injury, and encephalopathy)², the local effects are due to the toxic component of the venom, while the most severe reactions are related to an allergic systemic response³. In the United States, hornets, bees, and wasps are the cause of 70% of all venomous animal-related fatalities, causing an average of 48 deaths/year⁴. In Mexico between 1998 and 2009, there were 480 deaths associated with bee stings⁵. Cardiovascular events after bee stings have mostly been described in relation to anaphylactic shock, although several reports have underlined the relevance of the direct action of the venom on the heart and the coronary circulation, even causing myocardial infarction⁶⁻⁹.

Honeybee venom is composed of a mix of peptides, amines, and enzymes that include apamin (a small neurotoxin that blocks Ca²⁺ dependent K⁺ channels)¹⁰, adrenaline, noradrenaline, histamine, serotonin, and tertiapine, which may provoke myocardial ischemia and intense hypotension¹¹. It could also be the cause of an allergic or non-allergic local reaction, anaphylaxis, or a systemic toxic reaction such as vomiting or edema¹².

Animal studies have proven that on the injection of bee venom, an intense bradycardic response is elicited which, at least in part, contributes to the fall in blood pressure that characterizes anaphylaxis. This response is probably related to the direct effect of toxins on the pacemaker of the heart and is transitory and fully reversible¹³. In small concentrations, bee venom caused a decrease in the heart rate of an isolated toad heart and elongation of the PR interval, with marked electrocardiographic changes that included depression of the ST segment, atrioventricular conduction disturbances, and atrial arrhythmia¹⁴.

Bee stings usually cause temporary electrocardiographic changes, given the local vasoactive, cardiotoxic, or anaphylactic effects contained in their venom⁶.

The clinical manifestations of bee stings can be local or generalized. Local reactions mainly include pain, swelling, and pruritus at the site of the sting and are self limiting¹⁵. Generalized reactions, including anaphylactic shock and cardiovascular effects, usually present within the first 30 min after the sting and can cause urticaria, rash, breathlessness, wheezing, airway edema, weakness, anxiety, and confusion¹⁶.

Treatment

Recommendations for the treatment go from the inspection of the site to remove any residue as they can form a portal for entry of germs and bacteria, cold ice, or compresses which should be administered to control the local reaction, as well as the administration of oxygen and fluids intravenously to avoid shock and hypotension¹⁷. The antihistaminics and epinephrine should be administered; in case, the patient has a known allergy. Some patients have required permanent pacemaker after a bee sting¹⁸. In the case of our patient, atropine was administered initially to treat the rhythm abnormalities observed in the EKG tracing, with successful results. Continuous observation for 24 h revealed no further EKG abnormalities and the rest of the manifestations caused by the bee sting resolved after the administration of histamine receptor blockers. It is important to know that bee stings can present with idioventricular rhythm.

Conclusions

Although bee stings are seldom lethal, they represent the first cause of death from venomous animal exposure in the United States. A full and prompt cardiovascular evaluation should be performed in all patients presenting to the emergency department after a bee sting, and published guidelines regarding the management of bradycardia and anaphylaxis should be followed to achieve successful outcomes.

Acknowledgments

MAGS would like to acknowledge Luz del Carmen Abascal Olascoaga for her support.

Funding

The present investigation has not received any specific scholarship from the public, commercial, or non-profit agencies.

Conflicts of interest

None.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of the patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors declare that no patient data appear in this article.

References

1. Ciszowski K, Mietka-Ciszowska A. Hymenoptera stings. *Prz Lek*. 2007;64:282-9.
2. Mingomataj EÇ, Bakiri AH, Ibranji A, Sturm GJ. Unusual reactions to hymenoptera stings: what should we keep in mind? *Clin Rev Allergy Immunol*. 2014;47:91-9.
3. Brown TC. Reactions to honeybee stings: an allergic prospective. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2013;13:365-71.
4. Langley RL. Animal-related fatalities in the United States-an update. *Wilderness Environ Med*. 2005;16:67-74.
5. Becerril-Ángeles M, Núñez-Velázquez M, Arias-Martínez MI, Grupo del Programa de Control de la Abeja Africanizada, SAGARPA. Mortality related to honey-bee stings in Mexico from 1988 to 2009. *Rev Alerg Mex*. 2013;60:58-62.
6. Puvanalingam A, Karpagam P, Sundar C, Venkatesan S, Ragunanathanan S. Myocardial infarction following bee sting. *J Assoc Physicians India*. 2014;62:738-40.
7. Scherbak D, Lazkani M, Sparacino N, Loli A. Kounis syndrome: a stinging case of ST-elevation myocardial infarction. *Heart Lung Circ*. 2015;24:e48-50.
8. Puttegowda B, Chikkabasavaiah N, Basavappa R, Khateeb ST. Acute myocardial infarction following honeybee sting. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:3.
9. Murat SN, Karasu BB, Akdemir R, Kilic H, Ornek E, Ozcan O. Acute coronary syndrome triggered by honeybee sting: a case report. *Emerg Med J*. 2009;26:754-5.
10. Lazdunski M. Apamin, a neurotoxin specific for one class of Ca²⁺-dependent K⁺-channels. *Cell Calcium*. 1983;4:421-8.
11. Knulst AC, de Maat-Bleeker F, Buijnzeel-Koomen CA. Wasp and bee venom allergy. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1998;142:889-92.
12. Nisahan B, Selvaratnam G, Kumanan T. Myocardial injury following multiple bee stings. *Trop Doct*. 2014;44:233-4.
13. Guimarães JV, Costa RS, Machado BH, dos Reis MA. Cardiovascular profile after intravenous injection of Africanized bee venom in awake rats. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2004;46:55-8.
14. Nabil ZI, Hussein AA, Zalat SM, Rakha MK. Mechanism of action of honey bee (*Apis mellifera* L.) venom on different types of muscles. *Hum Exp Toxicol*. 1998;17:185-90.
15. Przybilla B, Ruëff F. Hymenoptera venom allergy. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2010;8:114-27.
16. Valentine MD. Allergy to stinging insects. *Ann Allergy*. 1993;70:427-32.
17. Ridolo E, Martignago I, Passalacqua G, Mauro M, Incorvaia C. Evaluation of the safety of a protocol for switching venom immunotherapy products. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018;120:429-30.
18. Gupta PN, Kumar BK, Velappan P, Sudheer MD. Possible complication of bee stings and a review of the cardiac effects of bee stings. *BMJ Case Rep*. 2016;2016:bcr2015213974.

Correlación del volumen de entrenamiento en MET-min/semana con el porcentaje de ganancia de VO_{2p} -carga en pacientes con insuficiencia cardiaca con fracción de expulsión reducida, sometidos a un programa de rehabilitación cardiaca

Correlation of training volume in MET-min/week with the percentage of estimated VO_{2p} gain in patients with chronic heart failure with reduced ejection fraction, undergoing a cardiac rehabilitation program

Andrés Ku-González^{1*}, Jorge A. Lara-Vargas¹, Alfredo D. Pineda-García¹, Víctor J. Lastra-Silva¹, Maryely Villeda-Sánchez², Eduardo A. Leyva-Valadez² y José R. Arteaga-Martínez²

¹Servicio de Rehabilitación Cardiaca, División de Servicios Modulares, Facultad Mexicana de Medicina, Universidad La Salle; ²Servicio de Rehabilitación Cardiaca, División de auxiliares terapéuticos, Universidad Nacional Autónoma de México. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico caracterizado por disminución en la capacidad funcional. Los programas de rehabilitación cardiaca y prevención secundaria (PRHCyPS) han mostrado mejorar la calidad de vida y tolerancia al esfuerzo en este grupo de pacientes, pero sus efectos son dependientes del volumen. Nuestro objetivo es evaluar el grado de correlación del volumen de entrenamiento medido en equivalentes metabólicos (MET)-min/semana con el porcentaje de ganancia de consumo pico de oxígeno (VO_{2p}) (MET-carga) posterior a un PRHCyPS en pacientes con IC. **Método:** Estudio cuasiexperimental que evaluó la ganancia de VO_{2p} (MET-carga) en 31 pacientes posterior a un PRHCyPS, antes y después de una prueba de ejercicio convencional, que consistió en 30 min de entrenamiento dinámico al 70% frecuencia cardiaca de reserva (FCR) durante seis semanas, así como entrenamiento de kinesioterapia e intervención interdisciplinaria. Se calculó el volumen de entrenamiento de cada paciente en MET-min/semana (método de Kaminsky). Se midió el índice de correlación con Rho de Spearman y se consideró significancia estocástica con valor de $p < 0.05$. **Resultados:** El 70.6% fueron de sexo masculino, promedio de edad 61.5 ± 8.9 años, con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo promedio de $38 \pm 4.6\%$; el 96.8% de la IC fue de origen isquémico; un 55.9, un 29.4 y un 5.9% en clase funcional según la New York Heart Association I, II y III, respectivamente. Con un volumen de entrenamiento promedio de 504.34 ± 164 MET-min/semana. La mayor correlación se obtuvo en las poblaciones de alto riesgo, con una Rho: 0.486 ($p = 0.008$) por VO_{2p} -carga. **Conclusiones:** Si bien existe una ganancia sustancial en tolerancia al esfuerzo medido por VO_{2p} -carga, no obtuvimos suficiente grado de correlación entre el volumen de entrenamiento aplicado y la ganancia obtenida.

Palabras clave: Rehabilitación cardiaca. Insuficiencia cardiaca. Volumen de entrenamiento. Consumo pico de oxígeno. VO_{2p} .

Correspondencia:

*Andrés Ku-González.

E-mail: andreskugonzalez@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 25-02-2020

Fecha de aceptación: 11-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000088

Disponible en internet: 05-08-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):190-195

www.archivoscardiologia.com

Abstract

Objective: Heart failure is a clinical syndrome characterized by a decrease in functional capacity. Cardiac rehabilitation and secondary prevention (CR&SP) programs have been shown to improve quality of life and exercise tolerance in this group of patients, but their effects depends on training volume. Our objective is to evaluate the level of correlation of the training volume measured in metabolic equivalents (MET)-min/week with the percentage of peak oxygen consumption (VO_{2p}) gain (estimated MET) after a CR&SP in patients with chronic heart failure. **Method:** Quasi-experimental study that evaluated the gain of VO_{2p} (estimated MET) in 31 patients after a CR&SP, prior and post-exercise test, which consisted of 30 min of dynamic training at 70% heart rate reserve (HRR) for 6 weeks, with strength training and interdisciplinary intervention. The training volume of each patient was calculated in MET-min/week (Kaminsky's method). Spearman's Rho correlation index was measured and stochastic significance was considered with a value of $p < 0.05$. **Results:** 70.6% were male, average age $61.5 \text{ years} \pm 8.9$, with left ventricular ejection fraction average of $38 \pm 4.6\%$; 96.8% of the heart failure had an ischemic origin; 55.9, 29.4 and 5.9% in New York Heart Association functional class I, II and III, respectively. With an average training volume of $504.34 \pm 164 \text{ MET-min/week}$. The best correlation was obtained in high-risk population with Rho: 0.486 ($p = 0.008$) measured by estimated VO_{2p} . **Conclusions:** Although there is a substantial gain in exercise tolerance measured by estimated VO_{2p} , we did not obtain a sufficient level of correlation between the volume of training applied and the gain obtained.

Key words: Cardiac rehabilitation. Chronic heart failure. Training volume. Peak oxygen consumption. VO_{2p} .

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico causado por anomalía estructural o funcional, cuya principal característica es la reducción en la capacidad para realizar ejercicio aeróbico, lo cual es resultado de un insuficiente flujo de sangre hacia los músculos que participan en la actividad física y que es debido a un gasto cardíaco disminuido y aumento en las presiones intracardíacas en reposo o en estrés^{1,2}. Se puede clasificar según la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) en preservada, rango medio o reducida. Sus principales complicaciones son la discapacidad, hospitalizaciones recurrentes y muerte¹. La disminución de la tolerancia al esfuerzo de los pacientes con deterioro de la función ventricular es un fenómeno complejo que involucra modificaciones centrales (gasto cardíaco disminuido e hipertensión venocapilar pulmonar), metabolismo de la fibra musculoesquelética (anomalías periféricas como disfunción endotelial, vasoconstricción, activación ergorrefleja) y del sistema neurohumoral (catecolaminas, hormona antidiurética, sistema renina-angiotensina-aldosterona, péptido natriurético tipo B, ANP)³. En pacientes con IC el ejercicio concurrente genera ganancias importantes no solo en estos beneficios, sino en el consumo pico de oxígeno (VO_{2p})⁴ que están relacionadas con la dosis (volumen) de entrenamiento. Se han descrito los beneficios del entrenamiento físico en esta población desde los estudios de Belardinelli, et al., hasta los de ExtraMATCH^{5,6}. Metaanálisis como el HF-ACTION demostró una reducción del 39% de riesgo relativo (RR), del 11% del riesgo ajustado para todas las causas de hospitalizaciones y

un 15% de reducción del riesgo ajustado para mortalidad cardiovascular, donde en un análisis *post hoc* se determinó el volumen de entrenamiento empleado^{7,8}. No obstante, a medida que los programas de rehabilitación cardíaca se han hecho cada vez más heterogéneos (hospitalarios, domiciliarios, híbridos) sobre una población asimismo diversa que requiere una prescripción individualizada, la variación del volumen de entrenamiento ha sido muy variable; por esta razón, en estudios como el ExtraMATCH II es difícil precisar conclusiones respecto a los puntos duros en esta población (particularmente mortalidad)⁹. Esto última evidencia contrasta con los estudios que demuestran el impacto en la supervivencia con ganancias del VO_{2p} del 10 al 25% mediante entrenamiento moderado continuo^{10,11}. El volumen total de entrenamiento constituye un punto de referencia importante para mejorar no solo la sintomatología, sino también otros desenlaces. La prescripción basada en el costo energético de la actividad mediante equivalentes metabólicos (MET) es la aplicación más asequible, debido a que nos permite transformar en gasto calórico mediante la fórmula de Kaminsky el punto de corte en volumen para la generación de beneficios cardiovasculares que ascienden a más de 1,000 kcal/semana o 500-1,000 MET-min/semana^{11,12}. Sin embargo, desconocemos la correlación entre el volumen de entrenamiento expresado en una medida estandarizada como los MET-min/semana calculados con el método de Kaminsky¹³ con el impacto favorable expresado en el porcentaje de ganancia de VO_{2p} medido por carga. Nuestra hipótesis es que si las ganancias en VO_{2p} son dependientes del volumen

de entrenamiento, entonces podría existir una alta correlación entre el volumen de entrenamiento (MET-min/semana, Kaminsky) y el porcentaje de ganancia de VO_2p .

Objetivo

Correlacionar el volumen de entrenamiento aeróbico cuantificado con el método de Kaminsky con el porcentaje con el porcentaje de ganancia de VO_2p medido en MET-min/semana, posterior a un PRHCyPS en pacientes con IC con FE reducida.

Metodología

Se diseñó un estudio cuasiexperimental donde se evaluó el VO_2p medido por carga de ejercicio en prueba de esfuerzo convencional (con fines de evaluación, prescripción y estratificación del riesgo cardiovascular), previo y posterior a recibir un programa de entrenamiento concurrente supervisado que consistió de cinco sesiones por semana de 30 min de entrenamiento dinámico de 4-6 semanas al 70% de la frecuencia cardíaca de reserva (FCR), así como sesiones de kinesioterapia (con trabajo de la fuerza resistencia y otras cualidades biomotoras) e intervención interdisciplinaria. Se calculó el volumen de entrenamiento aeróbico de cada paciente en MET-min/semana con el método de Kaminsky¹², que se describe a continuación:

- MET-min. (MET estimados por carga de ejercicio) (duración/sesión en minutos) (número de sesiones/semana) = MET-min/semana
- Kilocalorías. (MET estimados por carga de ejercicio) (peso del paciente en kg) (duración de entrenamiento en fracción de hora) = Kcal/sesión (número de sesiones/semana) = Kcal/semana

El entrenamiento de fuerza fue otorgado pero no se cuantificó, dado que el método de Kaminsky se diseñó para el entrenamiento aeróbico. Se reclutaron un total de 31 pacientes con IC con FE reducida.

Análisis estadístico

Se midió el índice de correlación con Rho de Spearman y se consideró con una correlación mínima cuando el índice fue < 0.2, correlación baja cuando fue > 0.2 < 0.4, correlación moderada cuando el índice fue > 0.4 < 0.6, correlación buena cuando el índice fue > 0.6 < 0.8 y correlación muy buena cuando fue > 0.8. Se consideró significancia estocástica cuando el valor de p fue < 0.05.

Tabla 1. Características demográficas de la población

| Características clínicas | Total pacientes (n = 31) |
|--------------------------------------|--------------------------|
| Sexo n (%) | |
| Masculino | 24 (70.6) |
| Edad (años) | 61.5 ± 8.9 |
| IMC (kg/m ²) | 28.65 ± 4.6 |
| DAI n (%) | 1 (2.9) |
| Fracción de expulsión (%) | 38 ± 4.6 |
| CF NYHA n (%) | |
| I | 19 (55.9) |
| II | 10 (29.4) |
| III | 2 (5.9) |
| Cardiopatía isquémica n (%) | 30 (96.8) |
| Umbral isquémico n (%) | 9 (26.5) |
| Diabetes mellitus n (%) | 14 (41.2) |
| Hipertensión arterial n (%) | 25 (73.5) |
| Dislipidemia n (%) | 20 (58.8) |
| Enfermedad arterial periférica n (%) | 2 (5.9) |
| Obesidad n (%) | 18 (52.9) |
| Tabaquismo n (%) | 17 (50) |

IMC: índice de masa corporal; DAI: desfibrilador automático implantable; CF NYHA: clase funcional según la *New York Heart Association*.

Resultados

El 70.6% fueron hombres, promedio de edad 61.5 ± 8.9 años, con FEVI promedio de 38 ± 4.6%, el 96.8% de la IC fue de origen isquémico, y la distribución según la clase funcional según la *New York Heart Association* fue del 55.9, 29.4 y 58.9% en clase funcional I, II y III, como se muestra en la [tabla 1](#). Al estadiar a los pacientes en los grupos de riesgo por la tolerancia máxima al esfuerzo obtenido por el VO_2p alcanzado en la prueba de esfuerzo inicial, obtuvieron un VO_2p -carga de 5.9 ± 2.1 MET y el 74.4% de la población se ubicó en los grupos C y D, que son los que obtuvieron < 7 MET en la prueba de esfuerzo inicial, como se muestra en la [tabla 2](#). Así mismo, al calcular el promedio del volumen de entrenamiento otorgado se obtuvo 504.3 MET-min/semana ± 164.7, como se muestra en la [tabla 2](#). Con este volumen de entrenamiento se obtuvo una Rho=0.486 (p = 0.008) en la población estudiada, considerada de alto riesgo por sus características y donde se obtuvo una ganancia del 48.35 ± 30.64 % medido por VO_2p -carga, como se observa en la [tabla 3](#). Si bien no pudimos demostrar correlación

Tabla 2. Variables cardiovasculares. Los grupos se conformaron por los pacientes según la tolerancia máxima al esfuerzo por el VO_{2p} alcanzado en su prueba de esfuerzo inicial, siendo los grupos A y B los que tuvieron mejor tolerancia al esfuerzo y los grupos C y D los que peor desempeño tuvieron en la evaluación inicial

| Variables cardiovasculares | Unidades |
|--|---------------|
| VO _{2p} inicial (MET) | 5.9 ± 2.1 |
| Riesgo cardiovascular por VO _{2p} n (%) | |
| Grupo A (> 10 MET) | 2 (6.5) |
| Grupo B (> 7 < 10 MET) | 6 (19.4) |
| Grupo C (> 5 < 7 MET) | 11 (35.5) |
| Grupo D (< 5 MET) | 12 (38.7) |
| % MET teórico (%) | 75 ± 25 |
| Fracción de expulsión (%) | 38 ± 4.6 |
| Volumen de entrenamiento (MET-min/semana) | 504.3 ± 164.7 |

VO_{2p}: consumo de oxígeno pico; MET: equivalente metabólico.

Tabla 3. Matriz de correlación de volumen de entrenamiento vs. porcentaje de ganancia de VO_{2p} vs. grupo de riesgo cardiovascular por VO_{2p} obtenido en prueba de esfuerzo inicial

| | Ganancia de VO _{2p} (%) | Grupo de riesgo según VO _{2p} | Volumen de entrenamiento |
|--|----------------------------------|--|--------------------------|
| Ganancia de VO _{2p} (%) | 1 | 0.486* | 0.052 |
| Grupo de riesgo según VO _{2p} | 0.486* | 1 | 0.124 |
| Volumen de entrenamiento | 0.052 | 0.124 | 1 |

*p < 0.01.

Índice de correlación de Rho de Spearman (sin correlación: 0.0; correlación mínima: 0.0-0.2; correlación baja: 0.2-0.4; correlación moderada: 0.4-0.6; correlación buena: 0.6-0.8; correlación muy buena: 0.8-1.0).

VO_{2p}: consumo de oxígeno pico.

estadísticamente significativa, es evidente la ganancia de VO_{2p} en la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio, como se observa en la figura 1, con el volumen de entrenamiento otorgado.

Discusión

Los programas de rehabilitación cardíaca y prevención secundaria están diseñados con el entrenamiento concurrente como eje rector y la intervención interdisciplinaria, que en su conjunto contribuyen a mejorar la calidad de vida, reintegración a la vida social y laboral, además del impacto positivo en ganancia en tolerancia

al esfuerzo medido en VO_{2p} y en desenlaces duros como mortalidad total y cardiovascular en la población con IC como se reportaron en los estudios de Belardinelli, et al., así como en metaanálisis como el HF-ACTION y el ExtraMATCH I-II^{5,6,7,14}. Sin embargo los beneficios del entrenamiento concurrente son dependientes de la dosis, y la prescripción basada en el costo energético de la actividad mediante MET es la aplicación más recomendada y estandarizada descrita por el *American College of Sport Medicine* y Kaminsky, et al.¹³. Lo anterior adquiere relevancia debido a que por cada MET ganado la supervivencia se incrementa un 12%¹². El volumen de entrenamiento reportado en la población con IC se encuentra en un margen amplio, porque se incluyeron programas supervisados, híbridos y domiciliarios, la duración del programa y la intensidad del entrenamiento, así como la frecuencia por semana, lo que hace difícil estandarizar la intervención y por lo tanto hacer la correlación con las ganancias en VO₂, así como en los desenlaces como mortalidad y hospitalización^{5,6,7,9,14}. En este estudio incluimos población con IC fracción de expulsión reducida (FER) y la totalidad de los pacientes obtuvieron ganancias del VO₂ por lo menos del 17.86% (promedio del 48.35%) con respecto al VO_{2p} medido en la prueba de esfuerzo inicial con el volumen de entrenamiento otorgado, si bien un porcentaje de los pacientes recibieron menos de 500 MET-min/semana, aún se encontraron dentro del rango reportado por Kateyian, et al.⁸, donde los beneficios cardiovasculares se describieron con por lo menos 3 MET-hora/semana, volumen de entrenamiento que alcanzó en su totalidad la población incluida en este estudio. Sin embargo, el grado de correlación fue intermedio, entre el volumen de entrenamiento y el porcentaje de ganancia de VO_{2p} obtenido en la población, a pesar de su significancia estocástica (p = 0.008). Esto puede explicarse debido a que la población fue reducida en nuestro centro de rehabilitación y algunos pacientes no alcanzaron el 80% de asistencia recomendada para las sesiones de entrenamiento en las guías de prescripción del ejercicio. Otro factor posiblemente influyente en los resultados fue la imposibilidad de cuantificar fue el entrenamiento de fuerza; esto es que a los pacientes se les otorgó entrenamiento concurrente (aeróbico y de fuerza), sin embargo, el método de Kaminsky únicamente contempla la conversión a MET-min/semana o kcal/semana del entrenamiento aeróbico, por lo que no es posible medir el costo energético de las sesiones de kinesioterapia y esto explica por qué a pesar del poco entrenamiento declarado (504 ± 164.7 MET-min/semana), el

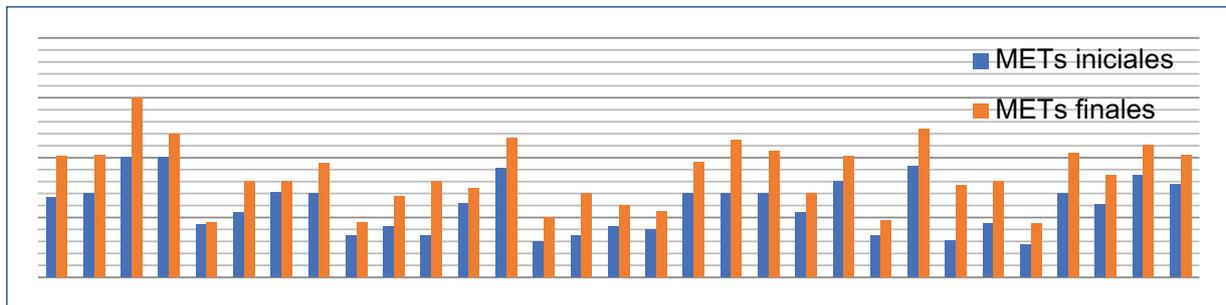


Figura 1. Ganancia de MET posterior a programa de rehabilitación cardiaca y prevención secundaria de 31 pacientes con insuficiencia cardiaca con FE reducida. En esta figura se observa en las columnas de color rojo la ganancia en tolerancia al esfuerzo inicial y comparativo expresadas en MET posterior a un PRHCyPS. MET: equivalente metabólico; PRHCyPS: programa de rehabilitación cardiaca y prevención secundaria; FE: fracción de eyección.

porcentaje de ganancia en VO_{2p} fue considerable (dado que se trabajaron ambos componentes que suelen tener impacto favorable para la ganancia de VO_{2p}), pero no fue posible cuantificar el costo metabólico del entrenamiento de fuerza para toda la población incluida en el estudio (con la metodología de Kaminsky). Es indudable que la rehabilitación cardiaca tiene un efecto positivo tanto periférico como central con todos los beneficios a nivel endotelial, neurohumoral, endocrino, con repercusión positiva en desenlaces duros como mortalidad por todas las causas, mortalidad cardiovascular, calidad de vida y reingresos hospitalarios como los demostrados en los estudios de Belardinelli, et al.^{5,6} y que la prescripción del entrenamiento es individual y personalizada, pero con la medición del volumen de entrenamiento de una manera estandarizada es posible evaluar si los objetivos y los resultados del PRHCyPS son alcanzados y se correlacionan con el entrenamiento prescrito. Dentro de nuestras limitaciones encontramos que hizo falta cuantificar volumen de entrenamiento dinámico debido a la falta de asistencia en un grupo de ellos. Otra limitación es la naturaleza inherente de la IC respecto a sus resultados. En la estratificación de riesgo hubo un 25.9% de la población que obtuvo > 7 MET de VO_{2p} en la prueba de esfuerzo inicial, y las ganancias en VO_{2p} son más notorias en la población con franco deterioro de la reserva miocárdica (Tablas 2 y 3).

Conclusiones

Si bien existe una ganancia sustancial en tolerancia al esfuerzo medido por VO_{2p} -carga, no obtuvimos suficiente grado de correlación entre el volumen de entrenamiento aplicado y la ganancia obtenida. Sin

embargo, todos los pacientes obtuvieron ganancias en el VO_2 y los ubicados en los grupos de más alto riesgo (C y D) que componen el 74.4% de la población en el estudio, son los que mayor ganancia de VO_2 obtuvieron con un grado de correlación estocásticamente significativo con el volumen de entrenamiento declarado.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H, Cleland JGF, Coats AJS, et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.
2. Piña IL, Apstein CS, Balady GJ, Belardinelli R, Chaitman BR, Duscha BD, et al. Exercise and heart failure: A statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention. Circulation. 2003;107(8):1210-25.

3. Maroto JM, Prados C. Rehabilitación cardiaca. Historia. Indicaciones. Protocolos. En: Maroto JM. Rehabilitación cardiovascular. España: Editorial Panamericana; 2011. pp. 3-18.
4. Fletcher B, Magyari P, Prussak K, Churilla J. Entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardiaca. *Rev Med Clin Condes*. 2012;23(6):757-65.
5. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. Randomized controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: Effects on functional capacity, quality of life and clinical outcome. *Circulation*. 1999;99:1173-82.
6. Belardinelli R, Georgiou D, Cianci G, Purcaro A. 10-Year exercise training in chronic heart failure: A randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:1521-8.
7. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, et al. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure, HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(14):1439-50.
8. Keteyian SJ, Leifer ES, Houston-Miller N, Kraus WE, Clinton AB, O'Connor CM, et al. Relation between volume of exercise and clinical outcomes in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(19):1899-905.
9. Taylor RS, Walker S, Smart NA, Piepoli MF, Warren FC, Ciani O, et al. Impact of exercise-based cardiac rehabilitation in patients with heart failure (ExTraMATCH II) on mortality and hospitalisation: an individual patient data meta-analysis of randomised trials. *Eur J Heart Fail*. 2018; 20(12):1735-43.
10. Abellán-Alemán J, Sainz de Baranda-Andújar P, Ortín-Ortín EJ. Guía para la prescripción del ejercicio físico en pacientes con riesgo cardiovascular. 2ª ed. [Internet]. Sociedad Española de Hipertensión, Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial, Sociedades Autonómicas de Hipertensión; 2014. Disponible en: <https://www.seh-lelha.org/wp-content/uploads/2017/03/GuiaEjercicioRCV.pdf>
11. Tocco A, Matz K, Huls S, Zavala M, Sexton J. American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. 5th edition. EE.UU.: Human Kinetics; 2013.
12. Kokkinos P, Myers J, Faselis C, Panagiotakos DB, Dourmas M, Pittaras A, et al. Exercise capacity and mortality in older men: a 20 year follow up study. *Circulation*. 2010;122:790-7.
13. Squires RW, Kaminsky LA, Porcari JP, Ruff JE, Savage PD, Williams MAI. Progression of exercise training in early outpatient cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2018;38:139-46.
14. Piepoli MF, Davos C, Francis DP, Coats AJ. Exercise training meta-analysis of trials in patients with chronic heart failure (ExTraMATCH). *BMJ*. 2004;328(7433):189.

Fibrosis endomiocárdica: una cardiomiopatía restrictiva en países en vía de desarrollo

Endomyocardial fibrosis: a restrictive cardiomyopathy in developing countries

Juan F. Vásquez-Rodríguez^{1*}, Ramón I. Medina-Mur¹, Luis E. Giraldo^{1,2}, Marietta L. Juan-Guardela^{1,2}, Julián Gelves^{1,3} y Claudia P. Jaimes^{1,3}

¹División de Cardiología, Fundación Cardiolinfantil IC, Universidad El Bosque, Facultad de Medicina y Ciencias de la salud; ²Universidad El Rosario, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud; ³Departamento de Imagen Cardiovascular, Fundación Cardiolinfantil IC. Bogotá D.C., Colombia

Resumen

Objetivo: La fibrosis endomiocárdica (FE) es una cardiomiopatía restrictiva infrecuente. En América Latina son escasos los reportes. En el presente trabajo se realiza una descripción de una serie de pacientes diagnosticados de FE en Colombia. **Método:** Realizamos una búsqueda en los registros de imágenes de resonancia magnética (RM) cardíaca realizadas en nuestra institución entre 2016 y 2019 en busca de pacientes con diagnóstico de FE. Se describieron sus características sociodemográficas, clínicas y de imagen. **Resultados:** Nueve pacientes fueron diagnosticados de FE (el 66.7% mujeres), con una edad promedio de 69 años. Los pacientes presentaron un promedio de 2.6 años de evolución. El principal síntoma referido fue disnea, seguido de síncope, dolor torácico y palpitaciones. En ninguno de ellos se sospechó FE como diagnóstico inicial. En cuanto a los hallazgos ecocardiográficos, se identificó compromiso predominante del ventrículo izquierdo, seguido de compromiso biventricular. Todos los pacientes presentaron patrón de llenado restrictivo con dilatación auricular izquierda severa. En el análisis retrospectivo se cumplieron los criterios de Mocumbi para el diagnóstico de FE en el 100% de los pacientes con gravedad moderada (77.8%). Las imágenes de RM mostraron función sistólica biventricular y volúmenes preservados. Se observó depósito focal de gadolinio subendocárdico a nivel apical y se confirmó la presencia de trombo en el 66% de los casos. **Conclusión:** La FE es una cardiomiopatía restrictiva infrecuente circunscrita a países tropicales. La mayoría de los pacientes en nuestra serie presentaron compromiso aislado del ventrículo izquierdo, seguido de compromiso biventricular, con función ventricular usualmente preservada.

Palabras clave: Cardiomiopatía restrictiva. Falla cardíaca congestiva. Fibrosis endomiocárdica.

Abstract

Objective: Endomyocardial fibrosis (EF) is an unusual restrictive cardiomyopathy. In Latin America there are few reports. Here, we made a description of patients diagnosed with EF in Colombia. **Method:** We conducted a search in the records of cardiac magnetic resonance imaging (MRI) performed in our institution between 2016-2019 looking for patients with a diagnosis of EF; sociodemographic, clinical and imaging characteristics were described. **Results:** Nine patients were diagnosed with EF (66.7% female), with an average age of 69 years. Patients presented an average evolution of 2.6 years. The main reported symptom was dyspnea, followed by syncope, chest pain, and palpitations. None of them was initially suspected for EF. Regarding echocardiographic findings, predominant left ventricular involvement was identified, followed by bi-ventricular

Correspondencia:

*Juan F. Vásquez-Rodríguez

E-mail: juanfevasquez8@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 11-04-2020

Fecha de aceptación: 24-06-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000150

Disponible en internet: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):196-201

www.archivoscardiologia.com

*involvement. All the patients presented a restrictive filling pattern with severe left atrial dilation. In a retrospective analysis, Mocumbi criteria for diagnosis of EF were met in 100% of the patients, majority with moderate severity (77.8%). Cardiac MRI showed biventricular systolic function and volumes preserved. Focal subendocardial late gadolinium enhancement was observed on the apex and apical thrombus was confirmed in 66% of the patients. **Conclusion:** FE is an uncommon restrictive cardiomyopathy limited to tropical countries. Most of patients in our series presented isolated involvement of left ventricle, followed by bi-ventricular involvement, with ventricular function usually preserved.*

Key words: Restrictive cardiomyopathy. Congestive heart failure. Endomyocardial fibrosis.

Introducción

La fibrosis endomiocárdica (FE) es una miocardiopatía restrictiva infrecuente considerada una enfermedad tropical asociada a países de «bajos ingresos». Al realizar una búsqueda en Medline con la palabra clave “endomyocardial fibrosis” se despliega una limitada fuente de información entre los años 1946 y 2020, con un promedio de 46 artículos por año. En 1948, Davis describió el primer caso en Uganda¹, y en la actualidad se estiman 10-12 millones de personas afectadas en todo el mundo². La edad de presentación tiene un comportamiento bimodal, con un primer pico a los 10 años y un segundo pico a los 30 años³. Los países con mayor prevalencia de la enfermedad se ubican en la línea ecuatorial, y Nigeria es el país más afectado.

En América Latina son escasos los reportes² y la evidencia existente proviene de Brasil y Colombia; en este último país hay tres reportes de caso⁴⁻⁶ con características similares a las descritas en pacientes del continente africano.

El objetivo del presente trabajo es describir una serie de casos diagnosticados de FE en un centro de referencia cardiovascular en Bogotá, Colombia, señalando sus características sociodemográficas, clínicas y de diagnóstico por imagen cardiovascular multimodal.

Método

Realizamos una búsqueda en los registros de imágenes de resonancia magnética (RM) cardíaca llevadas a cabo en nuestra institución entre 2016 y 2019 en busca de pacientes con diagnóstico de FE. Los pacientes debían contar además con estudios de ecocardiografía realizados en la misma institución.

Los estudios de ecocardiografía fueron realizados con equipos Phillips iE33 (Koninklijke Philips n.v.), Phillips EPIQ7 (Koninklijke Philips n.v.) y GE VividE9 (General Electric Company). Las imágenes de RM cardíaca se obtuvieron con un equipo Phillips Ingenia 1.5 T (Koninklijke Philips n.v.).

Se describieron las características sociodemográficas, clínicas y de imagen.

Resultados

Nueve pacientes fueron identificados con diagnóstico de FE. Las características generales se describen en la **tabla 1**. El 66.7% fueron mujeres y la edad promedio fue de 69 años. El tiempo promedio entre el diagnóstico y la fecha de corte de recolección de datos fue de 2.6 años, sin registro de mortalidad en este periodo. El principal síntoma referido fue disnea, seguido de síncope, dolor torácico y palpitaciones. En los pacientes con síncope (5, 55,6%), la etiología fue clasificada de la siguiente manera: de origen cardíaco en dos por presencia de taquicardia ventricular no sostenida y disfunción sinusal diagnosticados por hallazgos en Holter de ritmo de 24 horas asociados a síntomas; neuromediado o vasovagal en dos pacientes con prueba de mesa basculante positiva con respuesta mixta; y ortostático en un paciente con posible disfunción autonómica por diabetes y altas dosis de antihipertensivos.

En todos los pacientes se contó con al menos un trazo electrocardiográfico de 12 derivaciones. Seis de los nueve pacientes se encontraban en ritmo sinusal y los tres restantes en ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular controlada. De los seis pacientes en ritmo sinusal, todos presentaron algún trastorno de la conducción intraventricular, cinco de ellos caracterizados como trastorno inespecífico y uno como bloqueo completo de rama izquierda. Todos los pacientes presentaron trastornos difusos de la repolarización relacionados con los trastornos de conducción descritos previamente.

En ninguno de ellos se sospechó FE como diagnóstico clínico inicial. La sospecha diagnóstica se suscitó después del estudio ecocardiográfico, sin realizar un diagnóstico definitivo en ninguno de los casos por este método.

El ecocardiograma identificó compromiso predominante del ventrículo izquierdo, seguido por compromiso

Tabla 1. Características generales de la población

| | Total: 9 n (%) |
|--|----------------|
| Sexo femenino | 6 (66.7) |
| Edad (años) | 69 ± 8 |
| Síntomas | |
| Dolor torácico | 3 (33.3) |
| Disnea | 6 (66.7) |
| Palpitaciones | 3 (33.3) |
| Síncope | 5 (55.6) |
| Edema de extremidades | 1 (11.1) |
| Diagnóstico inicial | |
| ICC | 3 (33.3) |
| CMH | 2 (22.2) |
| Cardiopatía isquémica | 2 (22.2) |
| Trombo apical | 1 (11.1) |
| Dolor torácico a estudio | 1 (11.1) |
| Hallazgos ecocardiográficos | |
| Compromiso biventricular | 2 (22.2) |
| Compromiso ventrículo izquierdo | 7 (77.8) |
| Compromiso ventrículo derecho | 0 (0) |
| FEVI (%) | 45 ± 11 |
| LVEDV (ml) | 58 ± 15 |
| Volumen AI indexado (ml/m ²) | 60 ± 23 |
| Patrón restrictivo en diástole | 9 (100) |
| Criterios diagnósticos de Mocumbi | |
| Sí | 9 (100) |
| Leve | 1 (11.1) |
| Moderado | 7 (77.8) |
| Grave | 1 (11.1) |
| Hallazgos RM cardiaca | |
| FEVI (%) | 60 ± 4 |
| FEVD (%) | 55 ± 8.0 |
| LVEDV indexado (ml/m ²) | 59 ± 25 |
| RVEDV indexado (ml/m ²) | 82 ± 47 |
| Trombo apical (confirmado con RM cardiaca) | |
| Sí | 6 (66.6) |

AI: aurícula izquierda; CMH: cardiomiopatía hipertrófica; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; LVEDV: volumen de fin de diástole del ventrículo izquierdo; RVEDV: volumen de fin de diástole del ventrículo derecho; RM: resonancia magnética.

biventricular, con disfunción sistólica ventricular izquierda leve. Todos los pacientes presentaron patrón de llenado restrictivo con dilatación auricular izquierda grave. Los principales diagnósticos fueron cardiomiopatía hipertrófica o trombo apical (o ambos). Al realizar el análisis retrospectivo, el 100% de los pacientes cumplieron los criterios de Mocumbi (Tabla 2) para diagnóstico de FE, siendo de grado moderado en el 77.8%.

De los parámetros evaluados por los criterios diagnósticos ecocardiográficos, los más frecuentes fueron,

en su orden: placas endomiocárdicas > 2 mm de grosor (9/9), obliteración del ápex ventricular derecho o izquierdo (9/9, predominantemente el ápex ventricular izquierdo, en ocho pacientes), patrón de flujo restrictivo a través de las válvulas mitral o tricúspide (9/9), dilatación auricular con ventrículos de tamaño normal (4/9), engrosamiento difuso de la valva anterior mitral (2/9) y disfunción de las válvulas auriculoventriculares debido a adhesión del aparato valvular a la pared ventricular (1/9, con presencia de insuficiencia mitral moderada).

En todos los pacientes se realizó caracterización con RM cardiaca, y la función sistólica biventricular y los volúmenes fueron normales. En la secuencia de realce tardío, el compromiso fue exclusivo del subendocardio en los segmentos apicales; en dos de los pacientes hubo extensión a los segmentos medios del ventrículo izquierdo. Se identificó trombo apical en el 66% de los pacientes.

Los pacientes descritos continuaron seguimiento clínico por cardiología. Al momento del egreso hospitalario, el 88,8% recibía un betabloqueador, el 77,7% un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o un antagonista de los receptores de angiotensina II (ARA-II), el 22,2% furosemida y solo el 10% espironolactona o hidroclorotiazida.

Después de revisar los datos sociodemográficos, clínicos y de imagen, no fue posible establecer alguna relación causal para la enfermedad.

Discusión

La fibrosis endomiocárdica es una condición inusual particularmente limitada a países denominados «del Trópico» o de bajos recursos², frecuentemente subdiagnosticada y con pobre información descrita, lo que dificulta su identificación y tratamiento.

Esta condición no tiene una edad de presentación claramente establecida. Se menciona que los síntomas suelen ser tardíos en el curso de la enfermedad. Algunos autores señalan edades tempranas, con un pico en la infancia y un segundo pico en la edad adulta⁷. Sin embargo, en nuestro estudio las edades oscilaron entre la quinta y la séptima décadas de la vida.

Se especula que la FE puede tener tres fases: una de inflamación aguda, usualmente asintomática y rara vez detectada, en la que es probable identificar eosinofilia⁹; otra indeterminada o de transición; y finalmente una fase crónica en la que se hacen evidentes los signos y síntomas de falla cardíaca. Este

Tabla 2. Criterios diagnósticos ecocardiográficos FE – Criterios de Mocumbi

| Criterio | Puntos |
|--|--------|
| Criterios mayores | |
| Placas endomiocárdicas > 2 mm de grosor | 2 |
| Parches endomiocárdicos delgados (< 1 mm) que afecten más de una pared ventricular | 3 |
| Obliteración del ápex ventricular derecho o izquierdo | 4 |
| Trombo o contraste espontáneo en ausencia de disfunción ventricular grave | 4 |
| Retracción del ápex ventricular derecho | 4 |
| Disfunción de las válvulas auriculoventriculares debido a adhesión del aparato valvular a la pared ventricular | 1-4 + |
| Criterios menores | |
| Parches endomiocárdicos delgados que afecten una pared ventricular | 1 |
| Patrón de flujo restrictivo a través de las válvulas mitral o tricúspide | 2 |
| Apertura diastólica de la válvula pulmonar | 2 |
| Engrosamiento difuso de la valva anterior mitral | 1 |
| Dilatación auricular con ventrículos de tamaño normal | 2 |
| Movimiento en M del tabique interventricular y pared posterior plana* | 1 |
| Aumento en la densidad de la banda moderadora y otras bandas intraventriculares | 1 |

Diagnóstico definitivo con 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 criterios menores.

Score < 8: leve, Moderado 8 – 15 y Severo > 15.

AV: Auriculoventricular.

*El movimiento M del tabique interventricular se refiere a un patrón de movimiento observado en la ecocardiografía en modo M, que se cree se debe a la obliteración o restricción del ápice ventricular izquierdo combinado con regurgitación mitral.

+ Clasificar según la severidad de la insuficiencia.

Adaptado de Mocumbi, et al. 2008⁹.

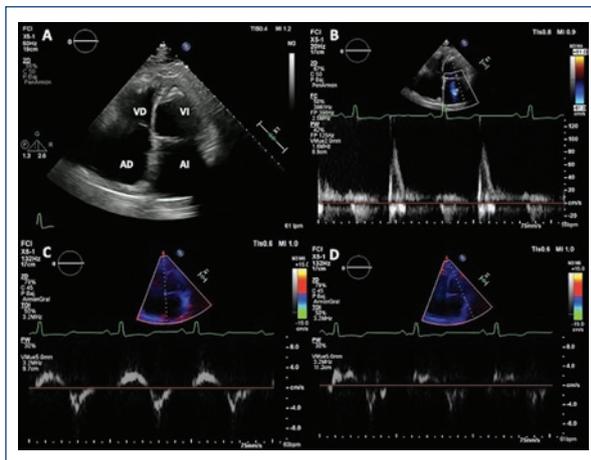


Figura 1. Hallazgos de FE en Ecocardiograma transtorácico. A: Proyección apical 4 cámaras con obliteración del ápex dilatación biauricular severa. B: Doppler pulsado de la válvula mitral con onda E de 1.2 m/s, desaceleración < 160 msg y relación E/A > 2. C: Doppler tisular septal del anillo mitral, onda e' de 0.4 m/s. D: Doppler tisular lateral del anillo mitral, onda e' 0.4 m/s. Los hallazgos son concordante con disfunción diastólica restrictiva. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

comportamiento no ha podido ser confirmado en estudios clínicos².

La enfermedad se caracteriza por un patrón típicamente restrictivo (Fig. 1) secundario a un proceso de

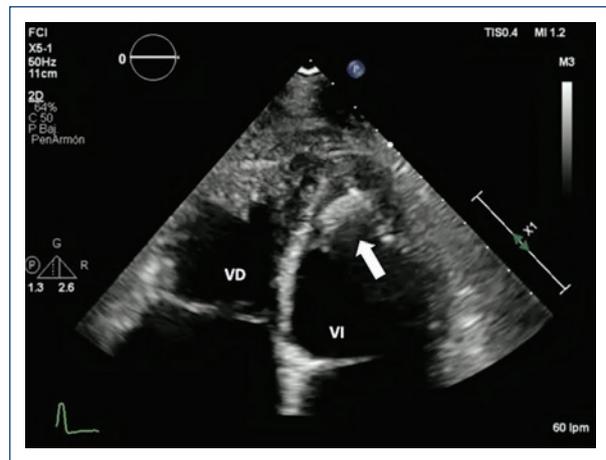


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. Proyección apical de cuatro cámaras con zoom para ventrículos, con obliteración apical y una imagen en el ápex sugestiva de trombo apical (flecha). VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

fibrosis que afecta la superficie subendocárdica, de localización típicamente apical (Fig. 2). Esta condición estuvo presente en todos nuestros pacientes.

Los estudios previos han descrito que el compromiso es biventricular en la mitad de los casos (50%), seguido del compromiso exclusivo del ventrículo izquierdo (40%) y del compromiso exclusivo del ventrículo derecho (10%)¹⁰. En los pacientes con afección del ventrículo

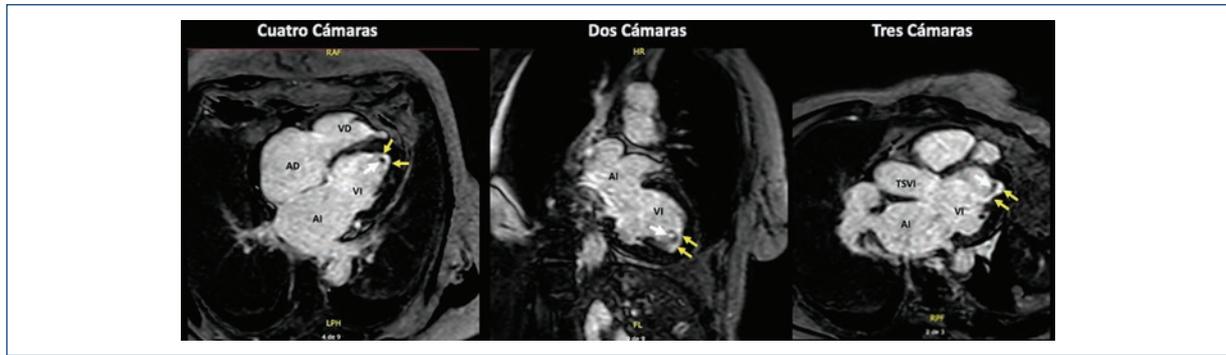


Figura 3. Resonancia nuclear magnética cardíaca, secuencias de realce tardío. Se aprecian zonas de depósito focal de gadolinio de distribución subendocárdica (flechas) que representan el compromiso por fibrosis endomiocárdica. Inmediatamente antes de las zonas de realce se aprecia una imagen ovoide hipointensa que corresponde con trombo apical. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; TSVI: tracto de salida del ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

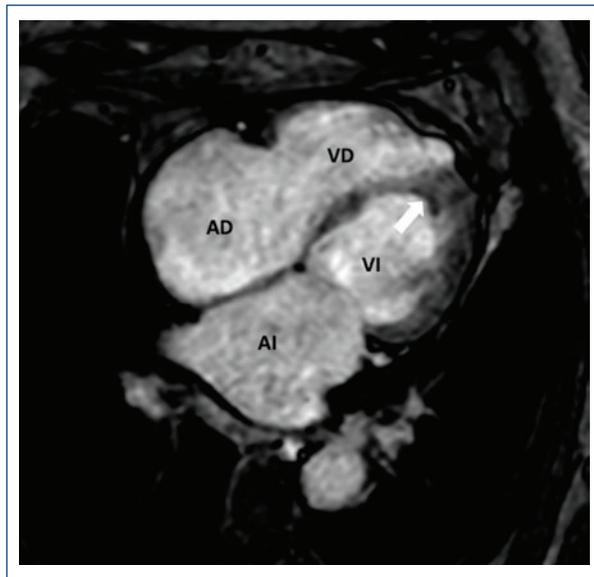


Figura 4. Resonancia nuclear magnética cardíaca de cuatro cámaras. Secuencia PSIR TFE, se aprecia imagen hipointensa (flecha correspondiente a trombo apical. AD: aurícula derecha; AI: aurícula izquierda; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

izquierdo, la fibrosis puede extenderse a los segmentos medios y la valva posterior de la válvula mitral, respetando la valva anterior y el tracto de salida del ventrículo izquierdo¹¹. En los pacientes aquí descritos, el compromiso ventricular izquierdo aislado fue el principal patrón de presentación, y solo hubo dos casos de compromiso biventricular y ninguno con afección exclusiva del ventrículo derecho.

Los pacientes con compromiso del ventrículo derecho presentan característicamente distensión yugular,

hepatomegalia, ascitis y edema de los miembros inferiores¹¹. En algunos pacientes se ha identificado ascitis grave sin otros signos de falla cardíaca derecha, planteando la posibilidad de compromiso por fibrosis e inflamación del peritoneo². No identificamos ascitis en nuestros pacientes.

Las teorías en cuanto a la etiología son diversas. En nuestra descripción no fue posible establecer relación causal alguna. Algunos agentes infecciosos, especialmente parasitarios como esquistosomas, filarias y plasmodios, se han relacionado con el desarrollo de la enfermedad, favoreciendo la presencia de eosinofilia y una posible reacción inflamatoria desmedida en el endocardio. También factores dietarios, como el consumo de cassava (*Manihot esculenta crantz*), tubérculo que contiene linamarina y que en el tracto gastrointestinal libera cianuro de hidrógeno, se han propuesto como otra posible etiología al alterar la biología del cardiomiocito. Los modelos animales han demostrado vacuolización intracelular y fibrosis intersticial del tejido miocárdico con el consumo de cassava³. Por último, se plantea una posible susceptibilidad genética, no muy bien sustentada hasta el momento.

El diagnóstico de la enfermedad es frecuentemente pasado por alto dado que se confunde con otras condiciones como la cardiomiopatía hipertrófica, la sarcoidosis cardíaca, la amiloidosis y trombos apicales¹². En nuestra serie, los diagnósticos iniciales fueron, en su orden: insuficiencia cardíaca congestiva, cardiomiopatía hipertrófica, cardiopatía isquémica y trombo apical.

El ecocardiograma transtorácico es una herramienta de gran utilidad ante la sospecha de la

enfermedad. En el año 2008 se realizó un estudio para evaluar la prevalencia de la enfermedad en una población rural de Mozambique empleando ecocardiografía transtorácica como método diagnóstico; de este derivan los criterios para el diagnóstico ecocardiográfico de FE, también denominados criterios de Mocumbi (Tabla 2)⁸. El 100% de la población analizada en nuestro trabajo cumplió los criterios diagnósticos, siendo los hallazgos más frecuentes la presencia de placas endomiocárdicas que pueden obliterar el ápex ventricular, asociado a patrón restrictivo y compromiso de las válvulas auriculoventriculares con algún grado de disfunción de estas. Los criterios diagnósticos permiten además estadificar la gravedad de la enfermedad, la cual fue moderada en la mayoría de los casos presentados.

La RM cardíaca es otra técnica de imagen de gran utilidad en el diagnóstico de FE, pues permite identificar las áreas de fibrosis de distribución subendocárdica (Fig. 3) y reclasificar el tamaño y la función de las cámaras ventriculares, como sucedió en la presente serie, así como la identificación de trombos apicales, que se han descrito hasta en un 40% de la población¹³. En nuestra serie se identificaron en el 66% de los pacientes (Figs. 3 y 4).

En cuanto al tratamiento y el pronóstico de la FE, algunas series reportan una sobrevida no mayor de 2 años en estadios avanzados de la enfermedad¹⁴. Esta fue mayor en los pacientes de nuestra serie, que han logrado más de 2 años de evolución desde el momento del diagnóstico, aún sin registro de mortalidad.

El tratamiento se basa en los lineamientos del cuidado convencional de la falla cardíaca crónica. Para los pacientes aquí descritos, el uso de betabloqueadores, IECA o ARA-II fue superior al 75%. La terapia definitiva es el trasplante cardíaco.

Conclusión

La FE es un tipo de cardiopatía restrictiva infrecuente, diagnosticada en países denominados «del Trópico», con compromiso biventricular o ventricular izquierdo exclusivo, pronóstico variable y etiología pobremente establecida. El tratamiento se basa en el bloqueo neurohumoral, y el trasplante de corazón es la terapia definitiva.

Financiamiento

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de agencias de financiación en los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Connor DH, Somers K, Hutt MSR, Manion WC, D'Arbela PG. Endomyocardial fibrosis in Uganda (Davies' disease). 1. An epidemiologic, clinical, and pathologic study. *Am Heart J.* 1967;74:687-709.
2. Beaton A, Mocumbi AO. Diagnosis and management of endomyocardial fibrosis. *Cardiol Clin.* 2017;35:87-98.
3. Grimaldi A, Mocumbi AO, Freers J, Lachaud M, Mirabel M, Ferreira B, Narayanan K, et al. Tropical Endomyocardial Fibrosis: Natural History, Challenges, and Perspectives. *Circulation.* 2016;133(24):2503-15.
4. Rodríguez-González MJ, Torres AM, Echeverría LE. Fibrosis endomiocárdica. *Rev Colomb Cardiol.* 2017;24:407.e1-5.
5. Villamil-Munévar A, Barbosa C, Ternera-Barrios A, Luis J, Olaya A. Fibrosis endomiocárdica. *Rev. Colomb. Cardiol.* 2017;24(1):59.
6. Uenishi EK. Reporte de un caso de endomiocardiopatía en Colombia. *Falta revista.* 2014;21:414-8.
7. Bukhman G, Ziegler J, Parry E. Endomyocardial fibrosis: still a mystery after 60 years. *PLoS Negl Trop Dis.* 2008;2:1-7.
8. Mocumbi AO, Ferreira MB, Sidi D, Yacoub MH. A population study of endomyocardial fibrosis in a rural area of Mozambique. *N Engl J Med.* 2008;359:43-9.
9. Andy JJ, Bishara FF, Soyinka OO. Relation of severe eosinophilia and microfilariasis to chronic African endomyocardial fibrosis. *Br Heart J.* 1981;45:672-80.
10. Bhatti K, Lopez-Mattei J. Endomyocardial fibrosis. *StatPearls.* 2020. (Consultado el 26 de enero de 2020.) Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30020665>
11. Marangou J, Beaton A, Aliku TO, Nunes MCP, Kangaharan N, Reményi B. Echocardiography in indigenous populations and resource poor settings. *Hear Lung Circ.* 2019;28:1427-35.
12. Dato I. How to recognize endomyocardial fibrosis? *J Cardiovasc Med.* 2015;16:547-51.
13. Gulati GS, Sharma AK, Paliwal S, Seth S, Ramakrishnan S, Jagia P, et al. Cardiac magnetic resonance in tropical endomyocardial fibrosis. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2011;13(S1):P270.
14. Bhatti K, Bandlamudi M, Lopez-Mattei J. Endomyocardial Fibrosis. [Updated 2020 Aug 12]. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513293/>.*

Vida saludable perdida por discapacidad aguda, crónica y muerte prematura en hipertensión arterial

Disability adjusted life years lost due to acute, chronic disability and premature death in arterial hypertension

Enrique Villarreal-Ríos^{1*}, Griselda Montoya-Cruz^{1,2}, Emma R. Vargas-Daza¹, Liliana Galicia-Rodríguez¹, Verónica Escorcia-Reyes³ y Laura A. Cu-Flores⁴

¹Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud Querétaro, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Querétaro; ²Servicio de Medicina Familiar, Unidad de Medicina Familiar No 9, IMSS, Querétaro; ³Unidad de Medicina Familiar No 6, IMSS, San Juan del Río, Querétaro; ⁴Unidad de Medicina Familiar No 16, IMSS, Querétaro. México

Resumen

Objetivo: Determinar la vida saludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes mellitus. **Método:** La vida saludable perdida se determinó a partir de la discapacidad crónica (enfermedad renal crónica, cardiopatía y evento vascular cerebral), la discapacidad aguda (crisis hipertensiva y emergencia hipertensiva) y la muerte prematura. Se identificaron la edad del diagnóstico, la edad de la complicación, la prevalencia de la complicación, la duración del evento agudo, el número de eventos agudos, el tiempo vivido con hipertensión, la edad de la muerte y la esperanza de vida. En todos los casos se aplicó una tasa de descuento del 3%. La estimación se realizó por 100,000. **Resultados:** Cuando se utilizó como referencia el total de mujeres, la vida saludable perdida en ellas es de 198,498.28. Empleando como referencia el total de hombres, el valor para ellos es de 204,232.13. Si el referente es el total de la población, para las mujeres la vida saludable perdida es de 102,028.11 y para los hombres es de 99,256.98. **Conclusiones:** La vida sWaludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes es diferente en hombres y mujeres; no obstante, tiene muchas aristas que deben abordarse.

Palabras clave: Años de vida saludables perdidos. Discapacidad. Esperanza de vida. Hipertensión arterial. Mortalidad.

Abstract

Objective: To determine the disability adjusted life years in arterial hypertension without diabetes mellitus. **Method:** Disability adjusted life years was determined from chronic disability (chronic kidney disease, heart disease and cerebral vascular event), acute disability (hypertensive crisis and hypertensive emergency) and premature death. Age of diagnosis, age of the complication, prevalence of the complication, duration of the acute event, number of acute events, time lived with hypertension, age of death and life expectancy were identified. In all cases a 3% discount rate was applied, the estimate was made per 100,000. **Results:** When the total of women was used as a reference, the disability adjusted life years in women is 198,498.28. In men, using the total number of men as a reference, the value is 204,232.13. If the referent is the total population, in women the disability adjusted life years is 102,028.11 and in men 99,256.98. **Conclusions:** The disability adjusted life years in arterial hypertension without diabetes is different for men and women; the topic has many edges that must be studied.

Key words: Disability adjusted life. Disability. Life expectancy. Arterial hypertension. Mortality.

Correspondencia:

*Enrique Villarreal-Ríos

E-mail: enriquevillarrealrios@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 08-04-2020

Fecha de aceptación: 10-07-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000140

Disponible en internet: 24-11-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):202-207

www.archivoscardiologia.com

Introducción

Las enfermedades crónicas, como la hipertensión arterial, constituyen en la actualidad uno de los mayores retos que enfrentan los sistemas de salud en todo el mundo^{1,2}. En la hipertensión arterial están involucradas la prevalencia, las complicaciones agudas y las complicaciones crónicas, manifestadas como crisis hipertensiva, emergencia hipertensiva, insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, evento vascular cerebral, nefropatía y retinopatía hipertensiva, que se traducen en pérdida de vida saludable³⁻⁶. Aunado a las complicaciones, la edad temprana de presentación de la hipertensión arterial aumenta la probabilidad de muerte prematura, lo que incide en la vida saludable perdida⁷⁻⁹. Las complicaciones y la muerte prematura se traducen en años de vida saludable perdidos; la estimación de este indicador contempla la suma de los años de vida perdidos por muerte prematura y los años de vida perdidos ajustados por discapacidad aguda o crónica^{10,11}.

El planteamiento original de la estimación de años de vida saludables perdidos se propuso para tres grandes grupos: enfermedades transmisibles, enfermedades no transmisibles, y accidentes y lesiones. La hipertensión se ubicó en el grupo de enfermedades no transmisibles, en el subgrupo de enfermedades cardiovasculares. Ante esta propuesta se abre la posibilidad de identificar la vida saludable perdida por hipertensión arterial¹²⁻¹⁴.

En torno a la hipertensión arterial se debe reconocer su alta incidencia en población de 20 años y más (31.1%)⁶, y aunado a ello la modificación de la evolución cuando coexiste con otras patologías¹⁵.

En este contexto, el objetivo del artículo es determinar la vida saludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes *mellitus*.

Método

Diseño transversal descriptivo en pacientes con hipertensión arterial sin diabetes *mellitus*. El tiempo de recolección de la información fue de mayo a junio de 2019, en las unidades médicas de un sistema de seguridad social de Querétaro, México. Se incluyeron pacientes con hipertensión arterial esencial diagnosticada por el médico familiar y en control en el primer nivel de atención.

El cálculo de la vida saludable perdida se realizó para la discapacidad aguda, la discapacidad crónica y la muerte prematura.

Para la estimación de la discapacidad aguda y crónica se analizaron los expedientes de 270 pacientes con

hipertensión arterial sin diabetes. El tamaño de muestra se calculó con la fórmula de promedios para población finita, con un nivel de confianza del 95% ($Z_{\alpha} = 1.64$) para una zona de rechazo de la hipótesis nula, asumiendo como hipótesis que el promedio de años de vida saludable perdidos por individuo fue superior a 11, con desviación estándar de 1.41 ($s = 1.41$), margen de error de 0.14 ($d = 0.14$) y total de población de 26,000 ($N = 26,000$). La técnica muestral fue por casos consecutivos, empleando como marco el listado de pacientes hipertensos adscritos a la unidad médica.

La información generada a partir del expediente clínico incluyó la edad actual del paciente, el sexo, la prevalencia de obesidad y la edad del paciente en el momento del diagnóstico de la hipertensión arterial.

Se incluyeron como parte de la discapacidad aguda la crisis hipertensiva y la emergencia hipertensiva; para la discapacidad crónica se consideraron la enfermedad renal crónica, la cardiopatía y el evento vascular cerebral.

Con la información registrada en el expediente clínico se identificaron la edad del paciente al momento del diagnóstico de la complicación, la prevalencia de la complicación, la duración en días del evento agudo y el número de eventos agudos al año.

El tiempo vivido (en años) con la complicación se estimó a partir de la edad de presentación de esta y la edad de la muerte.

Para estimar la edad de la muerte en la población con hipertensión arterial se asumió que en ella la expectativa de vida son 10 años menos que en la población general, adoptando como esperanza de vida de la población mexicana 77.8 años para las mujeres y 72.6 años para los hombres¹⁶.

Los años vividos con hipertensión arterial se obtuvieron de restar a la edad de la muerte la edad del diagnóstico de hipertensión arterial. Se asumió la esperanza de vida de la población japonesa: 82.5 años para las mujeres y 80.0 años para los hombres¹⁷.

Para identificar la vida saludable perdida por discapacidad aguda y crónica se convocó a un panel de cinco expertos con especialidad en medicina familiar (responsables del control mensual del paciente con hipertensión arterial), con más de 10 años de experiencia en la práctica clínica, para que identificaran el porcentaje de vida saludable perdido por tipo de discapacidad aguda y crónica, ponderado por la prevalencia del estadio de cada complicación. A la estimación de la vida saludable perdida por discapacidad aguda o crónica se le aplicó la tasa de descuento de 3%.

Tabla 1. Edad del diagnóstico, edad de la muerte y años vividos con hipertensión arterial por sexos

| Indicador | Mujer | Hombre |
|--------------------------------|-------|--------|
| Edad del diagnóstico (años) | 43.61 | 40.12 |
| Edad de la muerte (años) | 67.80 | 62.60 |
| Años vividos con hipertensión* | 24.19 | 22.48 |

Supuesto: se asumió que la población con hipertensión arterial vive 10 años menos que la general. Esperanza de vida en población mexicana: 77.8 para las mujeres y 72.6 para los hombres¹⁶.

*Edad de la muerte menos edad del diagnóstico de hipertensión arterial.

Para la estimación de la vida saludable perdida por muerte prematura se adoptó la esperanza de vida al nacer para la población de Japón (82.5 años para las mujeres y 80.0 años para los hombres)¹⁷. Se identificó la edad de la muerte en la población (ya descrito) y se determinaron los años perdidos por muerte prematura. Se aplicó la tasa de descuento del 3%.

Se proyectaron escenarios, empleando para ello la población de México, 119,530,733 habitantes (INEGI), el 51.4% mujeres (61,474,620) y el 48.6% hombres (58,056,133), el porcentaje de mujeres de 20 años o más, 33.5% (40,042,802), y el porcentaje de hombres de 20 años o más, 29.9% (35,739,695)¹³. También se adoptó la prevalencia (31.5%) de hipertensión arterial en población de 20 años o más⁶.

Las fuentes de información fueron los pacientes, los registros institucionales y los expertos. En todos los casos se contó con el consentimiento informado de los entrevistados.

El proyecto fue registrado ante el Comité de Investigación Institucional y se realizó con recursos propios de la institución.

Resultados

El promedio de edad de la población encuestada fue de 45.77 años (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 42.86-48.68) en los hombres y de 50.64 años (IC95%: 48.34-52.92) en las mujeres. La prevalencia del sexo femenino fue del 54.8% (IC95%: 48.8-60.7) y la del masculino fue del 45.2% (IC95%: 39.3-51.2). La prevalencia de sobrepeso y obesidad en los hombres fue del 84.43% (IC95%: 77.9-90.9) y en las mujeres fue del 89.1% (IC5%: 84.0-94.2).

El promedio de edad al momento del diagnóstico de hipertensión arterial fue de 43.61 años en las mujeres y de 40.12 años en los hombres. En la [tabla 1](#) se indican

la edad de la muerte y el tiempo vivido con hipertensión arterial, por sexos.

La edad de diagnóstico de cardiopatía fue de 46.50 años en las mujeres y 53.67 años en los hombres. La prevalencia de cardiopatía fue del 6.08% en las mujeres y del 7.38% en los hombres. El tiempo vivido con cardiopatía en mujeres fue de 14.13 años y en los hombres fue de 8.93 años. En la [tabla 2](#) se presenta esta información para enfermedad renal crónica y evento vascular cerebral.

La edad de presentación de la primera crisis hipertensiva fue de 46.75 años en las mujeres y de 41.87 años en los hombres. En la [tabla 2](#) se presentan el resto de las características de la discapacidad aguda.

La evaluación proporcionada por los expertos en torno a la vida saludable perdida por discapacidad crónica y aguda varió: 90.0% para la crisis hipertensiva y 1.97% para la enfermedad renal crónica. En la [tabla 2](#) se presenta esta información para el resto de las complicaciones.

Los años perdidos por muerte prematura aplicando la tasa de descuento del 3% son 9.52 en las mujeres y 10.40 en los hombres. En la [tabla 3](#) se presentan los supuestos adoptados para estimar la vida perdida por muerte prematura.

El total de años perdidos por 100,000 habitantes es de 102,028.11 en las mujeres y 99,256.82 en los hombres. La muerte prematura es la que contribuye con más años de vida saludables perdidos, 100,453.60 en las mujeres y 97,985.83 en los hombres. En la [tabla 4](#) se muestran los años saludables perdidos por tipo de discapacidad aguda y crónica.

Discusión

El peso de la enfermedad ha sido ampliamente estudiando^{18,19}, pero es una realidad que en la actualidad la multipatología es un escenario común; en particular, en los pacientes hipertensos existe una fuerte coexistencia con la diabetes, distinción que en el análisis de la vida saludable perdida pocas veces se aborda. En ello radica la importancia del estudio que aquí se presenta, en el que se muestra la vida saludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes *mellitus* y en particular se identifica la contribución de la discapacidad aguda, la discapacidad crónica y la muerte prematura en la pérdida de vida saludable.

Se debe señalar que es una fortaleza del trabajo la estimación realizada por los expertos para determinar la vida saludable perdida, y dentro de ella la identificación de la prevalencia de los estadios de las complicaciones

Tabla 2. Características de la discapacidad crónica y de la discapacidad aguda por sexos y según la evaluación de los expertos de pérdida de vida saludable

| Característica | Discapacidad crónica | | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------|--------|-------------------------|--------|--------------------------|--------|
| | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre |
| | Enfermedad renal crónica | | Cardiopatía | | Evento vascular cerebral | |
| Edad de presentación (años) | 57.01 | 50.91 | 46.50 | 53.67 | 47.00 | 56.00 |
| Años vividos con la complicación | 10.73 | 11.69 | 14.13 | 8.93 | 10.73 | 11.69 |
| Prevalencia de la complicación (%) | 10.14 | 18.85 | 6.08 | 7.38 | 2.70 | 1.64 |
| Vida saludable perdida (%) | 1.97 | | 10.80 | | 25.60 | |
| Característica | Discapacidad aguda | | | | | |
| | Mujer | Hombre | Mujer | Hombre | | |
| | Crisis hipertensiva | | Emergencia hipertensiva | | | |
| Edad de primera presentación (años) | 46.75 | 41.87 | 55.12 | 52.00 | | |
| Años vividos con la complicación | 21.05 | 20.73 | 12.68 | 10.60 | | |
| Prevalencia de la complicación (%) | 3.38 | 6.56 | 1.35 | 1.64 | | |
| Duración el evento agudo (días) | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | | |
| Número de eventos al año | 1.00 | 1.00 | 1.00 | 1.00 | | |
| Vida saludable perdida (%) | 90.0 | | 90.0 | | | |

Tabla 3. Supuestos adoptados para estimar la vida saludable perdida por muerte prematura

| Característica | Mujer | Hombre |
|--|-------|--------|
| Esperanza de vida (años)* | 82.50 | 80.00 |
| Edad de la muerte (años) | 67.80 | 62.60 |
| Años perdidos por muerte prematura | 14.70 | 17.40 |
| Años perdidos por muerte prematura ajustado† | 9.52 | 10.40 |

*Se adoptó como referencia la esperanza de vida de la población de Japón para mujeres y hombres¹⁷.

†Tasa de descuento del 3%.

crónicas y la asignación diferenciada de pérdida de vida saludable por estadio, información que permite tener un valor ponderado. Es verdad que existe la propuesta de *The Global Burden of Disease and Injury* para medir la discapacidad, pero la realidad es que los métodos son muy variados, aunque en todos ellos el principio es el mismo: identificar la gravedad de la discapacidad, propuesta que se asumió en este trabajo^{20,21}.

En los pacientes con hipertensión arterial sin diabetes *mellitus*, la dimensión que más contribuye a la vida

saludable perdida es la muerte prematura, tendencia que coincide con lo descrito en la literatura¹⁸. La diferencia en la contribución de la discapacidad aguda y de la discapacidad crónica es muy evidente; sin embargo, hay que ser consciente de que llegar a la muerte prematura es una consecuencia de la discapacidad aguda o crónica, y por lo tanto el manejo de la discapacidad aguda o crónica es un área de oportunidad para los servicios de salud en aras de disminuir el peso de la enfermedad en la hipertensión arterial.

En realidad, la vida saludable perdida por hipertensión arterial a quien evalúa es a la población, pero indirectamente es un reflejo del actuar de los servicios de salud, ya que estos se encuentran involucrados en el cuidado de la salud de la población.

La estimación de la vida saludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes define la discapacidad como aquellos eventos considerados complicaciones agudas o crónicas de la hipertensión, y estos son los que aportan vida saludable perdida al indicador. En este momento, el cuestionamiento lógico se establece en torno a lo que se mide; se está midiendo la complicación o se está midiendo la hipertensión. En realidad, cualquiera de las complicaciones es una afección

Tabla 4. Años de vida saludable perdidos por discapacidad crónica, discapacidad aguda, muerte prematura y total en mujeres y hombres en tres escenarios

| Indicador* | Escenario 1 | | Escenario 2 | | Escenario 3 | |
|----------------------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|-----------|
| | Mujeres de 20 años y más | Hombres de 20 años y más | Todas las mujeres | Todos los hombres | Toda la población | |
| | | | | | Mujeres | Hombres |
| <i>Discapacidad crónica</i> | | | | | | |
| Nefropatía | 491.54 | 967.87 | 320.36 | 595.46 | 164.66 | 289.39 |
| Cardiopatía | 2,347.80 | 1,721.68 | 1,530.18 | 1,059.22 | 786.51 | 514.78 |
| Secuela evento vascular cerebral | 1,703.32 | 1,093.69 | 1,110.14 | 672.87 | 570.61 | 327.01 |
| Total | 4,542.66 | 3,783.24 | 2,960.68 | 2,327.55 | 1,521.79 | 1,131.19 |
| <i>Discapacidad aguda</i> | | | | | | |
| Crisis hipertensiva | 148.24 | 457.68 | 96.62 | 281.58 | 49.66 | 136.85 |
| Emergencia hipertensiva | 9.15 | 9.87 | 5.96 | 6.07 | 3.06 | 2.95 |
| Total | 157.39 | 467.55 | 102.58 | 287.65 | 52.73 | 139.80 |
| <i>Muerte prematura</i> | | | | | | |
| Total | 299,861.48 | 327,711.81 | 195,435.01 | 201,616.94 | 100,453.60 | 97,985.83 |
| Total | 299,861.48 | 327,711.81 | 195,435.01 | 201,616.94 | 100,453.60 | 97,985.83 |
| Total | | | | | | |
| Total | 304,561.54 | 331,962.60 | 198,498.28 | 204,232.13 | 102,028.11 | 99,256.82 |

*Por 100,000.

independiente que podría tener otro origen, pero en el caso de la hipertensión arterial se presentan como un evento secundario al proceso hipertensivo, y en consecuencia la vida saludable perdida se le debe atribuir. Lo mismo sucede con la mortalidad prematura: la muerte se presenta por la enfermedad renal crónica o por la cardiopatía, pero estas son secundarias a la hipertensión arterial.

Los reportes de vida saludable perdida por cardiopatía identifican 841,187 años saludables perdidos en los hombres y 537,422 en las mujeres¹⁸. Será necesario dilucidar si la vida saludable perdida por hipertensión arterial forma parte de esa contabilización, y el mismo planteamiento aplica para la vida saludable perdida por enfermedad renal crónica y evento vascular cerebral, entre otros.

Cuando se compara la vida saludable perdida entre hombres y mujeres se aprecia una mayor carga en los hombres cuando se utiliza como referente el grupo de hombres o el de mujeres. Esto coincide con los reportes de la literatura¹⁸. Sin embargo, cuando se utiliza como referencia la población total, la tendencia se modifica.

Es verdad que en este trabajo la estimación de la vida saludable perdida por discapacidad crónica no incluye la isquemia cardiaca ni la retinopatía hipertensiva, pero no por ello se descalifican los resultados; será necesario complementarlos en otras investigaciones.

Indudablemente, la estimación de la vida saludable perdida se modificará en función de la población

empleada como referencia, escenario evidente cuando se presentan los resultados para toda la población, para mujeres y hombres, y para mayores de 20 años. Es verdad que ya está establecido el referente para realizar la comparación con otras poblaciones, pero el análisis de los escenarios es obligado como parte del estudio del tema.

Finalmente, la esencia de la investigación es la generación del conocimiento por el conocimiento, pero al final del camino el conocimiento es empleado en beneficio de la sociedad, y en ese tenor se debe tener claro en qué o para qué se puede utilizar el conocimiento de la vida saludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes *mellitus*, y aunado a ello, quién es el usuario del conocimiento: el clínico, el epidemiólogo o el directivo tomador de decisiones para normar políticas públicas; la respuesta parece rebasar la pretensión de este artículo.

Conclusiones

La vida saludable perdida por hipertensión arterial sin diabetes es diferente en hombres y mujeres; no obstante, el tema tiene muchas aristas que deben abordarse.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Instituto Mexicano del Seguro Social. Diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el adulto mayor. Guía de evidencias y recomendaciones. Guía de práctica clínica. México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2017. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/238GER.pdf>.
- Secretaría de Integración y Desarrollo del Sector Salud. Informe sobre la salud de los mexicanos 2015. Diagnóstico general de la salud poblacional. México: Secretaría de Salud; 2015. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/64176/INFORME_LA_SALUD_DE_LOS_MEXICANOS_2015_S.pdf.
- Soto Estrada G, Moreno Altamirano L, Pahua Díaz D. Panorama epidemiológico de México, principales causas de morbilidad y mortalidad. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM. 2016;59:8-22.
- Secretaría de Salud, Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Informe final de resultados. México: Secretaría de Salud; 2016. Disponible en: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>.
- Rivero O, Martínez A. Hipertensión arterial. Prevalencia y factores de riesgo en la población de un consultorio de Morón. Convenio Internacional de Salud. Cuba; 2018. Disponible en: <http://www.convencionsalud2018.sld.cu/index.php/convencionsalud2018/paper/view/364/430>
- Campos Nonato I, Hernández Barrera L, Pedroza Tobías A, Medina C, Barquera S. Hipertensión arterial en adultos mexicanos: prevalencia, diagnóstico y tipo de tratamiento. Ensanut MC 2016. Salud Pública de México. 2018;60:233-43.
- Ramos MV. Hipertensión arterial: novedades de las guías 2018. Rev Urug Cardiol. 2019;34:53-60.
- Santeiro Pérez L, Valdés Gómez M, Díaz Quiñones J, Díaz Marrero J, Sarmiento Albelo Y. Años de vida potencialmente perdidos por primeras causas de muerte. Rev Finlay. 2018;8(3). Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/602>.
- Pompa SG, Duany LF, Tamayo BDC, Álvarez A, Fonseca RL. Nefropatía hipertensiva: factores de riesgo en pacientes pertenecientes al policlínico Jimmy Hirzel. Revista 16 de Abril. 2018;57:80-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/abril/abr-2018/abr18268d.pdf>.
- Frenk J, Ruelas E, Bobadilla JL, Zurita B, Lozano R, González Block MG, et al. Economía y salud: propuestas para el avance del sistema de salud en México. Informe final. México D.F.: Fundación Mexicana para la Salud; 1994.
- Lozano R, Franco Marina F, Solís P. El peso de la enfermedad crónica en México. Salud Publica de México. 2007;49:E283-7.
- Serra Valdés M, Serra Ruiz M, Viera García M. Las enfermedades crónicas no transmisibles: magnitud actual y tendencias futuras. Rev Finlay. 2018;8(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2221-24342018000200008&lng=es.
- Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Mujeres y hombres en México 2018. México: Instituto Nacional de Estadística y Geografía; 2018. Disponible en: http://cedoc.inmujeres.gob.mx/documentos_download/MMH_2018.pdf.
- Ríos Blancas MJ, Cahuana Hurtado L, Lamadrid Figueroa H, Lozano R. Cobertura efectiva del tratamiento de la hipertensión arterial en adultos en México por Entidad Federativa. Salud Pública de México. 2017;59:154-64.
- Araya-Orozco M. Hipertensión arterial y diabetes mellitus. Rev Costarric Cienc Med. 2004;25:65-71.
- Instituto Nacional de Geografía y Estadística. Esperanza de vida. México. Disponible en: <http://cuentame.inegi.org.mx/poblacion/esperanza.aspx?tema=P>.
- Murray C. Cuantificación de la carga de enfermedad: la base ética del cálculo de los años de vida ajustados en función de la discapacidad. Bol Oficina Sanit Panam. 1995;118:221-43.
- Lozano R, Gómez Dantés H, Garrido Latorre F, Jiménez Corona A, Campuzano Rincón JC, Franco Marina F, et al. La carga de enfermedad, lesiones, factores de riesgo y desafíos para el sistema de salud en México. Salud Pública de México. 2013;55:580-94.
- Murray C, López A. Quantifying disability: data, methods and results. WHO Bulletin OMS. 1994;72:481-94.
- Organización Mundial de la Salud, Banco Mundial. Informe mundial sobre la discapacidad. Malta: Organización Mundial de la Salud; 2011. Disponible en: https://www1.paho.org/arg/images/Gallery/Informe_spa.pdf.
- Murray C, López A. The global burden of disease and injury series. Cambridge: World Health Organization; 1996. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/41864/0965546608_eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y.

Experiencia latinoamericana en crioablación de fibrilación auricular paroxística y persistente con criobalón de segunda generación. Resultados en agudo y a 12 meses

Latin-American experience in cryoablation of paroxysmal and persistent atrial fibrillation using second generation cryo-balloon. Acute success and 12 months of follow-up

Fernando Scazzuso¹, José L. González², Gerardo Rodríguez³, Pío Coria-Sandoval⁴, Juan Camargo-Ballestas⁵, Mauricio Moreno⁶, Theodore Merriam⁷, Lauren Hemingway⁷ y Claudio Muratore^{8*}

¹Instituto Cardiovascular de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina; ²Hospital Universitario Fundación Favaloro, Buenos Aires, Argentina; ³Hospital San Ángel Inn Universidad, Ciudad de México, México; ⁴Centro Médico Nacional Siglo XXI, Ciudad de México, México; ⁵Fundación Clínica Shaio, Bogotá, Colombia; ⁶Clínica Dávila, Santiago, Chile; ⁷Medtronic Inc, Minneapolis, MN, Estados Unidos de América; ⁸Medtronic Latam, Buenos Aires, Argentina

Resumen

Objetivo: La ablación por catéteres es una técnica habitual para tratar la fibrilación auricular (FA). Son escasos los datos prospectivos y multicéntricos con resultados a mediano plazo de la crioablación de venas pulmonares en América Latina. El objetivo es evaluar la seguridad y la eficacia de la ablación por criobalón de segunda generación en pacientes con FA paroxística o persistente en América Latina. **Método:** Se evaluaron las características del procedimiento y los resultados en agudo y a 12 meses. Se incluyeron pacientes con FA mayores de 18 años a quienes se realizara desconexión de venas pulmonares con criobalón de segunda generación. Se definió como fallo al tratamiento cualquier episodio de FA, aleteo auricular o taquicardia auricular de más de 30 segundos fuera del periodo de cegamiento de 90 días. **Resultados:** Se incluyeron 218 pacientes (57 ± 11 años, 66.5% hombres, CHA2DS2-VASc 1.2 ± 1.1). Presentaron FA paroxística el 83.9%, FA persistente el 12.8% y FA persistente de larga duración el 2.3%. Quince pacientes presentaban antecedentes de aleteo auricular. Habían fracasado a una droga antiarrítmica el 89.4%. El éxito en agudo se obtuvo en 211 pacientes (96.8%). El tiempo promedio del procedimiento fue de 73.2 ± 26.7 minutos, el tiempo de fluoroscopia fue de 21.4 ± 23.9 minutos y el tiempo total de ocupación del laboratorio fue de 114.6 ± 41.3 minutos. Durante los 12 meses de seguimiento, el tiempo libre de recurrencia de FA fue del 88.6% en FA paroxística y del 73.1% en FA persistente. Veintiún pacientes (9.6%) presentaron eventos adversos relacionados con el procedimiento. **Conclusiones:** Estos resultados indican que la desconexión de venas pulmonares con criobalón es un tratamiento seguro y efectivo para la FA en América Latina.

Palabras clave: Crioablación. Fibrilación auricular. Venas pulmonares.

Abstract

Objective: Catheter ablation has become a usual technique to treat atrial fibrillation (AF). Medium-term results of prospective and multicenter data concerning pulmonary veins cryoablation in Latin America are limited. The objective is to assess the safety and efficacy of ablation by second generation cryoballoon in patients with paroxysmal atrial fibrillation (PAF) or persis-

Correspondencia:

*Claudio Muratore
E-mail: cmuratore@intramed.net

Fecha de recepción: 24-06-2020
Fecha de aceptación: 27-08-2020
DOI: 10.24875/ACM.20000305

Disponible en internet: 18-02-2021
Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):208-214
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

tent atrial fibrillation (PerAF) in Latin America. **Method:** We evaluate the characteristics of the procedure and the acute and 12-month results. Inclusion criteria include patients over 18 years old with AF who have a planned procedure of pulmonary veins isolation with second generation cryoballoon. Treatment failure was defined as any episode of AF, atrial flutter or atrial tachycardia greater than 30 seconds outside the 90-day blinded period. **Results:** A total of 218 patients (57 ± 11 years, 66.5% men, CHA2DS2-VASc 1.2 ± 1.1) were included in the study. Of these, 83.9% evidenced PAF, 12.8% PerAF, and 2.3% long-standing PerAF. Fifteen with history of atrial flutter. Most patients had failed at least one antiarrhythmic drug (89.4%). The acute success of the procedure was obtained in 211 patients (96.8%). The average procedure time was 73.2 ± 26.7 min, the fluoroscopy time was 21.4 ± 23.9 min, and the total lab occupancy time was 114.6 ± 41.3 min. During the 12-month follow-up, freedom from AF recurrence was 88.6% in PAF, and 73.1% in PerAF. Twenty-one patients experienced device or procedure-related complications (9.6%). **Conclusions:** These results support pulmonary veins electrical isolation with cryoballoon as an effective treatment for AF in Latin America.

Key words: Cryoablation. Atrial fibrillation. Pulmonary veins.

Introducción

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente y está asociada a un incremento en la morbilidad y la mortalidad. La ablación por catéteres de la FA paroxística y persistente refractaria al tratamiento antiarrítmico es una práctica establecida para los pacientes que la presentan¹.

Varios estudios han demostrado la seguridad y la efectividad de la crioablación para la desconexión de las venas pulmonares en pacientes sintomáticos refractarios a fármacos antiarrítmicos²⁻⁴.

En comparación con la ablación por radiofrecuencia, la ablación con criobalón es una tecnología que emplea un procedimiento sencillo, con una curva de aprendizaje más corta^{5,6}, y que ha demostrado tener resultados comparables⁷⁻⁹. Sin embargo, actualmente no existe suficiente información sobre la seguridad y la eficacia de la ablación con criobalón de FA en Latinoamérica.

Este estudio evalúa la seguridad y la eficacia de la ablación con criobalón de la FA paroxística y persistente con un seguimiento de 1 año en pacientes de centros latinoamericanos incluidos en el *Registro Global Cryo AF*.

Método

Diseño

El *Registro Global Cryo AF* es un estudio prospectivo, global, multicéntrico, observacional, poscomercialización, de pacientes programados para ablación con criobalón de FA. Los sistemas de catéteres de crioablación cardíaca Arctic Front™ (Medtronic Inc.) utilizados en el estudio se encuentran comercialmente autorizados. Aproximadamente 100 centros participarán del

estudio global, enrolando más de 3500 pacientes, de los cuales hasta la fecha seis centros pertenecen a Latinoamérica.

Este estudio se lleva a cabo de conformidad con las normas de calidad éticas y científicas internacionales, conocidas como buenas prácticas clínicas, y las normas éticas para la experimentación humana establecidas por la Declaración de Helsinki. Luego de la aprobación por el comité de ética de cada institución se obtiene el consentimiento informado de cada paciente que se enrola en el estudio.

Entre mayo de 2016 y enero de 2019 se realizaron 218 ablaciones de FA con criobalón, y todos los pacientes cumplieron un seguimiento de 1 año.

Procedimiento

El procedimiento de ablación con criobalón se realizó de acuerdo con la práctica habitual de la institución participante. El objetivo fue la desconexión eléctrica de las cuatro venas pulmonares mayores o sus equivalentes anómalos (*ostium* común, supernumerarias).

Se realizó punción de la vena femoral derecha bajo anestesia local. Un catéter decapolar de mapeo se posicionó dentro del seno coronario, y un catéter cuadripolar en la vena cava superior derecha para estimulación del nervio frénico. Previo a la punción transeptal se inyectó heparina en bolo de 50-100 UI/kg, seguido de 1000 UI/h, ajustado para mantener un tiempo de coagulación activado de 250-300 segundos durante el procedimiento. Luego de realizar la punción transeptal, bajo guía fluoroscópica y por medio de una vaina deflectable (FlexCath®, Medtronic Inc.) se introdujo en cada vena pulmonar un catéter circular de mapeo (Achieve®, Medtronic Inc.) y se avanzó con el balón de 28 mm hasta el *ostium* de cada vena pulmonar. Todos

los procedimientos se realizaron con criobalón de segunda generación.

Una vez confirmada la oclusión total de cada vena pulmonar por medio de venografía, se efectuó la crioblación con una aplicación de 180/240 segundos y se evaluó el bloqueo de entrada o salida con el catéter circular de mapeo. Las aplicaciones extra y el tiempo de aplicación quedaron a criterio de cada operador. Durante cada aplicación en las venas pulmonares derechas se efectuó estimulación del nervio frénico. Con la finalidad de evitar una lesión del nervio frénico se evaluaron los cambios en la contracción diafragmática por medio de apoyo de la mano en la región epigástrica derecha sobre el diafragma, y en algunos casos se utilizó fluoroscopia para evaluar la contracción diafragmática.

Se definió éxito agudo como el aislamiento eléctrico de la vena pulmonar (ausencia de conducción eléctrica entre la vena pulmonar y la aurícula izquierda demostrada por la verificación de bloqueo de entrada y salida tras la ablación).

Manejo posprocedimiento

Los pacientes fueron dados de alta el día posterior a la ablación si su estado clínico era estable. Luego de la intervención, los pacientes fueron monitoreados teleméricamente. Previo al alta se realizaron electrocardiograma y radiografía de tórax, y en algunos pacientes ecocardiograma. Se reinició el tratamiento anticoagulante oral el mismo día del procedimiento. El tratamiento antiarrítmico quedó a consideración del médico tratante.

Seguimiento

Se realizó un seguimiento estándar para cada institución participante, siendo obligatorio el reporte del mes 12 tras el procedimiento.

Todos los episodios documentados de FA, aleteo auricular o taquicardia auricular > 30 segundos se consideraron como recurrencia. Para este estudio se estableció un periodo de cegamiento de 3 meses.

Objetivos

Los objetivos primarios del estudio fueron: 1) estimar la ausencia de recurrencia de fibrilación auricular, aleteo auricular o taquicardia auricular a los 12 meses, y 2) estimar los eventos adversos relacionados con el dispositivo o el procedimiento de crioblación.

Análisis estadístico

Los datos continuos se reportan como media y desvío estándar, y los datos categóricos se expresan como números y porcentajes. Se resumen toda la información basal y la historia médica relevante de todos los sujetos tratados. Se utilizó el método de Kaplan-Meier para determinar la eficacia a 1 año (libre de FA a 365 días). Se implementó un periodo de cegamiento de 90 días, en el cual las recurrencias de FA no se tuvieron en cuenta como fracaso de eficacia. Las recurrencias dentro del periodo de cegamiento podían ser manejadas con el cuidado estándar incluyendo drogas antiarrítmicas, cardioversión o repetición de la ablación. Los sujetos con recurrencia en una visita anual de seguimiento entre los 365 y los 425 días posteriores a la ablación fueron categorizados como fracaso de eficacia anual. El análisis se realizó utilizando SAS 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, USA), excepto para el tiempo hasta el evento y los gráficos, que se completaron utilizando el paquete *survival* en la plataforma del *software* R estadística versión 3.4.3 (www.r-project.org).

Resultados

Características basales de la población

Se incluyeron 218 pacientes latinoamericanos consecutivos (edad promedio de 57 ± 11 años, 66.5% hombres) con diagnóstico de FA a quienes se realizó desconexión de venas pulmonares con criobalón de segunda generación. El 83.9% de los pacientes presentaron FA paroxística, el 12.8% FA persistente y el 2.3% FA persistente de larga duración. Las características basales de la población del estudio se presentan en la [tabla 1](#). Tenían antecedentes de hipertensión arterial el 35.8%, y de diabetes el 6%. Quince pacientes (6.9%), en forma concomitante, tenían antecedentes de aleteo auricular. Previo a la crioblación, en promedio habían fracasado 1.1 ± 0.6 drogas antiarrítmicas para la prevención de FA. Se intervinieron un total de 854 venas y ningún paciente fue excluido por razones anatómicas observadas en la tomografía computada previa al procedimiento.

Características del procedimiento

A todos los pacientes se utilizó un criobalón de 28 mm. En 15 (6.9%) se realizó ablación con radiofrecuencia del istmo cavo tricuspídeo en forma concomitante. Los tiempos promedio del procedimiento y de la

Tabla 1. Características basales de la población

| | |
|---------------------------------------|---------------|
| Pacientes | 218 |
| Edad (años) | 57 ± 11 |
| Sexo masculino | 145 (66.5%) |
| Inicio FA (años, mediana, 25-75) | 1.7 (0.6-4.3) |
| IMC (kg/m ²) | 28 ± 4 |
| Diabetes | 13 (6%) |
| Hipertensión | 78 (35.8%) |
| Antecedentes de aleteo auricular | 15 (6.9%) |
| Fracaso de drogas antiarrítmicas | 1.1 ± 0.6 |
| Diámetro aurícula izquierda (mm) | 40 ± 7 |
| CHA ₂ DS ₂ VASc | 1.2 ± 1.1 |

FA: fibrilación auricular; IMC: índice de masa muscular. Los valores están expresados como n (%), media ± desvío estándar o mediana (rango).

fluoroscopia fueron de 73.2 ± 26.7 y 21.4 ± 23.9 minutos, respectivamente. Se consideró como tiempo del procedimiento desde la punción hasta la extracción de todos los catéteres del paciente. El tiempo total promedio de la ocupación del laboratorio fue de 114.6 ± 41.3 minutos. El éxito agudo de todos los procedimientos se obtuvo en 211 pacientes (96.8%). Los detalles del procedimiento se muestran en la [tabla 2](#).

Complicaciones

Presentaron eventos adversos relacionados con el procedimiento o el dispositivo 21 pacientes (9.6%). La paresia del nervio frénico se constató en tres casos (1.4%) durante la ablación de la vena pulmonar superior derecha. Dos pacientes se recuperaron totalmente a los 7 y 50 días del procedimiento, mientras que uno continúa con esta complicación. Un paciente (0.5%) presentó derrame pericárdico leve que no requirió tratamiento. Un paciente (0.5%) presentó accidente cerebrovascular isquémico. Un paciente (0.5%) murió durante el seguimiento (muerte súbita cardíaca). Un paciente (0.5%) presentó una complicación en el sitio de la punción (hematoma), que se resolvió a la semana del procedimiento ([Tabla 3](#)).

Seguimiento

Durante un seguimiento de 1 año, la tasa de éxito libre de recurrencia de FA, aleteo auricular o taquicardia

Tabla 2. Datos del procedimiento

| | |
|--|--------------|
| Aplicación de energía | 218 |
| Número total de venas pulmonares tratadas | 765 |
| Número de aplicaciones por vena | 1.2 ± 0.4 |
| Nadir de temperatura promedio (°C) | -47.0 ± 6.6 |
| Duración (s) | 207.6 ± 37.8 |
| Tiempos de procedimiento | |
| Tiempo total del procedimiento (min) | 73.2 ± 26.7 |
| Tiempo total de fluoroscopia (min) | 21.4 ± 23.9 |
| Tiempo dentro de la aurícula izquierda (min) | 47.1 ± 18.7 |
| Tiempo total de ocupación del laboratorio | 114.6 ± 41.3 |

Los valores están expresados como n (%), media ± desvío estándar o mediana (rango).

Tabla 3. Complicaciones relacionadas con el procedimiento

| | |
|----------------------------|-----------|
| Pacientes | 218 |
| Complicaciones | 21 (9.6%) |
| Accidente cerebrovascular | 1 (0.5%) |
| Paresia del nervio frénico | 3 (1.4%) |
| Hematoma | 1 (0.5%) |
| Muerte súbita cardíaca | 1 (0.5%) |
| Taponamiento cardíaco | 0 |
| Derrame pericárdico | 1 (0.5%) |
| Fistula atrioesofágica | 0 |
| Estenosis de vena pulmonar | 0 |
| Otras | 14 (6.4%) |

auricular luego de un procedimiento único y de un periodo de cegamiento de 3 meses fue del 88.6% (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 82.3-92.8) para FA paroxística y del 73.1% (IC95%: 51.7-86.2) para FA persistente y persistente de larga duración ([Fig. 1](#)). A 11 pacientes se les repitió una ablación fuera del periodo de cegamiento.

Discusión

Este es el primer estudio multicéntrico que muestra los resultados de la desconexión eléctrica, y su seguimiento a 1 año, con balones de crioablación de segunda generación en una población latinoamericana con FA. Basándose en los datos de este estudio se

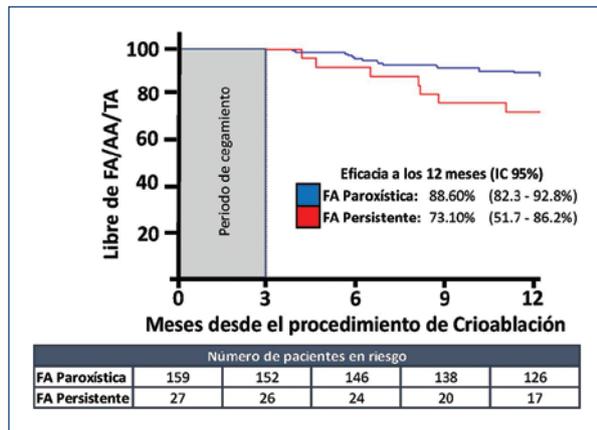


Figura 1. Recurrencia de fibrilación auricular. Curva de Kaplan-Meier que muestra el periodo libre de recurrencia de fibrilación auricular (FA) durante el seguimiento en pacientes con FA paroxística y FA persistente.

demuestra que la ablación de FA con criobalón es un procedimiento seguro y efectivo en la prevención de la recurrencia de FA, con un éxito en agudo del 96.8% y libre de recurrencia de taquiarritmia auricular a 1 año del 88.6% en la FA paroxística y del 73.1% en la FA persistente.

Varios estudios han evaluado la eficacia y la seguridad del criobalón de segunda generación exclusivamente. Chierchia, et al.¹⁰ fueron los primeros en reportar su uso para el tratamiento de la FA paroxística, resultando el 83% de los pacientes libres de recurrencia de FA. Varios estudios con crioblación en pacientes con FA paroxística muestran resultados similares a los nuestros en cuanto a efectividad¹¹⁻¹³.

Respecto a la efectividad en la FA persistente, también nuestros resultados de pacientes libres de recurrencias de taquiarritmias auriculares son similares a los reportados por estudios multicéntricos europeos^{14,15}. Es de destacar que existen diferencias en el número de pacientes incluidos en estos reportes, siendo mucho menor el número de pacientes con FA persistente en nuestro estudio en comparación con los registros europeos. Por otro lado, en nuestro estudio estamos tomando el resultado de FA persistente en un solo grupo para evaluar la efectividad, sin dividir en persistente y persistente de larga duración.

En el presente estudio solo se utilizó criobalón de segunda generación, que tiene ocho puertos refrigerantes, a diferencia de los cuatro utilizados en el sistema de primera generación. Esta modificación, combinada con un aumento del 15% en el flujo refrigerante en el

criobalón de 28 mm, resulta en un enfriamiento más uniforme. Los resultados de nuestro estudio sugieren que el nuevo diseño del balón contribuye positivamente para obtener el objetivo deseado.

Si bien uno podría esperar tiempos de procedimientos más largos en operadores que recién se inician con la terapia de criobalón, este no es el caso en el *Registro Global Cryo AF* en Latinoamérica. El tiempo total de ocupación del laboratorio en el *STOP AF Pivotal Trial* fue de 371 minutos⁶, mientras que en nuestro estudio fue de 114 minutos. El tiempo de fluoroscopia también fue menor en nuestro estudio comparado con el *STOP AF Pivotal Trial*: 21 vs. 63 minutos. En el estudio *STOP AF PAS*¹³, que incluyó 344 pacientes tratados con criobalón de segunda generación, también se constató un tiempo total de ocupación del laboratorio mayor que en nuestro estudio (231 vs. 114 minutos), mientras que el tiempo de fluoroscopia fue similar (20 vs. 21 minutos). Canpolat, et al.¹⁶ reportan tiempos más cortos para el procedimiento, de 64 minutos, y la fluoroscopia, de 12 minutos. La disminución de los tiempos de fluoroscopia nos parece un dato relevante, ya que se asemejan a los tiempos de fluoroscopia requeridos en la radiofrecuencia⁷. Nuestros resultados respecto a los tiempos de procedimiento y de fluoroscopia son similares a los publicados por Ling, et al.¹² y el estudio *FIRE & ICE*⁷.

La tasa de complicaciones reportadas posterior a la crioblación de venas pulmonares utilizando criobalón de segunda generación es muy variable debido a las diferentes estrategias adoptadas para calcular este dato, como la aplicación de un *bonus freeze* posterior a la primera aplicación o la estrategia basada en la desaparición de los potenciales de las venas pulmonares en tiempo real¹⁷. En nuestro estudio, la tasa total de complicaciones fue del 9.6%, similar a la reportada por Rottner, et al.¹⁷ en su estudio.

La complicación más frecuente relacionada con la crioblación de venas pulmonares es la parálisis/paresia del nervio frénico, que con frecuencia ocurre durante la crioblación de la vena pulmonar superior derecha. En nuestra serie fue del 1.4%, menor que la reportada en *STOP AF PAS* y *FIRE & ICE*, que fue del 3.2% y el 2.7%, respectivamente. La menor tasa de paresia del nervio frénico en nuestro estudio podría deberse a que solo se utilizó un balón de 28 mm con menores aplicaciones en las venas pulmonares derechas y menor tiempo de aplicación de la crioenergía, asegurando que el balón estuviera fuera de la vena y con un adecuado y minucioso monitoreo de la contracción diafragmática y estimulación del nervio frénico

durante la crioablación de las venas pulmonares derechas. Es sabido que esta complicación es benigna porque es dependiente del tiempo y se resuelve en la mayoría de los casos antes del alta hospitalaria o en los primeros meses posteriores al procedimiento. De los tres pacientes con esta complicación en nuestra serie, dos se resolvieron a los 7 y 50 días posteriores y uno continuó con paresia del nervio frénico hasta el último seguimiento.

En nuestra serie se constató derrame pericárdico en un paciente, pero es de mencionar que no requirió tratamiento alguno ni prolongó su estadía hospitalaria. En algunas publicaciones, este tipo de complicación no se considera si no prolonga la hospitalización. Durante el seguimiento falleció un paciente por muerte súbita cardíaca y otro presentó un accidente cerebrovascular isquémico.

Limitaciones

Nuestro estudio debe interpretarse con algunas limitaciones. Es un estudio multicéntrico, no aleatorizado y observacional; sin embargo, para evitar sesgos de inclusión se enrolaron todos los pacientes consecutivos que se sometieron a un procedimiento de desconexión de venas pulmonares con criobalón de segunda generación en cada una de las instituciones participantes. Ninguno de los pacientes fue sistemáticamente evaluado con tomografía cardíaca para descartar estenosis de las venas pulmonares, excepto que presentaran síntomas para descartar dicha complicación. Debido a que la efectividad del procedimiento se evaluó según el estándar de cuidado habitual de cada investigador, que incluía Holter de 24 o 48 horas, algunos episodios asintomáticos y no sostenidos de taquicardia auricular pueden haberse perdido durante el seguimiento, lo cual sobrestimaría nuestro resultado. Son necesarios futuros estudios con mayor número de pacientes para confirmar nuestros resultados.

Conclusiones

Nuestro estudio multicéntrico es el primero en América Latina que demuestra que la ablación con criobalón de segunda generación de venas pulmonares es segura y efectiva para el tratamiento de la FA paroxística y persistente refractaria al tratamiento antiarrítmico.

Conflictos de intereses

T. Merrian, L. Hemingway y C. Muratore son empleados de Medtronic. El resto de los investigadores no presentan conflictos de intereses.

Financiamiento

La presente investigación recibió el patrocinio de la compañía Medtronic. Los investigadores tuvieron la oportunidad de revisar tanto los datos crudos como los datos estadísticos, y la compañía no tuvo ningún papel en la elaboración ni en la redacción del manuscrito.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC, et al. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e1-76.
2. Aryana A, Morkoch S, Bailey S, Lim HW, Sara R, d'Avila A, et al. Acute procedural and cryoballoon characteristics from cryoablation of atrial fibrillation using the first- and second-generation cryoballoon: a retrospective comparative study with follow-up outcomes. *J Interv Card Electrophysiol.* 2014;41:177-86.
3. Akkaya E, Berkowitsch A, Zaltsberg S, Greiss H, Hamm CW, Sperzel J, et al. Five-year outcome and predictors of success after second-generation cryoballoon ablation for treatment of symptomatic atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2018;266:106-11.
4. Su W, Kowal R, Kowalski M, Metzner A, Svinarich JT, Wheelan K, et al. Best practice guide for cryoballoon ablation in atrial fibrillation: the compilation experience of more than 3000 procedures. *Heart Rhythm.* 2015;12:1658-66.
5. Straube F, Dorwarth U, Ammar-Busch S, Peter T, Noelker G, Massa T, et al. First-line catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation: outcome of radiofrequency vs. cryoballoon pulmonary vein isolation. *Europace.* 2016;18:368-75.
6. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, Irwin JM, Champagne J, Guerra PG, et al. Cryoballoon ablation of pulmonary veins for paroxysmal atrial fibrillation: first results of the North American Arctic Front (STOP AF) Pivotal Trial. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1713-23.
7. Kuck KH, Brugada J, Fürnkranz A, Metzner A, Ouyang F, Chun KR, et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2016;374:2235-45.

8. Murray MI, Arnold A, Younis M, Varghese S, Zeiher AM. Cryoballoon versus radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Res Cardiol.* 2018;107:658-69.
9. Andrade JG, Champagne J, Dubuc M, Deyell MW, Verma A, Macle L, et al. Cryoballoon or radiofrequency ablation for atrial fibrillation assessed by continuous monitoring: a randomized clinical trial. *Circulation.* 2019;140:1779-88.
10. Chierchia GB, Di Giovanni G, Ciconte G, de Asmundis C, Conte G, Sieira-Moret J, et al. Second-generation cryoballoon ablation for paroxysmal atrial fibrillation: 1-year follow-up. *Europace.* 2014;16:639-44.
11. De Regibus V, Mugnai G, Moran D, Hünük B, Ströker E, Hacıoğlu E, et al. Second-generation cryoballoon ablation in the setting of lone paroxysmal atrial fibrillation: single procedural outcome at 12 months. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2016;27:677-82.
12. Ling TY, Jin Q, Pan WQ, Zhang N, Lin CJ, Lee HC, et al. Cryoballoon ablation in Chinese patients with paroxysmal atrial fibrillation: 1-year follow-up. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2017;40:1067-72.
13. Knight BP, Novak PG, Sangrigoli R, Champagne J, Dubuc M, Adler SW, et al. Long-term outcomes after ablation for paroxysmal atrial fibrillation using the second-generation cryoballoon: final results from STOP AF Post-Approval Study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2019;5:306-14.
14. Sawhney V, Schilling RJ, Providencia R, Cadd M, Perera D, Chatha S, et al. Cryoablation for persistent and longstanding persistent atrial fibrillation: results from a multicenter European registry. *Europace.* 2020;22:375-81.
15. Tondo C, Iacopino S, Pieragnoli P, Molon G, Verlato R, Curnis A, et al. Pulmonary vein isolation cryoablation for patients with persistent and long-standing persistent atrial fibrillation: clinical outcomes from the real-world multicenter observational project. *Heart Rhythm.* 2018;15:363-8.
16. Canpolat U, Kocyigit D, Yalcin MU, Cotelci C, Sener YZ, Oksul M, et al. Long-term outcomes of pulmonary vein isolation using second-generation cryoballoon during atrial fibrillation ablation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2019;42:910-21.
17. Rottner L, Fink T, Heeger CH, Schlüter M, Goldmann B, Lemes C, et al. Is less more? Impact of different ablation protocols on periprocedural complications in second generation cryoballoon based pulmonary vein isolation. *Europace.* 2018;20:1459-67.

Gastritis enfisematosa como manifestación de isquemia mesentérica no oclusiva tras coartectomía

Emphysematous gastritis as a manifestation of non-occlusive mesenteric ischemia after coarctectomy

Deyanira Quiñonez-López^{1*}, Carolina Gutiérrez-Cortés², Catalina Lince-Rivera², César A. Zuluaga-Orrego¹ y Edgar Giovanni-Ríos³

¹Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico; ²Servicio de Pediatría; ³Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Universitario San Ignacio, Cundinamarca, Bogotá D.C., Colombia

Resumen

Las intervenciones mayores en cirugía cardiovascular de pacientes con patología aórtica pueden traer como consecuencia el compromiso de la perfusión de órganos distantes al sitio de la cirugía, siendo el tracto gastrointestinal uno de los más sensibles a los cambios hemodinámicos, en especial en grupos extremos de edad con un alto riesgo de morbimortalidad. Se reporta el caso de una lactante con antecedente de síndrome de Turner, quien es llevada a corrección de coartación de aorta más hipoplasia del arco, presentando como complicación posoperatoria un cuadro de gastritis enfisematosa con compromiso sistémico, proceso que fue favorecido por bajo gasto cardíaco posterior a bomba y presencia de urosepsis temprana, todo lo cual fue interpretado como parte del espectro del síndrome de isquemia mesentérica no oclusiva. Su diagnóstico precoz hizo posible una pronta intervención, consistente en soporte nutricional parenteral, freno ácido, antibioticoterapia de amplio espectro y seguimiento radiológico estricto, logrando la resolución completa de su sintomatología, sin complicaciones a corto plazo. Este caso demuestra que la identificación de factores de riesgo de isquemia esplácnica, una alta sospecha clínica y un cuidadoso manejo médico permiten un desenlace favorable para una patología con una alta tasa de mortalidad y muy pocos casos reportados en población pediátrica.

Palabras clave: Coartación de aorta. Gastritis enfisematosa. Isquemia mesentérica. Neumatosis gástrica.

Abstract

Major interventions in cardiovascular surgery of patients with aortic pathology can result in the compromise of perfusion of organs distant from the surgery site, the gastrointestinal tract being one of the most sensitive to hemodynamic changes, especially in extreme age groups with a high risk of morbidity and mortality. The case of a young infant is reported, with a history of Turner syndrome, who is led to correction of aortic coarctation plus arch hypoplasia, presenting as a postoperative complication a picture of emphysematous gastritis with systemic compromise, a process that was favored by low cardiac output post-pump and the presence of early urosepsis, all of which was interpreted as part of the spectrum of non-occlusive mesenteric ischemia syndrome. Its early diagnosis made possible a prompt intervention consisting of parenteral nutritional support, acid brake, broad-spectrum antibiotic therapy and strict radiological follow-up, achieving complete resolution of her

Correspondencia:

*Deyanira Quiñonez-López

E-mail: adquinonez@husi.org.co

Fecha de recepción: 26-04-2020

Fecha de aceptación: 16-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000182

Disponible en internet: 03-11-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):215-220

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

symptoms, without short-term complications. This case demonstrated that the identification of risk factors for splanchnic ischemia, a high clinical suspicion and careful medical management, allowed a favorable outcome for a disease with a high mortality rate and very few cases reported in the pediatric population.

Key words: *Coarctation of the aorta. Emphysematous gastritis. Mesenteric ischemia. Gastric pneumatosis.*

Introducción

La coartación de la aorta presenta un espectro de gravedad en el que la edad temprana en su presentación se correlaciona estrechamente con la gravedad de la obstrucción y los defectos asociados¹. La complicación esplácnica con más frecuencia descrita posterior a la corrección quirúrgica de esta patología es el síndrome poscoartectomía, secundario a la presencia de arteritis necrotizante del lecho mesentérico, la cual está relacionada con la instauración de hipertensión arterial en las primeras 48 horas del posoperatorio. Sin embargo, se describe el espectro contrario, que corresponde al síndrome de isquemia mesentérica no oclusiva, el cual representa el 1-4% del total de las complicaciones posquirúrgicas cardiovasculares¹⁻³. Ocurre típicamente en casos de hipotensión grave con extensión variable del compromiso intestinal³. Dentro de esta amplia gama, podría considerarse la gastritis enfisematosa, que aunque es una rara condición supone una de las manifestaciones más graves de los eventos isquémicos intestinales, con una mortalidad descrita de hasta el 61%⁴.

Este trabajo presenta el caso de una paciente lactante menor con coartación de aorta grave, que es llevada a corrección quirúrgica total bajo circulación extracorpórea en el segundo mes de vida. Durante el posoperatorio cursa con síndrome de bajo gasto de etiología multifactorial, evidencia de sangrado gastrointestinal alto con repercusión hemodinámica y confirmación radiológica de gastritis enfisematosa. Presenta adecuada respuesta al manejo médico conservador, consistente en apoyo cardiorrespiratorio, soporte con hemoderivados, antibioticoterapia y soporte nutricional parenteral total. La paciente cursa hacia un lento proceso de recuperación, que permite su traslado a la unidad de alta dependencia y su posterior egreso sin complicaciones.

Presentación del caso

Paciente de sexo femenino, nacida a término, Ballard de 37 semanas, con diagnóstico prenatal de síndrome de Turner (45 X) y coartación de aorta. Al momento del nacimiento se confirma por

ecocardiograma la existencia de una cardiopatía congénita tipo coartación de aorta extensa, con compromiso del arco proximal y distal, diámetro de 2 mm y segmento coartado de 14 mm, válvula aórtica bivalva, doble sistema de vena cava superior, conducto arterioso grande de 5.2 mm con *shunt* bidireccional y signos de hipertensión pulmonar moderada. La paciente es manejada desde el nacimiento con ayuno preventivo e infusión de prostaglandina. Una vez logra ganancia ponderal, a los 41 días de vida es llevada a cirugía para reconstrucción extensa del cayado aórtico con tejido nativo de la aorta distal y cierre del conducto, bajo circulación extracorpórea, con hipotermia profunda a 18 °C y arresto circulatorio con perfusión cerebral anterógrada protectora, con tiempo de bomba de 171 minutos, tiempo de pinzamiento de 43 minutos y tiempo de arresto de 43 minutos. En el posoperatorio inmediato se corrobora una infección urinaria por *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido, para lo cual se inicia el tratamiento con un carbapenémico. Cursa con estado de choque vasopléjico secundario a respuesta inflamatoria posterior a la bomba y cuadro infeccioso asociado, requiriendo soporte vasoactivo múltiple, esteroide sistémico ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal del paciente crítico y apoyo diurético en infusión a altas dosis por instauración de oliguria. Se inicia a las 48 horas del procedimiento quirúrgico estímulo trófico con leche materna, con evidencia 24 horas después de emesis en cuncho de café y distensión abdominal. El primer control radiológico muestra mal patrón de distribución gaseosa, sin otras alteraciones. Permanece en ayuno por 3 días más y, previo a nuevo estímulo intestinal, se toma radiografía que evidencia neumatosis gástrica (Fig. 1). Por esta razón se mantiene el ayuno indefinidamente, se coloca una sonda siliconada para evitar perpetuar el daño de la mucosa gástrica y se inicia soporte con nutrición parenteral total y freno ácido con un inhibidor de la bomba de protones, completando en total cuatro episodios de sangrado gastrointestinal en cuncho de café a pesar del reposo intestinal. Sumado a esto presenta anemia secundaria con compromiso hemodinámico correspondiente al descenso de 3 g de la hemoglobina con respecto al ingreso, por lo que



Figura 1. Neumatosis gástrica.



Figura 2. Neumatosis gástrica, tercio superior.

requiere transfusión de glóbulos rojos empaquetados. En total se realizan dos sets de hemocultivos, los cuales son negativos. La ecografía de abdomen no evidencia alteraciones. En manejo conjunto con cirugía y gastroenterología pediátrica, se decide la realización de control radiológico diario, con mejoría progresiva de la imagen (Figs. 2 y 3), y el reinicio de la nutrición enteral con fórmula extensamente hidrolizada hasta completar 7 días desde el último control radiológico normal. Se evidencia una adecuada tolerancia a la progresión de la vía enteral, sin nuevos eventos de distensión abdominal, vómito ni deterioro radiológico. Desde el punto de vista cardiorrespiratorio, permite el destete exitoso del soporte vasopresor y ventilatorio, requiriendo apoyo con betabloqueador dada la presencia de hipertrofia residual concéntrica del ventrículo izquierdo, con adecuada respuesta. Finalmente, es trasladada a la unidad de alta dependencia y luego egresa sin complicaciones.

Discusión

Se han implementado numerosos procedimientos quirúrgicos para reparar la coartación de aorta; entre ellos, la resección del segmento estrecho más anastomosis terminoterminal es una de las técnicas más empleadas en la población neonatal y en el grupo de lactantes menores. Desafortunadamente, muchos neonatos tienen algún grado de hipoplasia del arco aórtico, al igual que extenso tejido ductal en la aorta periductal, de tal manera que la simple resección y anastomosis no siempre es suficiente para asegurar

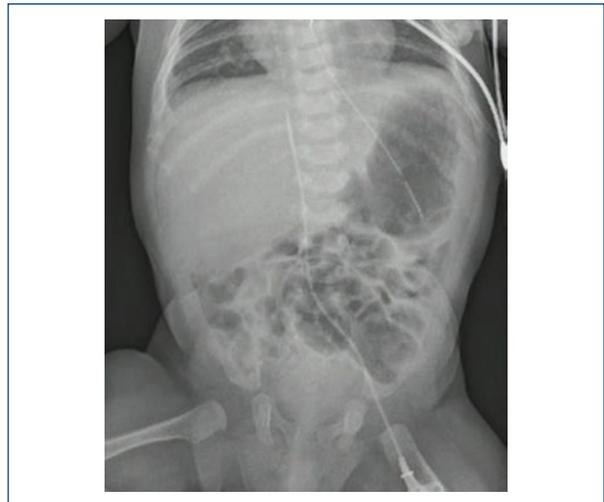


Figura 3. Neumatosis residual.

una adecuada liberación del sitio coartado¹, como en el caso descrito, requiriendo intervenciones mayores bajo circulación extracorpórea. De igual forma, a pesar de la hipotermia profunda que teóricamente protege los órganos intrabdominales, este es un riesgo que se corre con todo el lecho esplácnico y en la actualidad no se cuenta con ninguna técnica en niños para proteger este lecho. Dado que los vasos femorales son de muy pequeño tamaño y no se pueden canular para dar protección y circulación retrógrada, tampoco es posible canular la aorta descendente y dar flujo distal, como se ha hecho en la población adulta.

Dentro de las complicaciones quirúrgicas posteriores a este tipo de procedimientos cardiovasculares mayores en niños, la isquemia mesentérica no oclusiva (NOMI, *Non-occlusive mesenteric ischaemia*) representa el 1-4% del total, con una tasa de mortalidad del 60-100%³. Fue descrita por primera vez por Ende, en 1958, como el conjunto de todas las formas de isquemia mesentérica sin oclusión arterial. Aunque la fisiopatología exacta no está muy bien entendida, se asume que el mecanismo causal es una reducción extrema o una mala distribución del flujo esplácnico, con compromiso principalmente intestinal, aunque otros órganos también pueden ser afectados⁵. La isquemia da como resultado el compromiso de la integridad de la capa mucosa, con translocación bacteriana, bacteriemia y desarrollo de falla multiorgánica⁶. Dentro de los factores de riesgo para la instauración de NOMI se describen los siguientes: estado de bajo gasto cardiaco, falla renal con requerimiento de terapia dialítica, falla hepática, insuficiencia aórtica, uso de medicamentos vasoactivos que reducen el flujo esplácnico, cirugía cardiaca mayor o cirugía aórtica que requiera *bypass* cardiopulmonar, cirugía abdominal mayor y focos sépticos a distancia.

Con respecto a los mecanismos y mediadores de esta afección se han establecido:

- Falla en los procesos autorregulatorios necesarios para mantener la presión de perfusión intestinal en presencia de hipotensión sostenida.
- Vasoconstricción desproporcionada por el sistema renina-angiotensina-aldosterona y sus derivados, como mecanismo autorregulatorio en presencia de hipoperfusión intestinal.
- Elevación de la endotelina en respuesta a estados de choque, liberación de catecolaminas, angiotensina II y activación de la cascada de la coagulación.
- Producción incrementada de óxido nítrico, que actúa como radical libre e interfiere con la producción energética mitocondrial.
- Uso de alfa-adrenérgicos, especialmente norepinefrina a dosis > 0,1 µg/kg por minuto.

Se sabe además que en pacientes con suplección sanguínea marginal en estado de choque y uso de vasopresores, en los que la extracción de oxígeno ha alcanzado su pico máximo, cualquier incremento en las demandas metabólicas sobre el enterocito para funciones tales como absorción, secreción y excreción aumenta el riesgo de isquemia^{5,7}.

La NOMI leve ocurre sin síntomas manifiestos y se puede resolver sin secuelas, pero la NOMI grave se caracteriza por importante necrosis de la pared,

perforación, peritonitis y muerte⁵. La presentación clínica típicamente incluye distensión abdominal, íleo, sangrado intestinal, fiebre, taquicardia y cambios en la coloración de la pared intestinal. Se requieren un alto grado de sospecha y valoraciones clínicas repetidas para hacer un diagnóstico temprano, el cual se podrá confirmar con radiografías de abdomen que muestran dilatación de asas, neumatosis intestinal, portograma aéreo y neumoperitoneo en caso de perforación³. Aunque se sabe que el íleon y el yeyuno distal son los más afectados⁶, la cavidad gástrica puede estar excepcionalmente comprometida y su manifestación más relevante es la presencia de neumatosis gástrica.

La neumatosis gástrica puede clasificarse en tres diferentes condiciones: enfisema gástrico benigno, gastritis flegmonosa y gastritis enfisematosa. En el enfisema gástrico benigno, el aumento de la presión intragástrica facilita la entrada de gas a través de áreas donde hay disrupción de la mucosa o alrededor de la vaina vascular y las áreas perilinfáticas, como en los casos de trauma de la pared gástrica o rotura de una bulla pulmonar. Radiológicamente el gas es de aspecto quístico, curvilíneo/lineal o burbujeante, los pacientes usualmente no lucen tóxicos, el tratamiento es conservador y el pronóstico es bueno una vez corregida la causa del aire intramural. Por otro lado, la gastritis flegmonosa consiste en inflamación de la pared gástrica debida a infección, pero sin aire intramural⁴.

Con respecto a la gastritis enfisematosa, se trata de una rara enfermedad descrita por Duo Vernoi en 1730² y más tarde por Fraenkel en 1889⁴, en la cual se evidencia radiológicamente inflamación de la pared gástrica o se corrobora la presencia de gas intramural en el intraoperatorio, aunado a toxicidad sistémica, explicada esta por la formación de abscesos en la pared gástrica, en especial en la submucosa, con tendencia a drenar a la cavidad gástrica, y formación de celulitis gástrica que puede extenderse hacia la cavidad peritoneal con producción de peritonitis secundaria. En la radiografía de abdomen suele observarse un aspecto de burbujas en el interior de la pared del estómago (Fig. 1), similar a la neumatosis intestinal de la enterocolitis, con engrosamiento parietal y aumento de la densidad del tejido perigástrico debido a cambios inflamatorios e infecciosos. En algunas ocasiones se asocia a neumoperitoneo y neumatosis de la vena porta y sus ramas lobulares segmentarias intrahepáticas⁸⁻¹⁰.

Desde el primer caso histórico reportado por Fraenkel se han registrado en total 68 casos, 59 de los cuales corresponden a pacientes mayores de 18 años⁴. Aunque más comúnmente se asocia con enterocolitis necrotizante y obstrucción intestinal distal, también se ha reportado en asociación con ingestión de ácido, gastritis erosiva, colocación intramural de una sonda de alimentación, fitobezoares, hematoma gástrico, eventos isquémicos y cirugía cardíaca mayor, como el caso aquí descrito^{8,11,12}.

Esta afección se presenta generalmente en la primera semana después del evento desencadenante, aunque el tiempo de presentación puede prolongarse hasta 6 semanas después. La sintomatología incluye dolor abdominal epigástrico, náusea, vómito, diarrea, en algunos casos melena y hematemesis, con signos de inestabilidad hemodinámica y leucocitosis; síntomas que en su mayoría estuvieron presentes en nuestra paciente a las 48 horas del procedimiento y posterior al inicio del estímulo trófico con leche materna. El signo patognómico de gastritis enfisematosa es la emesis de un coágulo de mucosa necrótica causado por disección bacteriana de la *muscularis mucosae*. Este fue un hallazgo característico en la menor que la llevó a descompensación hemodinámica secundaria al grado de anemización.

La fisiopatología exacta de la enfermedad aún no está bien dilucidada. Normalmente la mucosa gástrica protege las capas profundas del estómago mediante conexiones cerradas entre las células mucosas, la presencia de pH ácido y la suplencia de flujo sanguíneo, el cual conduce a una adecuada oxigenación y a la reparación tisular⁹. La disrupción de cualquiera de estas barreras puede explicar la instauración de la enfermedad. Las posibles etiologías para la lesión de la mucosa incluyen necrosis por licuefacción secundaria a ingestión de álcalis, necrosis por coagulación por ingestión de ácido, alteración en la barrera de la mucosa en pacientes con eventos isquémicos, cirugías gastrointestinales previas, abuso crónico de alcohol y focos sépticos a distancia, con posterior colonización e infección por diferentes microorganismos. Entre las bacterias más implicadas en la infección se describen *E. coli*, *Streptococcus* sp., *Enterobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium welchi*, estafilococos, *Mucor* sp. y *Candida* sp, entre otros¹². No está claro de qué manera las bacterias productoras de gas entran a la pared gástrica, si es a través de una ulceración de la mucosa o por diseminación hematológica. No obstante, los procesos de reparación tisular que dependen de un adecuado riego sanguíneo se ven comprometidos

en los casos de choque secundario a la liberación de citocinas proinflamatorias, posterior a procedimientos como el *bypass* cardiopulmonar, a cuadros infecciosos concomitantes y a una respuesta hipercontráctil de la vasculatura intestinal secundaria al uso de altas dosis de vasopresor, características que en su totalidad formaron parte del cuadro clínico de la paciente en mención, lo que seguramente facilitó el compromiso de la circulación esplácnica y la instauración de un proceso de NOMI con gastritis enfisematosa como manifestación clínica radiológica. Por último, cabe recordar que los procesos de isquemia intestinal pueden perpetuar la respuesta inflamatoria sistémica, lo cual conduce a un círculo vicioso que explicaría un desenlace fatal.

A pesar de que publicaciones previas han demostrado que los hallazgos radiológicos junto con una adecuada sospecha clínica son suficientes para hacer el diagnóstico, hasta el momento no hay un consenso general sobre la modalidad diagnóstica preferida. Sin embargo, la tomografía computarizada cuenta con la ventaja de su accesibilidad, buena sensibilidad y alta especificidad en la detección del gas, lo que la convierte en el método diagnóstico de elección¹². En lo referente a la NOMI, a pesar de la posibilidad de detectar mala perfusión por tomografía, la angiografía se mantiene como el método de referencia para su diagnóstico temprano, siempre y cuando la condición médica del paciente permita su realización. Adicionalmente a la visualización directa del flujo mesentérico, el catéter insertado permite la infusión intraarterial mesentérica selectiva de fármacos vasodilatadores, tales como papaverina, nitroglicerina o glucagón en caso de isquemia crítica que requiera reperfusión del órgano^{6,13}.

Si bien en los últimos 15 años ha habido avances en el manejo médico y endoscópico de esta enfermedad⁴, ningún estudio ha realizado un análisis sistemático para determinar los predictores de supervivencia e identificar las tendencias con respecto a la evaluación endoscópica de la gastritis enfisematosa. Dentro de las recomendaciones actuales de manejo de esta patología, se aconseja la monitorización del paciente en la unidad de cuidados intensivos, con miras a un tratamiento en lo posible conservador que incluya reanimación hídrica, soporte vasoactivo y ventilatorio en caso de choque, antibioticoterapia de amplio espectro, soporte transfusional y freno ácido con un inhibidor de la bomba de protones. La cirugía no está indicada a menos que haya evidencia de perforación o necrosis, o si el manejo conservador ha fallado, con una mortalidad reportada en algunas series superior al 60%^{3,4,10}.

El pronóstico es favorable si el diagnóstico ha sido precoz; conjuntamente a esto, se encuentra el inicio temprano de la antibioticoterapia acompañado de manejo de soporte^{14,15}. Si la evolución es buena se produce la curación con hiperplasia del tejido conectivo y fibrosis residual o gastritis crónica, que se asemeja por su aspecto a la linitis plástica de Brinton¹⁰. De los pacientes que sobreviven, aproximadamente el 20-25% desarrollan estenosis gástrica que requiere dilatación⁴.

Conclusiones

La hipoperfusión esplácnica después de una cirugía cardiaca mayor, en especial del lecho aórtico, continúa siendo el enemigo silencioso, en especial en los neonatos y lactantes. En consecuencia, una evolución hemodinámica tórpida tras un resultado quirúrgico óptimo obliga a pensar en hipoperfusión de otros órganos, de los que el tracto gastrointestinal es uno de los de mayor riesgo. Pese a su rica irrigación, la cavidad gástrica puede comprometerse, expresándose como gastritis enfisematosa y, a su vez, como manifestación de NOMI. Es necesaria una alta sospecha clínica con miras a realizar una intervención médica temprana, que evite la posibilidad de complicaciones y la necesidad de intervención quirúrgica que claramente empeoran el pronóstico de los pacientes.

Conflicto de intereses

Los autores de este artículo manifiestan no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ningún financiamiento específico de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Hastings L, Nichols D. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. En: Nichols D, Ungerleider R, Spevak P, Greeley W, Cameron D, Lappe D, et al., editores. *Critical heart disease in infants and childrens*. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. p. 699-713.
2. Gil M, Balanzar J, Victoria G, Miguel M, López H, Ramírez A, et al. Diagnóstico de neumatosis gástrica en pacientes pediátricos. Reporte de series de casos. *Acta Pediatr Mex*. 2018;39:179-84.
3. Valencia M, Cassalet G. Sistema gastrointestinal y nutrición. En: Cassalet G, editor. *Manual de cuidado intensivo cardiovascular pediátrico*. Bogotá: Distribuna; 2016. p. 155-67.
4. Watson A, Bul V, Staudacher J, Carroll R, Yazici C. The predictors of mortality and secular changes in management strategies in emphysematous gastritis. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2017;41:e1-7.
5. Al-Diery H, Phillips A, Evennett N, Pandanaboyana S, Gilham M, Windsor J. The pathogenesis of nonocclusive mesenteric ischemia: implications for research and clinical practice. *J Intens Care Med*. 2019;34:771-81.
6. Groesdonk H, Klingele M, Schlempp S, Bomberg H, Schmiech W, Psych D, et al. Risk factors for nonocclusive mesenteric ischemia after elective cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145:1603-10.
7. Sato H, Nakamura M, Uzuka T, Kondo M. Detection of patients at high risk for nonocclusive mesenteric ischemia after cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2018;13:115.
8. Travadi J, Patole S, Simmer K. Gastric pneumatosis in neonates: revisited. *J Paediatr Child Health*. 2003;39:560-2.
9. Moosvi A, Saravolatz L, Wong D, Simms S. Emphysematous gastritis: case report and review. *Rev Infect Dis*. 1990;12:848-55.
10. Zamora M, Labarta L, Escos J, Cambra P, Vernal V, Seron C. Gastritis enfisematosa, eficacia del tratamiento con antibioterapia precoz. *Gastroenterol Hepatol*. 2016;39:393-402.
11. Murman S, Miller J, Kuhn A. Gastric emphysema. A cannot-miss emergency medicine diagnosis. *Pediatr Emerg Care*. 2019;35:e152-3.
12. Cappa G, Silva R, Lisandrello N, Fadlala J. Gastritis enfisematosa como causa infrecuente de abdomen agudo. *Rev Med Rosario*. 2014; 80:129-34.
13. Björck M, Wanhainen A. Nonocclusive mesenteric hypoperfusion syndromes: recognition and treatment. *Semin Vasc Surg*. 2010;23:54-64.
14. Lee S, Kim G, Kang D, Kim T, Song G, Kim S. Gastro-intestinal emphysematous gastritis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22:2036-9.
15. Yalamanchili M, Cady W. Emphysematous gastritis in a hemodialysis patient. *South Med J*. 2003;96:84-8.

Implicaciones médicas y nutricionales en insuficiencia cardiaca crónica: fortalezas y limitaciones

Medical and nutritional implications in chronic heart failure: strengths and limitations

Lucero Rico-de la Rosa¹, Miguel Robledo-Valdez¹, Enrique Cervantes-Pérez^{1,2*}, Gabino Cervantes-Guevara^{2,3}, Guillermo A. Cervantes-Cardona⁴, Sol Ramírez-Ochoa⁵, Alejandro González-Ojeda⁶, Clotilde Fuentes-Orozco⁶ y Ma. Fernanda Padilla-Rubio¹

¹Departamento de Nutriología Clínica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.; ²Departamento de Bienestar y Desarrollo Sustentable, Centro Universitario del Norte, Universidad de Guadalajara, Colotlán, Jal.; ³Servicio de Gastroenterología, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal.; ⁴Departamento de Disciplinas Filosófico, Metodológicas e Instrumentales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, Jal.; ⁵Servicio de Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal.; ⁶Unidad de Investigación Biomédica 02, UMAE, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jal. México

Resumen

La insuficiencia cardiaca (IC) representa uno de los problemas mundiales de salud pública más importantes, ya que existe un aumento en su prevalencia y se estima que 23 millones de la población mundial viven con este problema. Esta entidad se define por la presencia de anomalías estructurales y funcionales del músculo cardiaco que conducen a un deterioro en la capacidad del llenado y eyección ventricular. Múltiples comorbilidades se han asociado a un incremento en el riesgo de desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La hipertensión se ha reconocido como uno de los factores más importantes, sin embargo, la obesidad, el síndrome metabólico, así como la diabetes, también juegan un papel importante en la aparición de dicha enfermedad. Es frecuente encontrar en pacientes hospitalizados con IC deterioro en el estado nutricional caracterizado principalmente por la presencia de deficiencias nutricionales y sarcopenia, que, en ocasiones, puede progresar y manifestarse como caquexia. Por lo anterior, una evaluación adecuada mediante el uso correcto de herramientas para detección de riesgo nutricional es imperativa, se hace necesaria para prevenir los riesgos que esto implica. Existen múltiples parámetros antropométricos y bioquímicos para definir el estado nutricional de los pacientes hospitalizados, sin embargo, las alteraciones en el volumen sanguíneo presentes en pacientes con IC pueden alterar el resultado de dicha evaluación. Las modificaciones dietéticas en la prevención y tratamiento de diversas enfermedades cardiovasculares mediante un buen apego a patrones de alimentación tales como la dieta DASH (enfoques dietéticos para detener la hipertensión, por sus siglas en inglés) y la dieta mediterránea se han asociado inversamente con la incidencia de IC.

Palabras clave: Desnutrición. Resistencia a la insulina. Riesgo nutricional. Insuficiencia cardiaca. Caquexia cardiaca.

Abstract

Heart failure (HF) is one of the most important global public health problems, as there is an increase in its prevalence and an estimated 23 million of the world's population live with this problem. HF is defined by the presence of structural and func-

Correspondencia:

*Enrique Cervantes-Pérez

E-mail: enrique.cervantes@academico.udg.mx

Fecha de recepción: 04-06-2020

Fecha de aceptación: 07-03-2021

DOI: 10.24875/ACM.20000260

Disponible en internet: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):221-228

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2021 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

tional abnormalities of the cardiac muscle leading to an impairment of ventricular filling and ejection. Multiple comorbidities have been associated with an increased risk of developing cardiovascular diseases. Hypertension has been recognized as one of the most important factors, however, obesity, metabolic syndrome, as well as diabetes also play an important role in the onset of the disease. It is common to find in decompensated heart failure hospitalized patients an impaired nutritional status characterized mainly by the presence of nutritional deficiencies and sarcopenia, which can sometimes progress to cachexia. Therefore, an adequate evaluation through the correct use of nutritional risk tools should be the cornerstone to the prevention of risks. Multiple anthropometric and biochemical parameters are available to establish the nutritional status of hospitalized patients, however, alterations in blood volume presented in patients with HF may alter the result of such assessment. The effectiveness of dietary modifications in the prevention and treatment of different cardiovascular diseases enhanced by appropriate adherence to eating patterns such as the DASH and Mediterranean diet have been inversely associated with the incidence of HF.

Key words: Malnutrition. Insulin resistance. Nutritional risk. Heart failure. Cardiac cachexia.

Introducción

La insuficiencia cardíaca (IC) es un trastorno clínico complejo que se caracteriza por disnea, fatiga y retención hídrica, acompañado de signos clínicos relevantes (crepitaciones pulmonares, presión venosa yugular elevada y edema periférico). Además del impacto funcional, la IC está claramente asociada con una mayor probabilidad de hospitalización, así como con una mortalidad elevada¹. Afecta a 6.2 millones de adultos estadounidenses, con una incidencia cercana a 21 por 1,000 habitantes después de los 65 años² y con un costo total de la atención que supera los 30,000 millones de dólares anuales. Las proyecciones estiman que para 2030, más de 8 millones de personas mayores de 18 años se verán afectadas por la enfermedad y que el costo de la atención para entonces será superior a los 70,000 millones de dólares debido al envejecimiento y al crecimiento de la población³.

Un análisis del costo de la enfermedad para evaluar el impacto económico de cuatro afecciones cardíacas en México llevado a cabo en 2015 estimó conservadoramente que estas tenían un costo financiero de 96,400 millones de pesos (6,100 millones de dólares). El infarto de miocardio impuso el mayor costo (39,000 millones de pesos/2,500 millones de dólares), seguido de la IC (27,000 millones de pesos/1,700 millones de dólares), hipertensión (22,700 millones de pesos/1,500 millones de dólares) y finalmente, fibrilación auricular (8,400 millones de pesos/532 millones de dólares). La carga de estas cuatro condiciones representó aproximadamente el 4% del gasto sanitario nacional total⁴.

Por largo tiempo se ha reconocido la asociación que existe entre la presencia de enfermedades crónicas y el deterioro del estado nutricional, así como el impacto negativo que esto genera sobre la calidad de vida en

las personas y, por consiguiente, un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad⁵.

El estado nutricional y la IC tienen fuertes asociaciones. Las deficiencias de micronutrientes, como la tiamina y el selenio, por ejemplo, están bien descritas como causa de cardiomiopatía. Sin embargo, la desnutrición es más frecuente en pacientes con IC crónica, a veces progresando a caquexia cardíaca (CC) franca, la cual se caracteriza por desnutrición calórico-proteica con desgaste muscular y edema periférico⁶. La IC crónica es una afección caracterizada por congestión venosa sistémica. La desnutrición en la IC crónica podría estar relacionada con disfunción cardíaca derecha y congestión, que predisponen a edema intestinal, activación inflamatoria y malabsorción, llevando así a desnutrición y a caquexia⁷.

Insuficiencia cardíaca y deterioro del estado nutricional: enlaces fisiopatológicos

La IC crónica, el deterioro del estado nutricional y el desgaste muscular comparten muchos procesos fisiopatológicos comunes. Las causas que contribuyen al desgaste en la IC son multifactoriales. La hipoperfusión intestinal y el edema intersticial causan náuseas y anorexia, así como una malabsorción de nutrientes. La activación neurohormonal con el aumento de la actividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina-aldosterona conduce a un aumento del gasto energético basal y, por lo tanto, induce un estado catabólico⁸.

El desequilibrio adicional entre el metabolismo anabólico y catabólico en estos pacientes se desencadena por la reducción de los mediadores anabólicos, incluyendo la hormona del crecimiento, el factor de crecimiento tipo insulina 1, la testosterona y la grelina, así

como el aumento de los mediadores inflamatorios, tales como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), la interleucina-6 (IL-6) y la proteína C reactiva (PCR), con el consiguiente aumento del estrés oxidativo⁹.

Los pacientes con IC también son más vulnerables a las deficiencias nutricionales debido a la presencia de comorbilidades múltiples como hipertensión, enfermedad arterial coronaria, diabetes *mellitus*, fibrilación auricular, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad renal crónica, enfermedad hepática crónica y anemia¹⁰. Los pacientes con IC también pueden experimentar empeoramiento del estado nutricional y desgaste al evolucionar a un fenotipo de fragilidad, el cual constituye un síndrome multidimensional, caracterizado por la pérdida de masa corporal magra (sarcopenia), debilidad y disminución de la resistencia al ejercicio físico, que conduce a una disminución de la actividad y pobre respuesta al estrés. La actividad reducida, a su vez, empeora la sarcopenia y la debilidad, que conduce a una tendencia en espiral hacia el deterioro funcional e incrementa el riesgo de muerte¹¹. En vista de que no existe una definición estricta de cómo debe evaluarse la fragilidad en la IC, hay una variabilidad significativa en la prevalencia, desde el 21% en adultos ambulatorios hasta el 70% en pacientes hospitalizados con IC aguda descompensada^{8,12,13}.

Sarcopenia en pacientes con insuficiencia cardiaca

El término sarcopenia indica una pérdida de la cantidad o calidad del músculo esquelético relacionada con la edad y una disminución de la fuerza muscular y/o el rendimiento físico no necesariamente asociado con la pérdida de peso¹⁴. Von Haehling describe el «desgaste continuo en la IC». Sugiere que, dado que la sarcopenia afecta predominantemente músculos posturales en lugar de músculos no posturales, y la caquexia conduce a una pérdida de tejido graso, así como pérdida de peso, el continuo desgaste en la IC implica que el músculo esquelético se pierde antes que el tejido adiposo y, por lo tanto, la sarcopenia precede a la caquexia¹⁵. Su prevalencia es mayor al 20% cuando se compara con sujetos sanos de la misma edad. La sarcopenia se caracteriza por anomalías en el metabolismo energético, junto con disfunción mitocondrial y atrofia de miofibras, con transición del tipo I al tipo II¹⁶, y por un proceso progresivo de denervación y reinervación, probablemente secundario a un proceso neuropático crónico que resulta en la pérdida de la unidad motora. Dicho cambio es responsable de una menor capacidad oxidativa y una velocidad de contracción más lenta, lo

que causa intolerancia al ejercicio y, a su vez, disminución en la masa del músculo esquelético¹⁷. Otro factor que contribuye a la sarcopenia en el paciente con IC es la participación de citocinas inflamatorias, las cuales pueden inducir anorexia¹⁶.

Caquexia cardiaca

La caquexia asociada a la IC crónica se conoce como CC, cuya prevalencia oscila entre el 5 y el 15%. Se define como la pérdida de al menos un 5% del peso corporal libre de edema en los 12 meses anteriores (o un índice de masa corporal [IMC] < 20 kg/m²) en pacientes con enfermedad crónica y al menos tres de los siguientes criterios clínicos o de laboratorio: disminución de fuerza muscular, fatiga, anorexia, bajo índice de masa libre de grasa y bioquímica anormal caracterizada por marcadores inflamatorios aumentados (PCR, IL-6), anemia (hemoglobina < 12 g/dl) y/o albúmina sérica baja (< 3.2 g/dl)¹⁸. La CC se relaciona con alteraciones hemodinámicas tales como congestión, con la consiguiente proinflamación, malabsorción, anorexia, y la activación neurohormonal. La presencia de CC es un predictor de pronóstico adverso, incluyendo la muerte por todas las causas¹⁹.

Deficiencias nutricionales en pacientes con insuficiencia cardiaca

Uno de los mayores riesgos en pacientes con IC es la ingesta calórica disminuida, ya que esta se asocia con una menor calidad de vida y deficiencias nutricionales que podría llevar a eventos cardiovasculares²⁰. Las deficiencias crónicas de diversos micronutrientes pueden favorecer el desarrollo de IC, entre los que se encuentran: coenzima Q10 (CoQ10), tiamina (B1), l-carnitina, taurina y selenio. Estos cinco son componentes esenciales para las vías metabólicas involucradas en la producción de energía, el equilibrio del calcio miocárdico y/o las defensas oxidativas (existen niveles significativamente reducidos en pacientes con IC)²¹.

Coenzima Q10

El papel más destacado de la CoQ10 es facilitar la producción de trifosfato de adenosina (ATP), participando en reacciones redox dentro de la cadena de transporte de electrones, donde la CoQ10 acepta electrones de los complejos I y II y los transporta al complejo III²². Esta coenzima puede mejorar potencialmente la función cardiaca por medio de una variedad de

mecanismos, ya que parece ser un potente antioxidante mejorando la disfunción endotelial y posiblemente la producción de ATP cardiaco. Por lo tanto, cuando los niveles de CoQ10 se encuentran bajos, se asocian con mayor severidad de los síntomas de IC²².

Sander, et al. describen que la CoQ10 mejora la función sistólica en pacientes con IC, existiendo un cambio estadísticamente significativo cuando se compara con placebo²³. También parece ser un suplemento nutricional seguro y efectivo para el tratamiento de la IC, existiendo una reducción en la morbilidad y mortalidad de aquellos pacientes que ya reciben terapia estándar²⁴.

Tiamina (B1)

La tiamina (B1) es una vitamina hidrosoluble, que juega un papel importante como coenzima en el metabolismo de los carbohidratos. Mediante la adición de magnesio y ATP, la tiamina se convierte en pirofosfato de tiamina por la acción de la tiamina pirofosfocinasa²⁴. La deficiencia de esta vitamina puede ocurrir en pacientes con IC debido a una combinación de factores que incluyen desnutrición y aumento en las pérdidas urinarias causadas por la terapia a base de diuréticos (frecuentemente, furosemida)²⁵.

Schoenenberger, et al. realizaron un estudio aleatorizado, doble ciego, cruzado, controlado con placebo, que incluyó nueve pacientes con fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) < 40%. Después de 28 días de tratamiento con 300 mg de tiamina vía oral, la FEVI aumentó 32.8%, que fue significativamente ($p = 0.024$) diferente de la FEVI en el grupo placebo (28.8%). Este estudio mostró que la suplementación con B1 tiene efectos benéficos sobre la función cardiaca en pacientes con IC crónica sintomática²⁶.

I-carnitina

La I-carnitina es un derivado de aminoácidos, sintetizado principalmente a partir de lisina y metionina²⁷. Los estudios sugieren que la I-carnitina juega un papel en el uso de ácidos grasos y de glucosa en el miocardio²⁸. Una de las manifestaciones causadas por la deficiencia primaria de carnitina en niños es la miocardiopatía dilatada, sin embargo, aún no está claro si se puede observar este tipo de cardiomiopatía en adultos²⁹.

Para evaluar el impacto pronóstico de la suplementación con carnitina en la IC, Rizos realizó un ensayo doble ciego, controlado, de 2 g/día de I-carnitina vs. placebo y encontró una disminución de la tasa de mortalidad para los pacientes con I-carnitina que fue estadísticamente

significativa a tres años (18% grupo placebo vs. 3% grupo I-carnitina, $p < 0.04$) en pacientes con IC³⁰.

Taurina

La deficiencia de taurina a nivel cardiaco genera deterioro en el metabolismo aeróbico y se ha asociado con una reducción en el consumo de oxígeno, elevación en la glucólisis y aumento en la concentración de lactato, así como disminución en la actividad del ATP²⁰. La suplementación de taurina podría proporcionar beneficio antioxidante, ya que este aminoácido es un eliminador del anión hipocloroso y forma taurocloramina (TauCl). La TauCl es un potente antioxidante y agente antiinflamatorio, debido a que inhibe la generación de prostaglandinas, TNF- α e IL-6. La evidencia identifica a la taurina como un agente cardioprotector, ya que puede reducir la aterogénesis y debido a esto juega un papel destacado en el mantenimiento de la fisiología normal de los cardiomiocitos³¹.

Selenio

El selenio es un micronutriente esencial para el cuerpo humano, debido a que es necesario para la síntesis de selenoproteínas, las cuales tienen importantes actividades biológicas pleiotrópicas, incluyendo actividad antioxidante, actividad antiinflamatoria y actividad deiodinasa (que es necesaria para la síntesis de la hormona tiroidea activa). La deficiencia de selenio se manifiesta de diversas maneras, tales como epilepsia y lesión cardiovascular que en algunos casos evoluciona a IC³². La enfermedad de Keshan es la presentación clínica clásica de la enfermedad cardiaca secundaria a deficiencia de selenio, que a menudo presenta características clínicas de cardiomiopatía dilatada: choque cardiogénico, arritmias, anomalías del electrocardiograma, cardiomegalia y/o IC³³.

El tratamiento primario de la cardiomiopatía por deficiencia de selenio es la suplementación de dicho micronutriente y la nutrición parenteral. Los pacientes con evidencia demostrada de IC podrían recibir carvedilol, un betabloqueador no selectivo que suprime las especies reactivas de oxígeno con efecto antioxidante y antiinflamatorio²¹.

Evaluación nutricional en pacientes con insuficiencia cardiaca

Varias herramientas han sido propuestas para evaluar la desnutrición en pacientes con IC crónica y, en

general, pueden clasificarse como herramientas simples o multidimensionales³⁴. Las herramientas simples analizan la desnutrición considerando pruebas de laboratorio y medidas antropométricas (Tabla 1); por otra parte, las herramientas multidimensionales ofrecen una evaluación más completa del estado nutricional mediante la evaluación de una variedad de factores, incluyendo enfermedades agudas, movilidad, comorbilidades y la ingesta alimentaria.

Un estudio reciente en donde se evaluó el estado nutricional de 467 pacientes con IC crónica mostró que la variación en la prevalencia de desnutrición (de cualquier grado y al menos moderada) es mucho mayor entre las herramientas simples (cualquier grado: 6-60%; al menos moderado: 6-9%) comparado con herramientas multidimensionales (cualquier grado: 12-29%; al menos moderado: 3-4%). La puntuación del índice de control nutricional (CONUT), que utiliza albúmina sérica, colesterol total y la cifra de linfocitos plasmáticos, sugirió que muchos más pacientes estaban «desnutridos» en comparación con el índice de riesgo nutricional geriátrico (GNRI), que utiliza albúmina sérica y peso, o el índice nutricional pronóstico (PNI), que combina albúmina sérica con la cuenta total de linfocitos. Hubo un mayor grado de acuerdo en la identificación de los pacientes desnutridos utilizando las herramientas multidimensionales en comparación con las herramientas simples⁷.

Las diferentes herramientas tienen sus propias fortalezas y debilidades. Entre las herramientas de detección simples, la puntuación CONUT tiene la mayor sensibilidad, pero también tiene la tasa más alta de falsos positivos en la identificación de al menos desnutrición moderada. El PNI, aunque específico, tiene la mayor tasa de falsos negativos en la identificación de la desnutrición de cualquier grado, por lo que subestima la desnutrición en comparación con otros instrumentos. Esto se debe a que el PNI no tiene una categoría de desnutrición leve y solo identifica a los pacientes con desnutrición al menos moderada. El GNRI parece ser la mejor herramienta de detección simple para la desnutrición en pacientes con IC crónica, pero solo cuando el IMC es < 30⁷.

Las herramientas multidimensionales ofrecen una evaluación más completa del estado nutricional y tienen criterios más estrictos para identificar la desnutrición en comparación con las herramientas simples; aunque clasifican una proporción menor de sujetos como desnutridos, es probable que sean más precisos en la detección de la desnutrición. El MUST (instrumento universal para la investigación de la desnutrición) *score* y el MNA (minivaloración nutricional) se utilizan comúnmente en

Tabla 1. Parámetros bioquímicos para el diagnóstico de desnutrición

| | |
|---------------------|---|
| Albúmina | Vida media de 20 días Niveles bajos en desnutrición. También en infecciones, quemaduras, sobrecarga hídrica, insuficiencia hepática, cáncer y síndrome nefrótico |
| Transferrina | Vida media de 10 días Niveles bajos en desnutrición calórico-proteica, sensible al cambio de hierro sérico |
| Prealbúmina | Vida media de 2-3 días Niveles bajos en desnutrición. También en infecciones e insuficiencia hepática, y existe un aumento en daño renal |
| Proteína C reactiva | Reactante de fase aguda positivo. Ayuda a determinar si las proteínas anteriores se reducen debido a procesos inflamatorios o a un sustrato inadecuado, como en la desnutrición |

diferentes entornos: salas de hospital, clínicas, práctica general y hogares de atención³⁵.

El MNA-SF, una versión más corta del MNA, es más rápido de completar y tiene una validez y precisión similares a la del MNA en la detección de desnutrición en adultos mayores³⁶.

La SGA (Subjective Global Assessment) es la más completa de las tres herramientas multidimensionales. Considera el cambio de peso, los cambios en la dieta, los síntomas gastrointestinales y la capacidad funcional. Además, una proporción significativa de la evaluación depende de los resultados de un examen físico completo. Al igual que el MNA-SF, la SGA también tiene una baja tasa de clasificación errónea en la detección de malnutrición significativa. Sin embargo, la SGA es subjetiva y no es sensible en la detección de la desnutrición en pacientes obesos. También requiere un tiempo significativo para realizar (una media de 20 minutos)⁷.

Intervención nutricional en pacientes con insuficiencia cardiaca

Los estudios observacionales han demostrado que los pacientes con IC tienen habitualmente una ingesta insuficiente de energía y proteínas, y se ha sugerido que las intervenciones nutricionales destinadas a aumentar su ingesta podrían conducir a un mejor mecanismo de adaptación en los desequilibrios anabólicos/catabólicos causados por el proceso de inflamación y la activación neurohormonal, que son comunes entre los pacientes con IC³⁷.

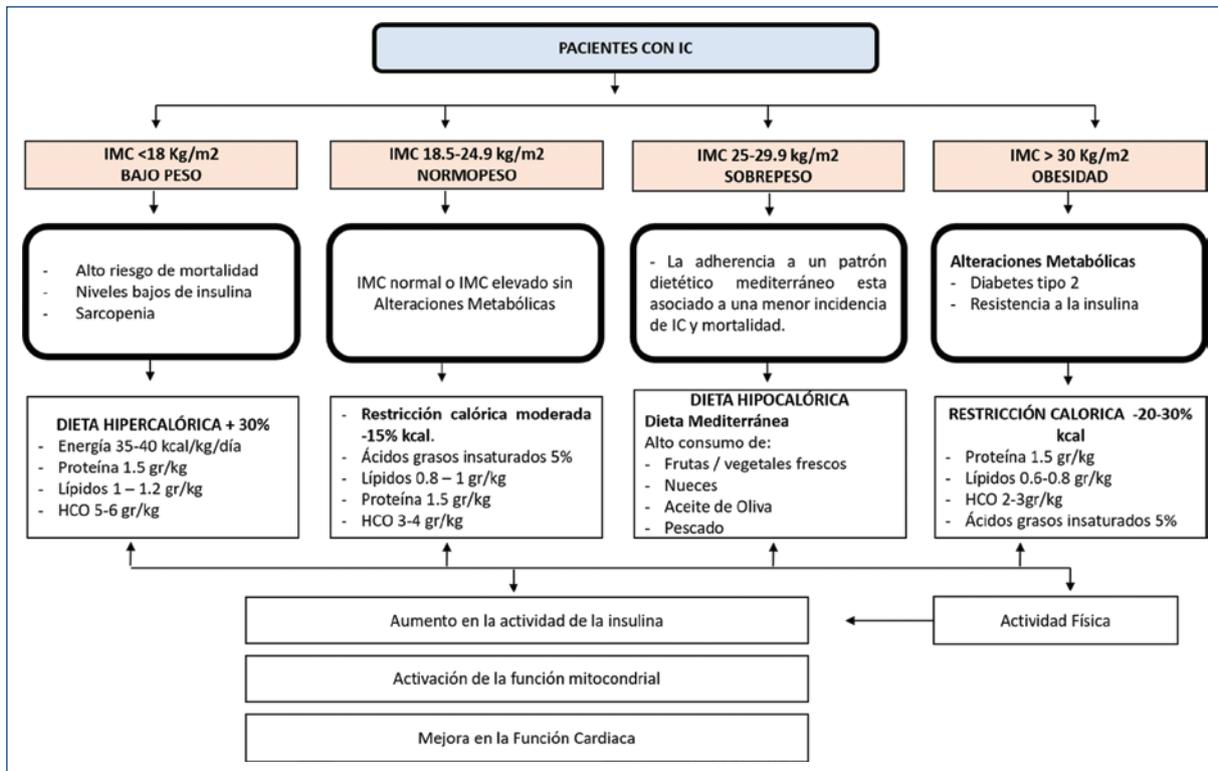


Figura 1. Indicaciones nutricionales en pacientes con insuficiencia cardiaca (IC) según índice de masa corporal (IMC) libre de edema.

HCO: hidratos de carbono.

La intervención nutricional en estos pacientes debe considerar en primer lugar el IMC (libre de edema) de cualquier individuo, de manera que pueda ser estratificado como bajo, normal y alto, para poder estimar la cantidad de la ingesta calórica, así como la composición de macronutrientes en la dieta³⁸. La figura 1 resume las indicaciones nutricionales en pacientes con IC, según IMC libre de edema.

Recomendaciones dietéticas en pacientes con insuficiencia cardiaca

La efectividad de las modificaciones dietéticas en la prevención y tratamiento de diversos tipos de enfermedades cardiovasculares está bien reconocida. La dieta DASH (enfoques dietéticos para detener la hipertensión, por sus siglas en inglés), así como la dieta mediterránea, se han asociado de manera inversa con la incidencia de IC^{39,40}.

Ambos patrones de alimentación comparten componentes principales, con la excepción de que la dieta DASH no promueve específicamente el consumo de

ácidos grasos monoinsaturados, poliinsaturados y omega 3, y restringe el consumo de sodio⁴⁰.

Estudios de cohorte multicéntricos evaluaron el efecto de la dieta mediterránea y se encontró una reducción significativa en la evolución de la IC, así como en la preservación de la función ventricular, debido a la mejoría en la presión sistólica y diastólica, al igual que en la función endotelial. Por otro lado, un estudio mostró que el apego adecuado a la dieta DASH tuvo un efecto positivo sobre la función del ventrículo izquierdo y la reducción en la incidencia de IC^{38,40}.

Existe evidencia suficiente que respalda la restricción de sodio en estos pacientes (2-3 g/día), y la restricción de líquidos (1-1.5 l/día)⁴¹. Diversos estudios con intervenciones a base de dietas bajas en sodio encontraron que las dietas restrictivas < 2 g de sodio/día aumentan el riesgo de reingreso y mortalidad en pacientes con IC⁴¹.

Soporte nutricional

Los pacientes con IC avanzada suelen presentar desafíos nutricionales, esto se debe al agotamiento de

reservas que presentan, lo cual genera debilidad y, a menudo, incapacidad para mantener una ingesta oral adecuada, lo que conduce a estados subóptimos de nutrición, que son agravados por la necesidad de ayunar antes de ciertas evaluaciones o procedimientos quirúrgicos. La necesidad de soporte nutricional en pacientes en estado crítico y en aquellos que se someten a cirugía está bien establecida; dichos ensayos se centran en el uso de nutrición enteral (NE) y parenteral (NP). Se ha constatado la seguridad de la NP en pacientes con dispositivos de asistencia ventricular, sin embargo, aún existe controversia acerca del uso temprano vs. tardío. También se ha observado que la ingesta o infusión de una solución de carbohidratos 2-3 horas antes de una cirugía mayor es beneficiosa. Esto previene la resistencia postoperatoria a la insulina asociada con la producción endógena de carbohidratos, disminuye la pérdida muscular postoperatoria y mejora la función inmunitaria⁴².

Por otro lado, cuando el uso de la vía oral es insuficiente o nula, la NE debe intentarse aun cuando se están recibiendo inotrópicos, ya que se ha demostrado que incluso en pequeñas cantidades podría ser benéfica para estimular la mucosa gastrointestinal y de esta manera prevenir la translocación bacteriana⁴².

Conclusiones

La desnutrición se ha asociado con la aparición de diversas complicaciones en distintas patologías, una de ellas es la IC, especialmente en etapas avanzadas, tales como sarcopenia, disfagia, CC, así como la deficiencia de múltiples micronutrientes que, a largo plazo, pueden evolucionar hacia muchas otras patologías o agravar los síntomas propios de la enfermedad.

El tratamiento nutricional está enfocado en la elaboración de un plan dietético adecuado, así como el tratamiento de comorbilidades presentes en pacientes con IC. La suplementación de multivitamínicos se reserva solo para los pacientes con deficiencias de micronutrientes comprobadas. El uso de NE y NP está poco estudiado en esta entidad, aun así, cuando la ingesta vía oral está disminuida o es prácticamente nula y el tracto gastrointestinal es funcional, se debe preferir el uso de alimentación enteral sobre la ruta parenteral.

Existe un beneficio potencial de los suplementos nutricionales orales para aumentar el peso corporal en pacientes con IC que están desnutridos o en riesgo de desnutrición, así como una intervención dietética individualizada para reducir la mortalidad y la readmisión

hospitalaria. Sin embargo, la calidad de la evidencia es baja, y actualmente no se pueden hacer recomendaciones para la práctica clínica. Se necesitan estudios de mejor calidad metodológica y con un mayor número de participantes para determinar la eficacia de las intervenciones nutricionales en pacientes con IC y desnutrición.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Departamento de Nutriología Clínica del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Normand C, Kaye DM, Povsic TJ, Dickstein K. Beyond pharmacological treatment: an insight into therapies that target specific aspects of heart failure pathophysiology. *Lancet*. 2019;393:1045-55.
2. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2017 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e146-603.
3. Heidenreich PA, Albert NM, Allen LA, Blumke DA, Butler J, Fonarow GC, et al. Forecasting the impact of heart failure in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circ Heart Fail*. 2013;6(3):606-19.
4. Stevens B, Pezzullo L, Verdian L, Tomlinson J, Estrada-Aguilar C, George A, et al. The economic burden of hypertension, heart failure, myocardial infarction, and atrial fibrillation in Mexico. *Arch Cardiol Mex*. 2018;88(3):241-4.
5. Carro A, Panisello JM, Coats AJS. Nutritional status in advanced heart failure and heart transplant patients. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(8):626-8.
6. Rahman A, Jafry S, Jeejeebhoy K, Nagpal AD, Pisani B, Agarwala R. Malnutrition and cachexia in heart failure. *J Parenter Enteral Nutr*. 2016;40(4):475-86.

7. Sze S, Pellicori P, Zhang J, Weston J, Clark AL. Agreement and classification performance of malnutrition tools in patients with chronic heart failure. *Curr Dev Nutr*. 2020;4(6):nzaa07.
8. Murphy L, Gray A, Joyce E. Anabolism to catabolism: Serologic clues to nutritional status in heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2019;16(5):189-200.
9. Raposo André T, Lopes-Santos A. Cardiac cachexia syndrome. *Eur Med J Cardiol*. 2017;5(1):101-7.
10. Goyal P, Almarzooq ZI, Horn EM, Karas MG, Sobol I, Swaminathan RV, et al. Characteristics of hospitalizations for heart failure with preserved ejection fraction. *Am J Med*. 2016;129(6):635.e15-26.
11. Walker SR, Gill K, Macdonald K, Komenda P, Rigatto C, Sood MM, et al. Association of frailty and physical function in patients with non-dialysis CKD: A systematic review. *BMC Nephrol*. 2013;14:228-37.
12. McNallan SM, Chamberlain AM, Gerber Y, Singh M, Kane RL, Weston SA, et al. Measuring frailty in heart failure: a community perspective. *Am Heart J*. 2013;166(4):768-74.
13. Vidan MT, Sanchez E, Fernandez-Aviles F, Serra-Rexach JA, Ortiz J, Bueno H. FRAIL-HF, a study to evaluate the clinical complexity of heart failure in nondependent older patients: rationale, methods and baseline characteristics. *Clin Cardiol*. 2014;37(12):725-32.
14. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, Boirie Y, Bruyère O, Cederholm T, et al. Sarcopenia: Revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*. 2019;48:16-31.
15. Von Haehling S. The wasting continuum in heart failure: From sarcopenia to cachexia. *Proc Nutr Soc*. 2015;74:367-77.
16. Springer J, Springer JI, Anker SD. Muscle wasting and sarcopenia in heart failure and beyond: update 2017. *ESC Hear Fail*. 2017;4(4):492-8.
17. Zamboni M, Rossi A, Corzato F, Bambace C, Mazzali G, Fantin F. Sarcopenia, cachexia and congestive heart failure in the elderly. *Endocrine, Metab Immune Disord Targets*. 2013;13(1):58-67.
18. Evans WJ, Morley JE, Argilés J, Bales C, Baracos V, Guttridge D, et al. Cachexia: A new definition. *Clin Nutr*. 2008;27(6):793-9.
19. Sato Y, Yoshihisa A, Kimishima K, Yokokawa T, Abe S. Prognostic factors in heart failure patients with cardiac cachexia. *J Ger Cardiol*. 2020;17:26-34.
20. Sciatti E, Lombardi C, Ravera A, Vizzardi E, Bonadei I, Carubelli V, et al. Nutritional deficiency in patients with heart failure. *Nutrients*. 2016;8(7).
21. Albakri A. Nutritional deficiency cardiomyopathy: A review and pooled analysis of pathophysiology, diagnosis and clinical management. *Res Rev Insights*. 2019;3(1):1-14.
22. Sharma A, Fonarow GC, Butler J, Ezekowitz JA, Felker GM. Coenzyme Q10 and heart failure. *Circ Hear Fail*. 2016;9(4):1-9.
23. Sander S, Coleman CI, Patel AA, Kluger J, Michael White C. The impact of coenzyme Q10 on systolic function in patients with chronic heart failure. *J Card Fail*. 2006;12(6):464-72.
24. Soukoulis V, Dihu JB, Sole M, Anker SD, Cleland J, Fonarow GC, et al. Micronutrient deficiencies. An unmet need in heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(18):1660-73.
25. Sica DA. Loop diuretic therapy, thiamine balance, and heart failure. *Congest Heart Fail*. 2007;13(4):244-7.
26. Schoenenberger AW, Schoenenberger-Berzins R, Auf der Maur C, Suter PM, Vergopoulos A, Erne P. Thiamine supplementation in symptomatic chronic heart failure: study. 2012;101(3):159-64.
27. Siliprandi N, Lisa F Di, Menabò R. Propionyl-L-carnitine: Biochemical significance and possible role in cardiac metabolism. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1991;5(1 Supplement):11-5.
28. Krim SR, Campbell P, Lavie CJ, Ventura H. Micronutrients in chronic heart failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2013;10(1):46-53.
29. Amat di San Filippo C, Taylor MRG, Mestroni L, Botto LD, Longo N. Cardiomyopathy and carnitine deficiency. *Mol Genet Metab*. 2008;94(2):162-6.
30. Rizos I. Three-year survival of patients with heart failure caused by dilated cardiomyopathy and L-carnitine administration. *Am Heart J*. 2000;139(2 III):1-4.
31. Zulli A. Taurine in cardiovascular disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011;14(1):57-60.
32. Amankwah N, Han Z. Cardiomyopathy secondary to selenium deficiency: A review of clinical cases. *Open Nutr J*. 2018;12(1):74-88.
33. Chen J. An original discovery: Selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease). *Asia Pac J Clin Nutr*. 2012;21(3):320-6.
34. LinH, Zhang H, Lin Z, Li X, Kong X, Sun G. Review of nutritional screening and assessment tools and clinical outcomes in heart failure. *Heart Fail Rev*. 2016;21:549-65.
35. Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MNA) review of the literature—what does it tell us? *J Nutr Health Aging*. 2006;10:466-85.
36. Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T, et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-Form (MNA-SF): a practical tool for identification of nutritional status. *J Nutr Health Aging*. 2009;13:782-8.
37. Brink M, Anwar A, Delafontaine P. Neurohormonal factors in the development of catabolic/anabolic imbalance and cachexia. *Int J Cardiol*. 2002;85(1):111-21.
38. Bianchi VE. Nutrition in chronic heart failure patients: a systematic review. *Heart Fail Rev*. 2020 Nov;25(6):1017-26.
39. Nguyen HT, Bertoni AG, Nettleton JA, Bluemke DA, Levitan EB, Burke GL. Dash eating pattern is associated with favorable left ventricular function in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *J Am Coll Nutr*. 2012;31(6):401-7.
40. Tektonidis TG, Åkesson A, Gigante B, Wolk A, Larsson SC. Adherence to a Mediterranean diet is associated with reduced risk of heart failure in men. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(3):253-9.
41. Abshire M, Xu J, Baptiste D, Almansa JR, Xu J, Cummings A, et al. Nutritional interventions in heart failure: A systematic review of the literature. *J Card Fail*. 2015;21(12):989-99.
42. Marelli D. Nutritional support and advanced heart failure. *ASAIO J*. 2014;60(4):372-3.

Importancia de la cardiooncología. Cómo detectar la insuficiencia cardíaca subclínica

Importance of cardio-oncology. How to detect subclinical heart failure

Jesús De Rubens-Figueroa^{1*} y Rocío Cárdenas-Cardós²

¹Servicio de Cardiología, Laboratorio de Ecocardiografía; ²Servicio de Oncología. Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México

Resumen

Hoy una de las principales causas de mortalidad es el cáncer. La supervivencia en pacientes con cáncer ha incrementado de 1970 (25%) a la actualidad (80%). A raíz de la introducción de las antraciclinas como tratamiento de cáncer desde 1960-1970, más del 60% de los pacientes son tratados con estos agentes; sin embargo, la exposición de quimioterápicos conlleva las enfermedades cardiovasculares como la principal causa de mortalidad en enfermos supervivientes de cáncer en el s. XXI. Hay múltiples factores que incrementan la sensibilidad de cardiotoxicidad inducida por antracíclicos. En 1970 el estándar de oro para la detección de disfunción ventricular era la biopsia endomiocárdica, en forma posterior la detección y manejo de la cardiotoxicidad fue guiada por los síntomas, en 1981 la detección de cardiotoxicidad fue reportada con la determinación de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) por ecocardiografía 2D. En la actualidad el ecocardiograma 3D para FEVI y volúmenes sistólico y diastólico han presentado una alta correlación de los valores obtenidos por resonancia magnética para la evaluación de la función cardíaca. Hoy en día la ecocardiografía strain, strain-rate y speckle tracking se utilizan para determinar la función miocárdica regional y global. Para una valoración integral estos resultados se pueden complementar con biomarcadores cardíacos (troponinas y péptido natriurético tipo B) y cambios electrocardiográficos. De esta forma se puede detectar insuficiencia cardíaca subclínica y dar un tratamiento oportuno.

Palabras clave: Cardiotoxicidad. Cáncer. Strain. Insuficiencia cardíaca. Quimioterapia.

Abstract

Today one of the main causes of mortality is cancer. Survival in cancer patients has increased from 1970 (25%) to the present (80%). Following the introduction of anthracyclines as a cancer treatment since 1960-70, more than 60% of patients are treated with these agents, although chemotherapeutic exposure leads to cardiovascular diseases as the main cause of mortality in surviving patients of cancer in the 21st Century. There are multiple factors that increase the sensitivity of anthracycline-induced cardiotoxicity. In 1970 the gold standard for the detection of ventricular dysfunction was endomyocardial biopsy, subsequently the detection and management of cardiotoxicity was guided by symptoms, in 1981 the detection of cardiotoxicity was reported with the determination of the ejection fraction of the left ventricle (LVEF), by 2D echocardiography. Currently, the 3D echocardiogram for LVEF and systolic and diastolic volumes have presented a high correlation of the values obtained by magnetic resonance imaging for the evaluation of cardiac function. Today strain, strain-rate and speckle tracking echocardiography are used to determine regional and global myocardial function. For a comprehensive assessment, these results can be complemented with cardiac biomarkers (troponins) and electrocardiographic changes. In this way, subclinical heart failure can be detected and timely treatment can be given.

Key words: Cardiotoxicity. Cancer. Strain. Heart failure. Chemotherapy.

Correspondencia:

*Jesús De Rubens-Figueroa
E-mail: derubens@hotmail.com

Fecha de recepción: 11-12-2019
Fecha de aceptación: 07-02-2021
DOI: 10.24875/ACM.19000394

Disponible en internet: 12-04-2021
Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):229-234
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Hoy una de las principales causas de mortalidad es el cáncer. La supervivencia en pacientes con cáncer ha incrementado de 1970 (25%) a la actualidad (80%), debido a la prevención, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno¹; sin embargo, el tratamiento oncológico conlleva complicaciones a mediano y largo plazo, la principal es la enfermedad cardiovascular prematura, debido a la exposición a quimioterápicos como las antraciclinas². Por lo tanto, las enfermedades cardiovasculares son la mayor causa de mortalidad en enfermos supervivientes de cáncer³. La mortalidad por afección cardíaca es 3.4 veces mayor que la esperada en la población general⁴.

A raíz de la introducción de las antraciclinas como tratamiento de cáncer desde 1960-1970, más del 60% de los pacientes con cáncer son tratados con estos agentes; sin embargo, muchos de ellos se han asociado con disfunción ventricular, cardiomiopatía, prolongación del QT, insuficiencia valvular, isquemia miocárdica, pericarditis, arritmia, síncope, coronariopatía y muerte súbita^{1,5-7}.

La afectación del miocardio respecto al tiempo de inicio del tratamiento con antraciclinas se ha dividido en: aguda (primera semana de administración), temprana o subaguda (de una semana al primer año) y crónica (mayor a un año de administración), e incluso se ha detectado un 10% de los pacientes con insuficiencia cardíaca hasta 20 años después de haber iniciado el tratamiento⁸⁻¹⁰.

Queremos mencionar la importancia de detectar los factores de riesgo, como: algunos polimorfismos, obesidad, hipertensión arterial sistémica, edad menor a cuatro años, sexo femenino, síndrome metabólico, radioterapia mayor de 5 Gy, anticuerpos monoclonales, trasplante de células hematopoyéticas, mitoxantrona, 5-fluoracilo, agentes alquilantes como ciclofosfamida, cisplatino, agentes biológicos como trastuzumab y rituximab, inhibidores de tirosinacinas como imitinib, sunitinib y dazatinib⁸⁻¹¹. El de mayor riesgo en los análisis estadísticos es la dosis acumulada ≥ 300 mg/m² de antraciclinas, con una incidencia hasta del 14.6%.

El mecanismo de cardiotoxicidad por los antracíclicos es la liberación de radicales libres y peróxidos que dañan la fibra cardíaca, inhiben la síntesis de proteínas, con inducción de la cascada de apoptosis y muerte celular^{10,12}. Las antraciclinas inhiben la síntesis de ADN y ARN, ocasionando ruptura de filamento con efecto mutágeno y carcinógeno, formación y depósito de

hierro férrico en los cardiomiocitos, disminuyendo el grupo quinona, formando radicales superóxidos y peróxido de hidrógeno, que lesionan la integridad de la membrana mitocondrial, inhiben la entrada de iones de calcio y sodio intracelular, necrosis y apoptosis, disminuyendo la contractilidad miocárdica, ocasionando fibrosis cardíaca, insuficiencia cardíaca y cardiomiopatía dilatada y/o restrictiva¹³⁻¹⁷. Por otro lado, incrementan las citocinas proinflamatorias induciendo la liberación de histamina y factor de necrosis tumoral alfa e interleucina 2, provocando miocardiopatía dilatada y disfunción betaadrenérgica¹⁵.

El primer reporte de cardiotoxicidad se realizó en Nueva York en 1967¹⁸. En 1970 el estándar de oro para la detección de disfunción ventricular era la biopsia endomiocárdica, hoy en día se ha desechado esta posibilidad invasiva, sobre todo en niños, gracias a los avances tecnológicos en los métodos de detección de cardiotoxicidad¹⁰.

En 1980 la detección y manejo de la cardiotoxicidad fue guiada por los síntomas y con dificultad, ya que hay síntomas que son similares para la insuficiencia cardíaca y para el cáncer, como la disnea, la fatiga, el edema periférico, etc. En 1981 la detección de cardiotoxicidad fue reportada con la determinación de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) por ecocardiografía 2D. En el año 2000 se reportaron limitaciones en la FEVI, como un marcador imperfecto, porque es insensible a los cambios tempranos de la disfunción cardíaca, con conocidas limitaciones, donde el deterioro es en los estados tardíos de la enfermedad^{19,20}.

El ecocardiograma tridimensional (3D) ha presentado una alta correlación para la evaluación de la función cardíaca de la FEVI y los volúmenes sistólico y diastólico con los valores obtenidos por resonancia magnética (RM) (r: 0.96, r: 0.97 y r: 0.93, respectivamente). En cuanto a la FEVI, se considera anormal cuando está por debajo del 5% de la cifra normal del 53% o un 10% por debajo de la FEVI inicial en pacientes asintomáticos^{21,22}.

Hay estudios actuales donde se ha estudiado adecuadamente la afección en el ventrículo izquierdo, sin embargo, pocos estudios muestran que las antraciclinas pueden también afectar la función ventricular derecha, un concepto que no ha sido adecuadamente explorado aún²³.

Hoy en día los avances en imagen cardíaca, especialmente en los no invasivos, son de gran utilidad, como la ecocardiografía *strain* (deformación miocárdica) y el *strain-rate* (velocidad de deformación). La

medición de ambas para la función miocárdica regional y global derivadas del uso de *strain* 2D es el *speckle tracking*. Estas técnicas ecocardiográficas miden la deformación y desplazamiento existente en la contracción cardiaca, la cual tiene varios tipos o direcciones: longitudinal (base-ápex), circunferencial y radial. También hay que tomar en cuenta que las fibras miocárdicas también tienen mecanismos de torsión y rotación^{8,24,25}, que se estudiarán con más detalles en los próximos años.

La imagen de *strain* (deformación miocárdica)/*strain-rate* (velocidad de acortamiento) es la medición de las velocidades del movimiento de la fibra miocárdica, en su desplazamiento en movimientos de traslación/rotación, medido en gradiente en direcciones radial/longitudinal y la cual puede ser medida en diferentes segmentos miocárdicos. Este es un método muy útil para reconocer la deficiencia en la deformación y acortamiento de la fibra miocárdica antes de su manifestación clínica como insuficiencia cardiaca²⁶.

El *strain* es el porcentaje de cambio de tamaño de la fibra corregida por el tamaño original que se manifiesta en la siguiente fórmula: $Strain = (L1-L0)/L0$, donde L1 es igual a la longitud de la fibra en su máxima contracción y L0 es la longitud en reposo. El valor de *strain* se expresa en porcentaje de cambio de tamaño y puede ser positivo o negativo dependiendo de si el desplazamiento se acerca o se aleja del punto de referencia²⁶.

Por otro lado, el valor de *strain-rate* se obtiene del conocimiento de la longitud basal de una fibra (L0) y las velocidades iniciales y final (V0, V1) a los cuales se deforma la fibra. Se puede calcular el cambio en velocidad entre los dos puntos y corregirlo, por la longitud de la fibra con la siguiente fórmula: $(V0-V1)/L0$ ²⁶.

Para medir el *strain* y *strain-rate* cardiaco, que evalúa el desplazamiento de la fibra miocárdica con la técnica de *speckle-tracking* a lo largo del ciclo cardiaco puede ser por Doppler de tejidos o por rastreo de moteado con ecocardiograma 2D y así detectar diferentes segmentos miocárdicos (*speckle tracking*) con diferentes características de profundidad (*frame-rate*) (40-90 frames/s o $\geq 40\%$ de la función cardiaca) en los diferentes segmentos estudiados, durante ese ciclo cardiaco, ya sea en sístole como en diástole y de manera simultánea se informará el *strain* global de los 18 segmentos cardiacos²².

La disminución del *strain* longitudinal y o radial en pacientes sometidos a quimioterapia son indicadores

en forma temprana y de alta sensibilidad de toxicidad miocárdica por antraciclinas.

En cuanto a la función diastólica, se ha reportado que los parámetros ecocardiográficos (E/A transmitral, prolongación de los tiempos de relajación isovolumétrica) preceden a disminuciones significativas de la FEVI, lo que parece corresponder a un signo temprano de disfunción del ventrículo izquierdo en pacientes tratados con quimioterapia²².

En forma general se consideran parámetros normales del *strain* global longitudinal (SGL) en niños de -19.4 (-20.4 a -18.9%) y en niñas de -20.5 ± 2.2 ²²; entre -16 y -18% son intermedios y $< 16\%$ anormales^{19,23} (Tabla 1). Es de importancia mencionar que se recomienda tener determinaciones ecocardiográficas basales (previos a la quimioterapia), tomados de referencias de valores Z para los niños en el *strain* del ventrículo izquierdo, que nos servirán para comparación con las medidas posteriores de control en forma personalizada, ya que no hay valores precisos normales universales para niños^{20,27}. El seguimiento por ecocardiografía es variable según cada centro hospitalario, pero en consenso se recomienda un primer control al mes del inicio de la quimioterapia, tres, seis y doce meses para la valoración temprana; en casos especiales se puede adelantar la valoración⁸.

En un estudio realizado en 2012 se detectó que en pacientes con administración de antraciclicos el SGL se alteró en el primer control ecocardiográfico, en cambio la FEVI disminuyó en forma más tardía al control de los ocho meses^{28,29} (Fig. 1). También es muy importante determinar la disfunción diastólica, ya que es la primera manifestación de cardiotoxicidad por antraciclinas³⁰.

Para una valoración integral estos resultados se pueden complementar con biomarcadores cardiacos (se dice que las troponinas detectan la lesión y muerte de los cardiomiocitos y propéptido natriurético tipo B), los cuales se recomiendan tomar en una determinación basal y en forma posterior durante los controles, para realizar una comparación con los resultados anteriores, esto nos proporciona datos de inflamación que nos son de gran utilidad en la valoración del paciente, que junto a los resultados ecocardiográficos nos da una idea cercana del daño miocárdico.

También nos es útil el electrocardiograma para vigilar arritmias ocasionadas por la administración de antraciclinas como: QT largo, taquicardia ventricular, supraventricular y bloqueo auriculoventricular completo^{10,16}.

Tabla 1. Cifras de control normales

| Edad en años | Strain global longitudinal | Strain global circunferencial | Strain global radial |
|--------------|----------------------------|-------------------------------|----------------------|
| 1-4 | -20.7 ± 1.30 | -20.0 ± 0.34 | |
| 5-9 | -21.0 ± 1.30 | -20.9 ± 2.00 | |
| 10-14 | -21.8 ± 1.30 | -21.5 ± 1.70 | |
| 15-19 | -22.5 ± 1.30 | -21.9 ± 2.10 | 38.6 ± 14.2 |

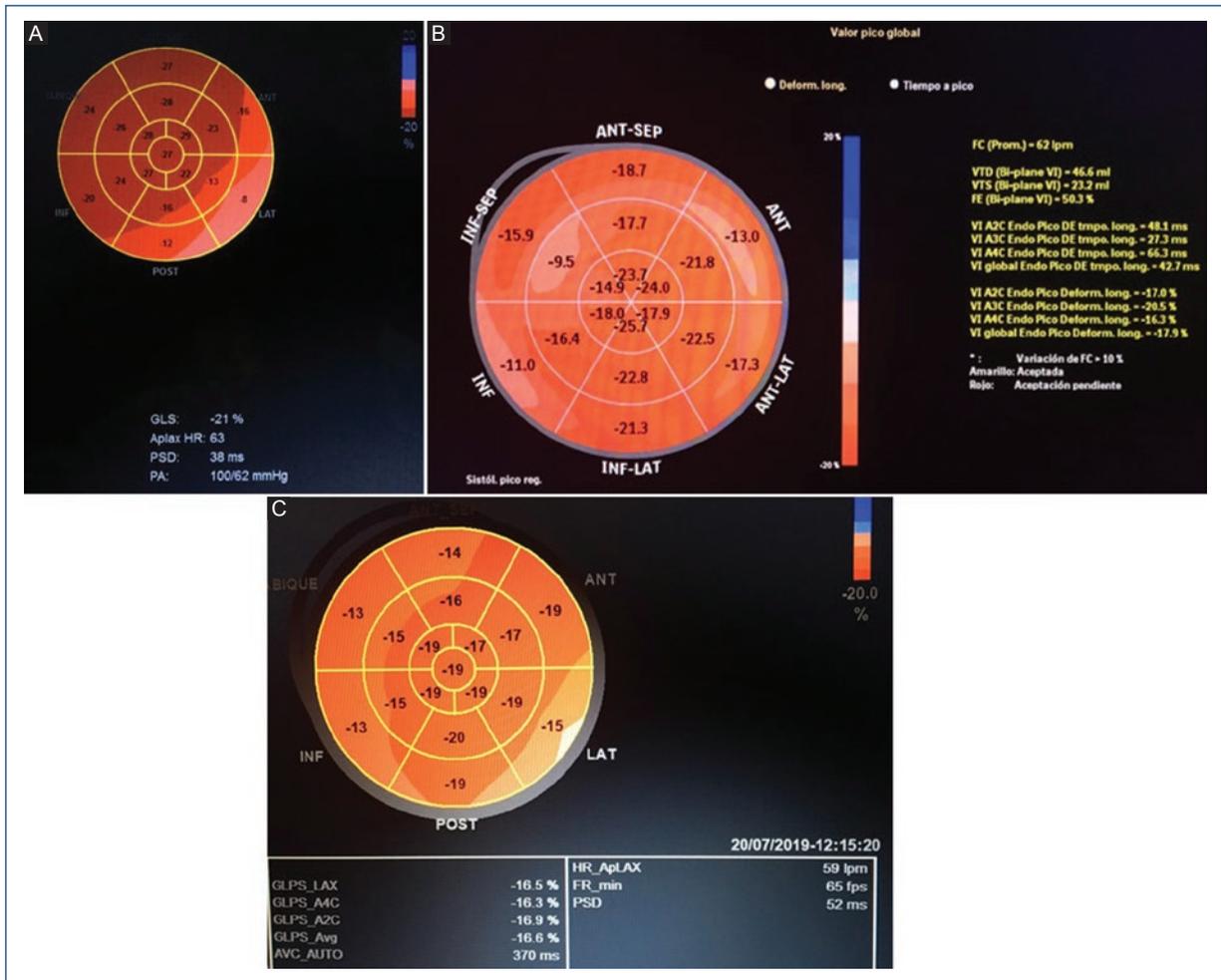


Figura 1. Donde se observa tres momentos de la evolución en el control *strain* de la fibra miocárdica en un paciente con administración de antraciclinas. **A:** medida basal (previo al tratamiento): FE 60% con SGL -21.0%. **B:** seis meses después: FE 50.3% con SGL -17.9%. **C:** doce meses después con FE 49% con SGL -16.6%. FE: fracción de eyección; SGL: *strain* global longitudinal.

En cuanto a los parámetros de *strain*, se sugirió que la reducción del SGL > 15% con el parámetro basal del 100%, tiene un importancia subclínica, así como disminución del 10% de la fracción de eyección basal^{10,29} (Fig. 1).

El corazón tiene una reserva significativa y el daño que altera los parámetros a la función sistólica y

diastólica se llega a manifestar hasta que la reserva cardiaca se ha perdido, así es que el daño cardiaco puede no llegar a presentarse hasta años o décadas después del tratamiento cardiotoxico y la disfunción ventricular tiene una media de supervivencia de 7.1 años^{4,22,31}.

Probablemente el seguimiento a largo plazo se deba hacer a los 2, 5 y 10 años posteriores a la quimioterapia³².

En cuanto al diagnóstico, la resonancia magnética nos es útil para valorar la función ventricular y se recomienda cuando hay pobre calidad de la imagen del ecocardiograma, o cuando se necesiten precisar algunos otros datos y/o bordes endocárdicos.

Para reducir la cardiotoxicidad que produce daño subclínico, tenemos tres opciones: a) disminuir la concentración de antracíclicos (no mayor a 300 mg/m² acumulado); b) desarrollar análogos menos cardiotóxicos (antraciclina liposomales, daunorubicina), y c) administración de agentes cardioprotectores para prevenir la remodelación miocárdica y la progresión a la insuficiencia cardíaca como dexrazoxano (quelante de hierro y estimulante de radicales libres de oxígeno). Y para el tratamiento contamos con diuréticos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como el enalapril, y betabloqueadores como carvedilol, estatinas, metoprolol e bisoprolol, vitaminas A, E, C, coenzima Q y carnitina^{16,22,33,34}. Estas opciones pueden recuperar más del 50% de la FEVI, con lo que sobreviven el 85% de los pacientes, aumentando la frecuencia cardíaca.

A últimas fechas se ha mencionado como profiláctico los anticuerpos contra el gen *HER2/Neu* (ErbB2), disminuyendo el riesgo de recurrencia y muerte en los pacientes gen *HER2* positivos²².

La miocardiopatía inducida por antraciclina se ha asociado a un pronóstico especialmente desfavorable, con una mortalidad a dos años de hasta el 60%.

La mortalidad por cardiotoxicidad hoy en día para algunas revisiones es del 10%, pero aumenta en forma notable con dosis acumuladas de antraciclina^{29,34}.

Conclusiones

Para disminuir la morbimortalidad de los pacientes con cáncer tratados con quimioterápicos es necesario detectar en forma temprana y subclínica la disfunción ventricular con ecocardiografía *strain*. Por lo tanto, a todo paciente que recibe quimioterápicos potenciales a cardiotoxicidad deberá de darse seguimiento clínico sistemático, con biomarcadores y ecocardiográfico, para dar diferentes opciones de tratamiento que recuperen más del 50% la función ventricular y de esa forma evitar la insuficiencia cardíaca.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

- Shankar SM, Marina N, Hudson MM, Hogdson DC, Adams J, Landier W, et al. Monitoring for cardiovascular disease in survivors of childhood cancer: report from the cardiovascular disease Task Force of the children's oncology group. *Pediatrics*. 2008;121:387-96.
- Rathe M, Torp C NL, Oxhøj H, Nielsen G. Long-term cardiac follow-up of children treated with anthracycline doses of 300 mg/m² or less for acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Blood Cancer*. 2010;54:444-8.
- Kucharska W, Negrusz-Kawecka M, Gromkowska M. Cardiotoxicity of oncological treatment in children. *Adv Clin Exp Med*. 2012;21:281-8.
- Fidler MM, Reulen RC, Henson K, Kelly J, Cutter D, Levit GA, et al. Population-based long-term cardiac-specific mortality among 34 489 five-year survivors of childhood cancer in Great Britain. *Circulation*. 2017;135:951-63.
- Kremer LC, Caron HN. Anthracycline cardiotoxicity in children. *N Engl J Med*. 2004;351:120-1.
- Godshala A, Young S, Asnani A. Cardioprotection in the modern era of cancer chemotherapy. *Cardiol Rev*. 2018;26:113-21.
- Armenian SH, Armstrong GT, Avne G, Chow EJ, Erhardt MJ, Ky B, et al. Cardiovascular disease in survivors of childhood cancer. Insights into epidemiology, pathophysiology and prevention. *J Clin Oncol*. 2018;36:2135-44.
- Plana JC, Galderisi M, Barac A, Ewer MS, Ky B, Scherrer CM, et al. Expert consensus for multimodality imaging evaluation of adult patients during and after cancer therapy: A report from the American Society of Echocardiography and the European Association of cardiovascular imaging. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27:911-39.
- González OA, Machín GS, Arencibia NA, Collazo AJ, Rivera KC, Bravo POL, et al. Evaluación ecocardiográfica longitudinal en pacientes con leucemia linfocítica aguda que recibieron antraciclina durante la edad pediátrica. *Rev Cub Hematol, Inmunol y Hemoter*. 2016;32:470-82.
- Asnani A, Neilan GT, Tripathy D, Scherrer CM. Clinical manifestations, monitoring and diagnosis of anthracycline-induced cardiotoxicity. *Topic* 2018.
- Bini I, Asaftei DS, Riggi Ch, Tirtel E, Manicone R, Biasin E, et al. Anthracycline-induced cardiotoxicity in patients with paediatric bone sarcoma and soft tissue sarcoma. *Cardiol Young*. 2017;27(9):1815-22.
- Cardenas CR. Mecanismos de cardiotoxicidad de la quimioterapia. *Gac Mex Oncol*. 2009;8:3-7.
- Navarrete REM, Zapata T MM, Vizcaino AA, Garduño EJ, Dorantes AE, Palomo C MA. El ecocardiograma y su papel en niños con cáncer. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2013;70:133-7.
- La Russi D, Indolfi P, Casale F, Martino V, Di Tullio MJ, Calabró R. Anthracycline-induced cardiotoxicity in children with cancer: Strategies for prevention and management. *Paediatr Drugs*. 2005;7:67-76.

15. Hurtado NS, Mejia CAM, Sanabria CHA. Cardiotoxicidad por quimioterapia. Un enfoque práctico para el clínico. *Insuficiencia Cardiaca*. 2011;3:131-43.
16. Lipshultz SE, Adams MJ, Colan SD, Constine LS, Herman EH, Hsu DT, et al. Long term cardiovascular toxicity in children, adolescents and Young adults who receive cancer therapy pathophysiology, course, monitoring, management, prevention and research directions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128:1927-95.
17. Van der Pal JH, Van Dijk, Geskus BR, Kok EW, Koolen M, Sieswerda E, et al. Valvular abnormalities detected by echocardiography in 5-year survivors of childhood cancer: a long-term follow-up study. *Int J Radiation Oncol Biol Phys*. 2015;91:213-22.
18. Tran CJ, Ruble K, Loeb MD, Chen RA, Thompson RW. Automated functional imaging by 2D speckle tracking Echocardiography reveals high incidence of abnormal longitudinal strain in a cohort of pediatric oncology patients. *Pediatr Blood Cancer*. 2016;63:1075-80.
19. Negishi T, Negishi K. Echocardiographic evaluation of cardiac function after cancer chemotherapy. *J Echocardiogr*. 2018;16:20-7.
20. Pignatelli RH, Ghazi P, Chandra B RS, Thompson P, Cui Q, Castro J. Abnormal myocardial strain indices in children receiving anthracycline chemotherapy. *Pediatr Cardiol*. 2015;36:1610-6.
21. Narayan V, Ky B. Common cardiovascular complications of cancer therapy: Epidemiology, risk prediction, and prevention. *Annu Rev Med*. 2018;69:97-111.
22. Plana JC. Chemotherapy and the heart. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:409-15.
23. Thavendiranathan P, Poulin F, Lim KD. Use of myocardial strain imaging by echocardiography for the early detection of cardiotoxicity in patients during and after cancer chemotherapy: a systematic review. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63:2751-68.
24. Spewak BM, Williamson SR, Mertens CA, Border LW, Meacham RL, Wasilewski-Masker JK. Yield of screening echocardiograms during pediatric follow-up in survivors treated with anthracyclines and cardiotoxic radiation. *Pediatr Blood Cancer*. 2017;64(6).
25. Olaya P, Sanchez J, Osorio LF. Strain y strain rate para dummies. *Rev Colomb Cardiol*. 2011;18:340-4.
26. Ganame J, Mertens L. Quantitative methods in echocardiography-advanced techniques in the assessment of ventricular function. En: Eidem WB, Cetta F, O'Leary WP, editores. *Echocardiography in pediatric and adult congenital heart disease*. Filadelfia: Lipincott Williams & Wilkinson; 2010. pp. 57-61.
27. Marcus KA, Mavinkurve-Groothuis AMC, Barends M, van Dijk A, Feuth T, de Korte C, et al. Reference values for myocardial two-dimensional strain echocardiography in a healthy pediatric and young adult cohort. *J Am Soc Echocardiogr*. 2011;24:625-36.
28. Poterucha JT, Kutty S, Lindquist RK, Li L, Eidem BW. Changes in left ventricular longitudinal strain with anthracycline chemotherapy in adolescents precede subsequent decreased left ventricular ejection fraction. *J Am Soc Echocardiogr*. 2012;25:733-40.
29. Cilsal E, Oguz DA, Tunaoglu SF, Kula S, Pektas A. Subclinical reduction in left ventricular function using triplane and 2D speckle tracking echocardiography after anthracycline exposure in children. *Anatol J Cardiol*. 2018;19:58-66.
30. Calabrese V, Menna P, Annibali O, Armento G, Carpino A, Cerchiara E, et al. Early diastolic dysfunction after cancer chemotherapy: Primary endpoint results of a multicenter cardio-oncology study. *Chemotherapy*. 2018;63:55-63.
31. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, Le Roy EC, Vasan RS. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation*. 2003;108:977-82.
32. López FT, García MA, Beltrán SA, Luis MA, Sanz GR, Ramos MP, et al. Cardio-Onco-Hematología en la práctica clínica. Documento de consenso y recomendaciones. *Rev Esp Cardiol*. 2017;70:474-86.
33. Loar RW, Noel CV, Tunuguntka H, Colquitt JL, Pignatelli RH. State of the art review: Chemotherapy-induced cardiotoxicity in children. *Cong Heart Dis*. 2018;13:5-15.
34. Navarrete HS, Castellanos MA, Chaparro SA. Cardiotoxicidad por quimioterápicos. Un enfoque práctico para el clínico. *Insuficiencia Cardiaca*. 2011;6:131-43.

Taquicardia supraventricular como manifestación inicial de polimiositis. Reporte de caso

Supraventricular tachycardia as initial manifestation of polymyositis. A case report

Jorge E. Reyes-Tovilla^{1,2,*}, Fabio Solís-Jiménez^{1,2} y César L. González-Aguilar^{1,3}

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México;

²Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez"; ³Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad de México, México

Las miopatías inflamatorias son un grupo de enfermedades autoinmunes del músculo esquelético que pueden afectar otros órganos y sistemas, como el aparato cardiovascular¹, siendo el más afectado el miocardio, por aterosclerosis coronaria. Las anomalías del ritmo como la taquicardia supraventricular son raras y se presentan en el 0.9% de los casos, las más frecuentes son los trastornos del sistema de conducción como los bloqueos de rama y anomalías de la repolarización². Presentamos el caso de un hombre de 41 años sin antecedentes de importancia. Ingresó por dolor precordial, de inicio súbito, de una hora de duración. Se documentó taquicardia de QRS estrecho con RP largo (Fig. 1), que revirtió con adenosina y se documentó posteriormente ritmo sinusal con bloqueo de rama derecha (Fig. 2). En el Servicio de Medicina Interna se inició protocolo por miopatía inflamatoria, en la exploración física con debilidad proximal de músculos del cuello y las extremidades, además de elevación de enzimas musculares (CK 2,090 U/l). Se solicitaron autoanticuerpos: anticuerpos antinucleares 1:160 patrón citoplásmico, anti-Jo-1 0.52 U/ml, anti-Ro52 150 U/ml, troponina I 0.47 pg/ml, isoenzima MB 89 U/l y péptido natriurético de tipo B 1,261 pg/ml. Se realizó

ecocardiograma transtorácico, con fracción de expulsión del ventrículo izquierdo del 65%, presión sistólica del ventrículo derecho 35, TAPSE (excursión sistólica del anillo tricúspide) 15, onda S tricuspídea 9 cm/s. Biopsia de músculo en la que se observaron fibras musculares atroficas y miocitos con el núcleo centralizado. Velocidades de neuroconducción con descargas complejas repetitivas, potenciales de fibrilación y ondas positivas. Se realizó espirometría (Fig. 3) y tomografía de tórax (Fig. 4), por sospecha de neumopatía intersticial. Cumplió criterios de Bohan y Peter para polimiositis y se inició metotrexato, prednisona, metoprolol y propafenona. Las anomalías del ritmo son una presentación atípica de la polimiositis y se han realizado pocos estudios para conocer su prevalencia^{2,3}. No se han encontrado alteraciones morfológicas en el ecocardiograma al momento de la presentación en un estudio con 30 pacientes⁴, sin embargo en nuestro caso solo la TAPSE es la alterada. El estado proinflamatorio de la enfermedad autoinmune podría asociarse a las anomalías del ritmo, pero aún faltan muchos estudios que comprueben esta situación, la taquicardia supraventricular es una manifestación atípica en la polimiositis.

Correspondencia:

*Jorge E. Reyes-Tovilla

E-mail: drjert88@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 10-02-2020

Fecha de aceptación: 08-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000054

Disponible en internet: 05-08-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):235-237

www.archivoscardiologia.com

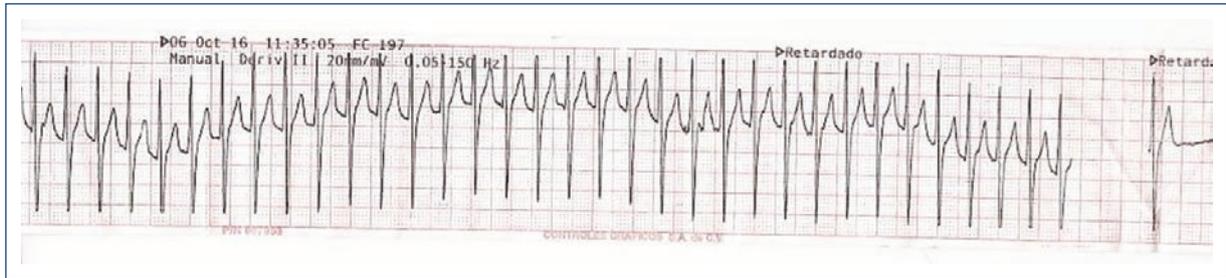


Figura 1. Tira de electrocardiograma DII al ingreso.

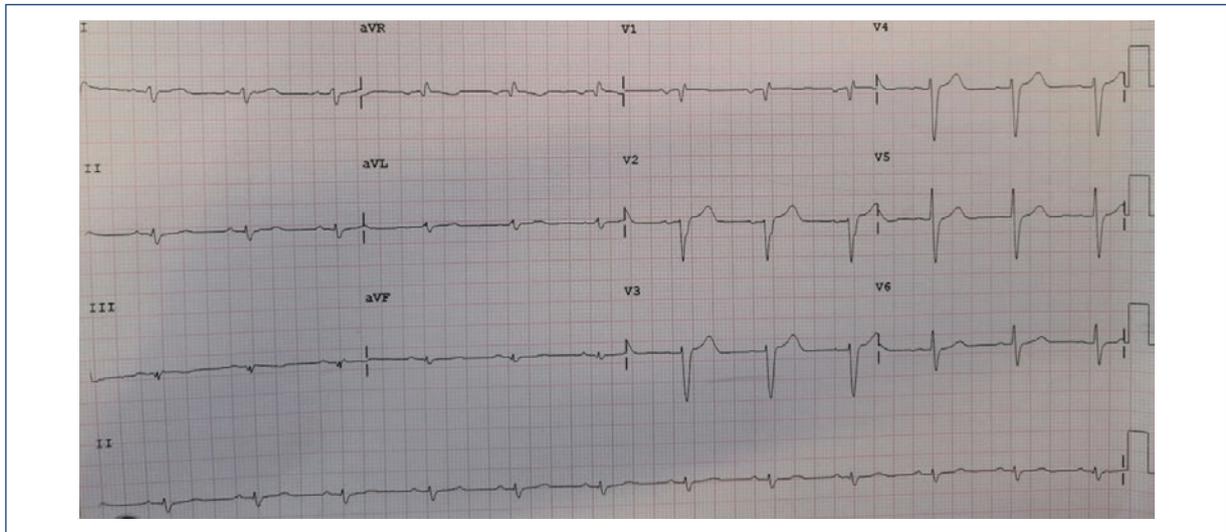


Figura 2. Electrocardiograma de 12 derivaciones posterior a la adenosina.

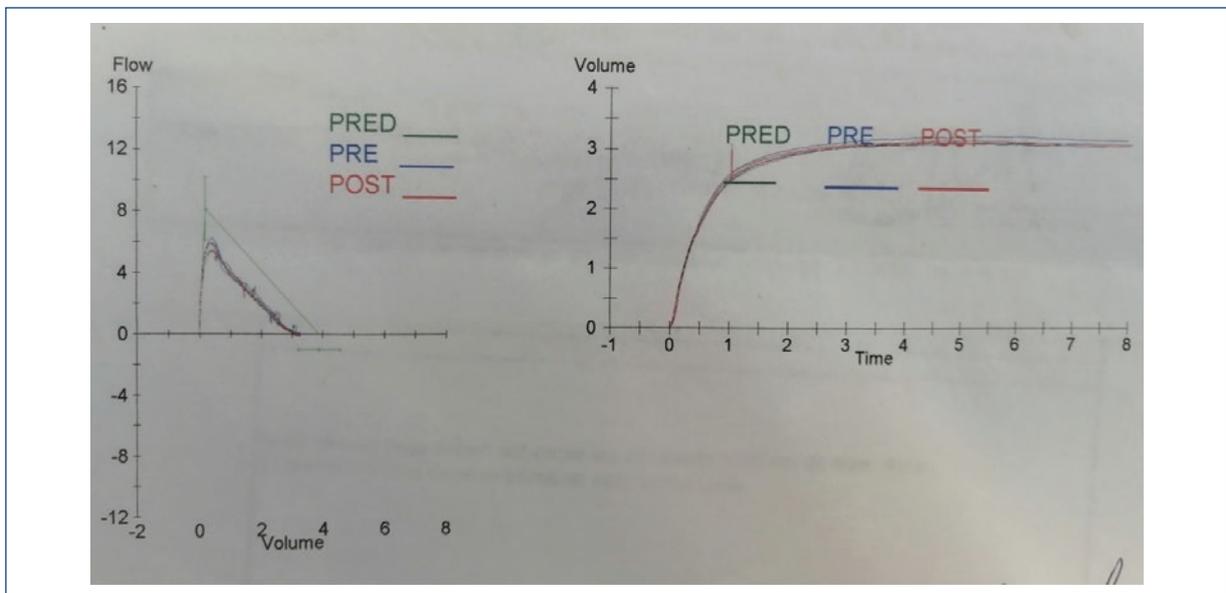


Figura 3. Espirometría que sugiere restricción moderada con respuesta al broncodilatador.

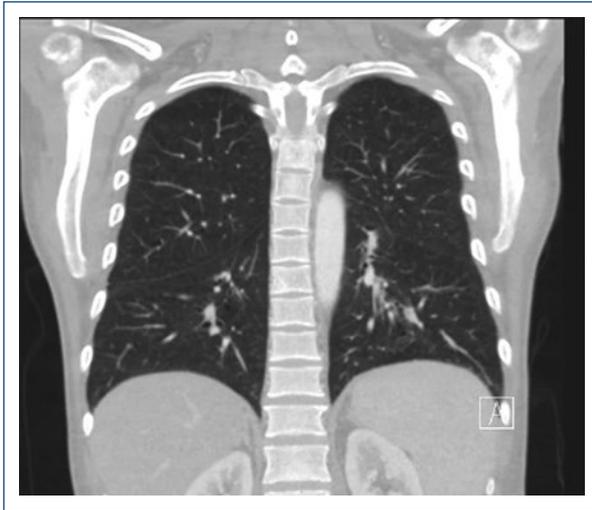


Figura 4. Tomografía de alta resolución. Corte axial, ventana pulmonar, que sugiere enfermedad pulmonar intersticial.

Agradecimientos

A nuestras familias, a Juan D. Muñoz, Alejandra Aquino y a la institución por el apoyo en estos cuatro años de residencia de medicina interna.

Financiamiento

Financiamiento por Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Danielli MG, Gelardi C, Guerra F, Cardinaletti P, Pidini V, Gabrielli A. Cardiac involvement in polymyositis and dermatomyositis. *Autoimmun Rev.* 2016;15(5):462-5.
2. Deveza LM, Miossi R, de Souza FH, Shimabuco AY, Favarato MH, Grindler J, et al. Electrocardiographic changes in dermatomyositis and polymyositis. *Rev Bras Reumatol Engl Ed.* 2016;56(2):95-100.
3. Stern R, Godbold JH, Chess Q, Kagen LJ. ECG abnormalities in polymyositis. *Arch Intern Med.* 1984;144(11):2185-9.
4. Péter A, Balogh A, Szilágyi S, Faludi R, Nagy-Vincze M, Édes I, et al. Echocardiographic abnormalities in new-onset polymyositis/dermatomyositis. *J Rheumatol.* 2015;42(2):272-81.

Imágenes de la manipulación externa de un marcapasos por parte del paciente

Image of a pacemaker that was externally manipulated by the patient

Fernando D. Berdaguer Ferrari* y Julio Badie

Unidad de Terapia Intensiva, Hôpital Nord Franche-Comté, Trevenans, Francia

La figura 1 pertenece a una paciente de 77 años con antecedentes de trastornos psiquiátricos y neurocognitivos, múltiples consultas al servicio de urgencias e internaciones por causas sociales más que médicas. A ellos se suma la colocación de un marcapasos en marzo de 2018 por bradicardia en el contexto de un bloqueo auriculoventricular 2:1. En enero de 2019 la paciente es hospitalizada por debilidad general luego de un cuadro gastrointestinal; el ECG revela fibrilación auricular y signos de disfunción de sensado y captura del marcapasos de doble cámara, con espigas de marcapasos disociadas del ritmo de base del paciente (Fig. 2). Como puede observarse en la figura 1, la paciente muestra un desplazamiento de los cables del marcapasos, confirmado por ella misma, secundario a múltiples rotaciones sobre su eje por manipulación externa de éste, una alteración que se conoce como síndrome de *twiddler*^{1,2}. Se le implanta un nuevo marcapasos al poco tiempo y la paciente recibe el alta (Fig. 3).

El síndrome de *twiddler* (dar vueltas en inglés) corresponde a una inusual falla del marcapasos consecutiva al desplazamiento de sus cables. Son pocos los informes de este suceso, las más de las veces relacionado con pacientes que sufren trastornos demenciales

o psiquiátricos del tipo obsesivo-compulsivo y que se presentan a la consulta con cuadros diversos, desde episodios sincopales hasta contracciones involuntarias musculares en el tórax, o incluso casos asintomáticos. Otras variantes de la disfunción del marcapasos por



Figura 1. Radiografía de tórax de la paciente. Obsérvense en la región subclavicular izquierda los cables del marcapasos completamente fuera del corazón. D: derecha; couche: acostado en francés.

Correspondencia:

*Fernando D. Berdaguer Ferrari

E-mail: fberdaguer@hotmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 27-02-2020

Fecha de aceptación: 20-04-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000102

Disponible en internet: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):238-239

www.archivoscardiologia.com

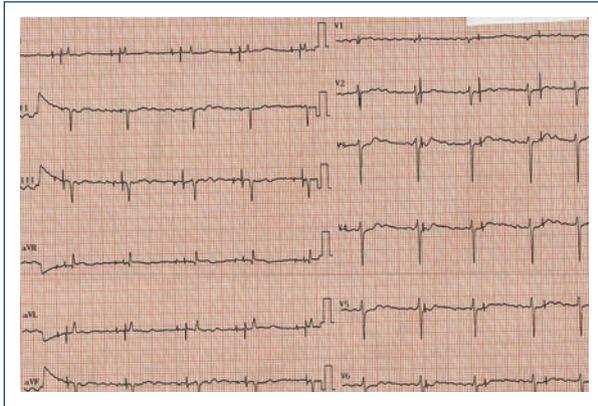


Figura 2. Electrocardiograma de la paciente al momento del ingreso que revela un ritmo de fibrilación auricular a ~ 63 lpm, con espigas del marcapasos de doble cámara con defecto de sensado y captura del marcapasos de doble cámara.

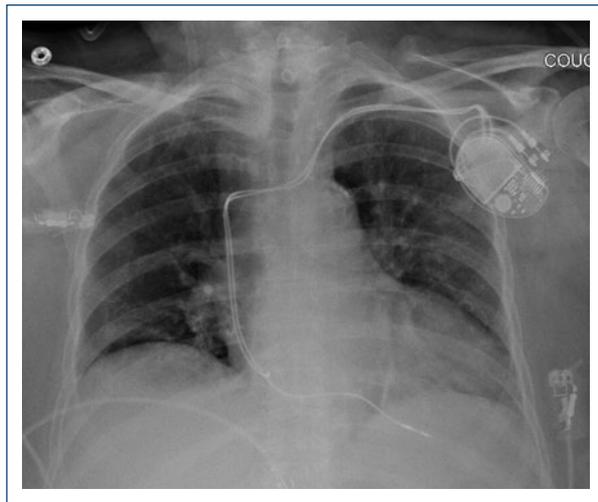


Figura 3. Radiografía de tórax luego de la colocación de un nuevo marcapasos. Couche: acostado en francés.

desplazamiento pueden ser el síndrome de *reel* (enrollamiento), en el cual el desplazamiento es

también efecto de la manipulación externa, pero sobre el eje transversal, no sobre el eje largo como en el síndrome de *twiddler*, o el síndrome de *ratchet* (trinquete), que no es consecuencia de la manipulación del paciente sino de movimientos habituales del brazo homolateral, junto con posibles defectos de fijación del generador, lo que propicia el desplazamiento de los cables³.

Financiamiento

Esta investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial, o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Bayliss CE, Beanlands DS, Baird R. The pacemaker-twiddler's syndrome: a new complication of implantable transvenous pacemakers. *Canadian Medical Association Journal*. 1968;24;99(8):371.
2. Castillo R, Cavusoglu E. Twiddler's syndrome: an interesting cause of pacemaker failure. *Cardiology*. 2006;105(2):119-21.
3. Arias MA, Pachón M, Puchol A, Jiménez-López J, Rodríguez-Picón B, Rodríguez-Padial L. Ordenación terminológica sobre macrodislocación de electrodos de dispositivos cardiacos electrónicos implantables. *Revista Española de Cardiología*. 2012;65(7):671-673.

Depósitos de mercurio como hallazgo tomográfico incidental en un índice de calcio coronario

Mercury deposits as incidental CT findings on a coronary calcium score

José J. Lozoya del Rosal*, Francisco J. Azar-Manzur, Christian Buelna-Cano y Enrique Vallejo

Departamento de Centro Cardiovascular, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Varón de 47 años referido a nuestro centro para realizar un índice de calcio coronario. Como antecedente de relevancia refiere intento suicida con inyección de mercurio elemental intravenoso. Las imágenes tomográficas sin contraste del corazón mostraron evidencia de calcio en la circunfleja (11 unidades Agatston) y en la coronaria derecha (28 unidades Agatston). Se identificaron depósitos metálicos difusos en las imágenes exploratorias (Fig. 1). Los depósitos metálicos también se observaron en el ventrículo derecho y en el pulmón, ambos compatibles con mercurio (Fig. 2). La intoxicación por mercurio es un evento raro, generalmente asociado a intentos suicidas o inyecciones accidentales¹. El mercurio puede causar toxicidad aguda o crónica, debido a daño tanto embólico como químico en pulmones, corazón, riñón, hígado y cerebro; el curso crónico puede cursar sin toxicidad clínica².



Figura 1. Imágenes que evidencian depósitos metálicos en el pulmón y en el corazón.

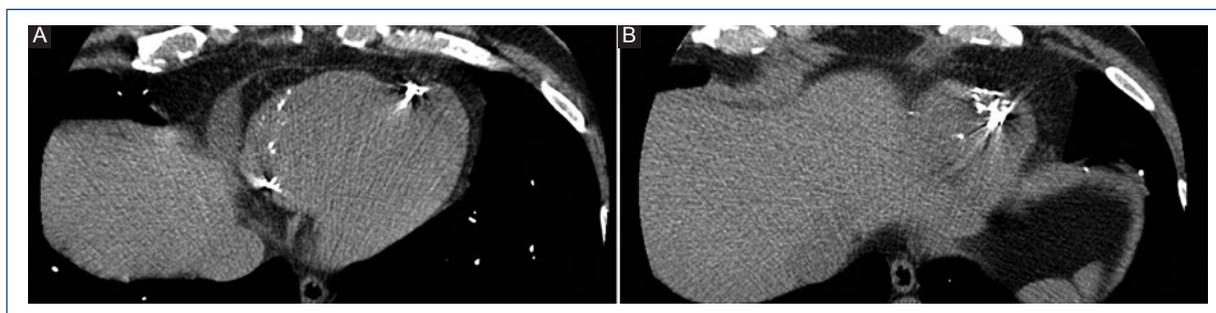


Figura 2. Imágenes tomográficas no contrastadas del corazón que demuestran depósitos metálicos en la pared lateral (A) y en el ápex del ventrículo derecho (B).

Correspondencia:

*José J. Lozoya del Rosal
E-mail: pepeloz@gmail.com

Fecha de recepción: 19-03-2020

Fecha de aceptación: 18-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000127

Disponible en internet: 03-11-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):240-241

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Conflicto de intereses

Ninguno.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Bach AG, Restrepo CS, Abbas J, Villanueva A, Lorenzo Dus MJ, Schöpf R, et al. Imaging of nonthrombotic pulmonary embolism: biological materials, nonbiological materials, and foreign bodies. *Eur J Radiol.* 2013;82:e120-41.
2. Gutiérrez F, Leon L. Images in clinical medicine. Elemental mercury embolism to the lung. *N Engl J Med.* 2000;342:1791.

Left heart side calcification: coralliform mitral annular calcification and porcelain aorta

Calcificación del corazón izquierdo: anillo mitral coraliforme y aorta en porcelana

Luis A. Moreno-Ruiz^{1*}, Moisés Jiménez-Santos², Noé Zamorano-Velázquez³, Marianna Garcia-Saldivia¹, Yatzil Necochea-Osuna¹, Cristo Kúsulas-Zerón¹, Jesús Campos-Larios¹, Agustina Moreno-González¹, Jessica Bocardo-Galván¹, Enrique Martínez-Flores⁴, and Luis E. Santos-Martínez⁵

¹Department of Valvular Heart Disease; ²Department of Computed Tomography; ³Department of Echocardiography; ⁴Department of Electrophysiology; ⁵Department of Pulmonary Hypertension Clinic and Right Ventricle. Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Mexico City, Mexico

We present the case of a 70-year-old woman with coralliform mitral annular calcification (MAC) and porcelain aorta with multimodality approach of the mitral disease as shown in [Figure 1](#). The heart team considered inoperable because of high risk of perioperative atrioventricular groove disruption or frank rupture with massive bleeding because of the coralliform MAC and porcelain aorta and consequently death and considered only medical treatment (Society of Thoracic Surgeons of 6.15% and EuroSCORE II of 6.61%). The patient develops nodal rhythm and electrophysiologist decided to install dual-chamber permanent pacemakers. At a 6-month follow-up visit, with optimal medical treatment, she had only mild dyspnea (New York Heart Association Class II). The mitral valve disease is an extreme form of MAC, with extension of calcification into the leaflets and subvalvular apparatus like this case. The association of MAC and porcelain aorta

represents great difficulty for surgical treatment because of unsafe aortic cross-clamping or arterial cannulation¹. Actually, the therapeutic options are multiple in patients with MAC; the Mount Sinai algorithm starts with surgical risk assessment and then anatomical analysis and includes surgical treatment (replace or surgical mitral valve repair), percutaneous or hybrid, and medical treatment in inoperable cases, like our patient².

Funding

This research has not received any funding from public, commercial, or non-profit agencies.

Conflicts of interest

None.

Correspondence:

*Luis A. Moreno-Ruiz

E-mail: luismorenomd@hotmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 29-04-2020

Date of acceptance: 27-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000188

Available online: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex (Eng). 2021;91(2):242-243

www.archivoscardiologia.com

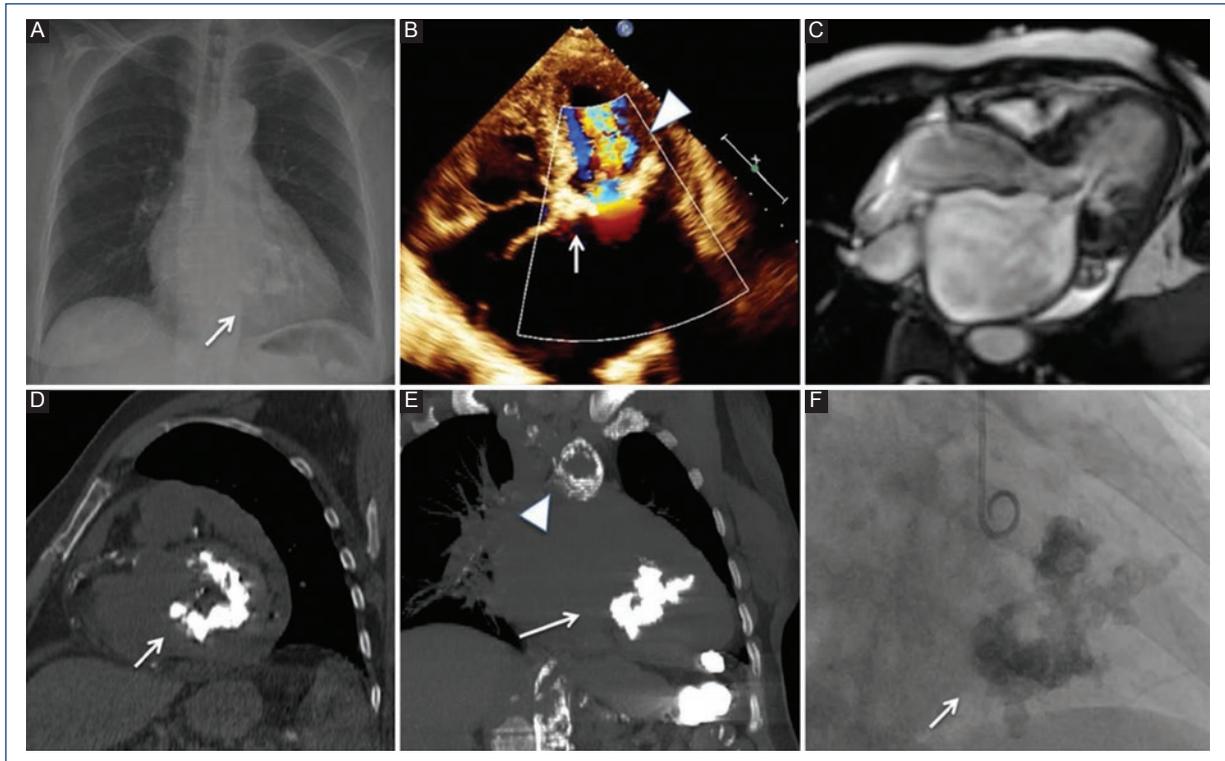


Figure 1. Multimodality imaging of severe coralliform mitral stenosis and porcelain aorta. **A:** X-ray chest posteroanterior view showed cardiomegaly, mitral annular calcification (MAC), and aorta (arrow). **B:** echocardiogram apical 4 chamber view confirmed the MAC (arrow), left atrium enlargement, and antegrade accelerated flow through the stenotic mitral valve (head arrow). **C:** magnetic resonance 4 chamber plane showed mitral stenosis and mild regurgitation. **D, E:** non-contrast thoracic computed tomography images showed maximum intensity projection reconstructions of a short axis **D** and two chamber **E** views where severe coralliform mitral calcification is shown (arrow), also severe calcification of the aortic arch is depicted (head arrow). **F:** fluoroscopic image of coralliform MAC (arrow). Note the similarities of the mitral calcification shown by different methods.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of

the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

References

1. Shamsudeen I, Fei LY, Burwash IG, Beauchesne L, Chan V, Glineur D, et al. Presentation and management of calcific mitral valve disease. *Int J Cardiol.* 2020;304:135-7.
2. El-Eshmawi A, Alexis SL, Sengupta A, Pandis D, Rimsukharoenchai C, Adams DH, et al. Surgical management of mitral annular calcification. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35:107-15.

Unexpected location of pacemaker electrode: Is it right?

Ubicación inesperada del electrodo marcapasos: ¿es correcto?

Juan F. Vasquez-Rodriguez^{1*}, Ramón Medina-Mur¹, Lukas Salazar¹, Daniel Isaza^{1,2}, and Claudia P. Jaimes^{1,3}

¹Department of Cardiology; ²Coronary Critical Care Unit, Division of Cardiology; ³Department of Cardiovascular Imaging, Division of Cardiology, Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología, Bogotá D.C, Colombia

A 74-year-old woman presented with weakness, dizziness, dyspnea, and chest pain. A 2nd degree atrio-ventricular block was found. Transvenous temporary pacemaker (TTP) was implanted. Post-TTP implantation electrocardiography (ECG) showed a paced rhythm with a right branch block (RBBB) morphology, inconsistent with the right ventricular stimulation – as expected for this type of device. Chest X-ray showed the lead entering the right atrium through the superior vena cava, but the tip directed toward the left ventricular apex (Fig. 1). ECG pattern and location on chest X-ray suggested a left ventricle (LV) location of the electrode.

Transthoracic echocardiogram (TTE) documented a patent foramen ovale (PFO). The TTP lead crossed the

PFO into the left atrium, and its distal segment formed a loop in the LV apex (Fig. 2).

TTP insertion is usually performed using ultrasound-guided venous punctures, but with blind electrode positioning. This procedure is considered safe and few complications are seen like as non-pericardial bleeding (2.4%), cardiac tamponade (0.6%), and iatrogenic pneumothorax (2.4%)¹. Unnoticed stimulation of LV after a venous puncture is infrequent. The available data highlight the fortuitous passage of the lead through interatrial septum defects as a possible cause. Other possibilities include left ventricular location due to interventricular septum (IVS) perforation; RV apical location with depolarization vector going from left to right, in dilated cardiomyopathy, secondary to left

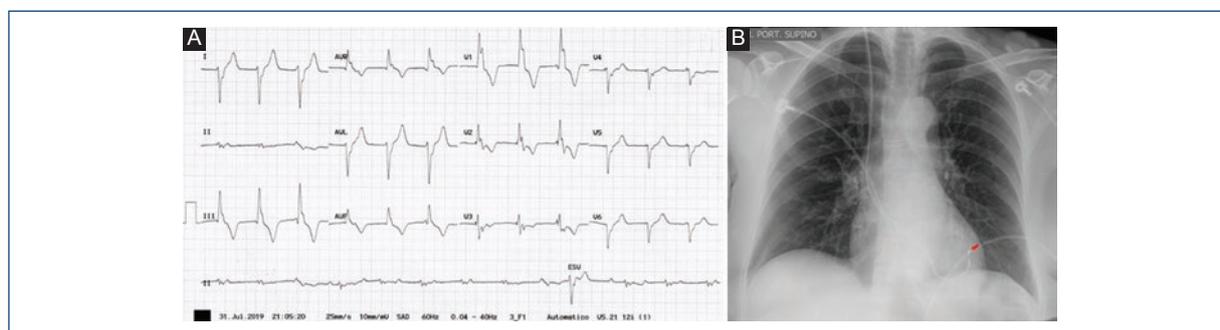


Figure 1. A: ECG: paced rhythm with a right branch block morphology. **B:** chest X-ray: lead in the right atrium with its tip directed toward the left ventricular apex (red arrow).

Correspondence:

*Juan F. Vasquez-Rodriguez

E-mail: juanfevasquez8@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permalyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 11-04-2020

Date of acceptance: 18-06-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000152

Available online: 12-11-2020

Arch Cardiol Mex (Eng). 2021;91(2):244-245

www.archivoscardiologia.com

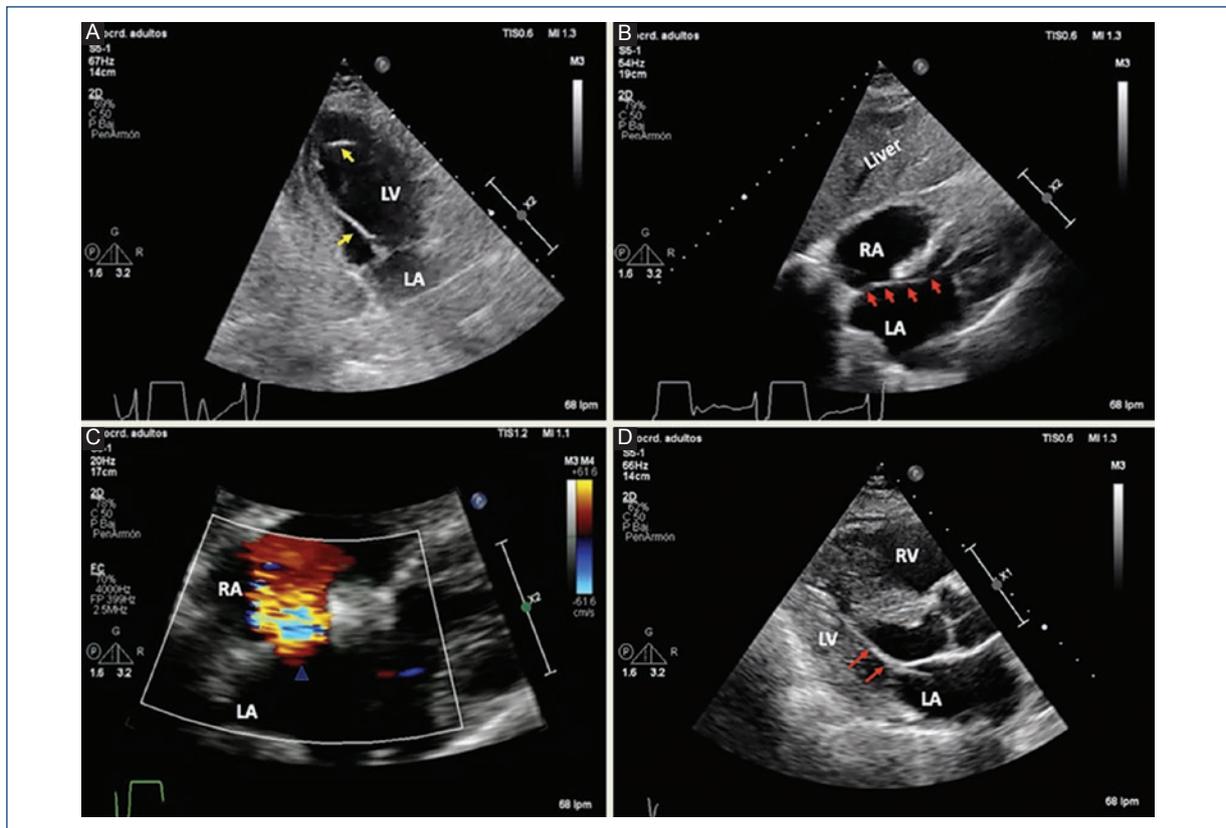


Figure 2. **A:** apical 2 chamber view: TTP lead forming a loop in the left ventricle apex (yellow arrow). **B:** subcostal 4 chamber view: TTP lead crossing through a PFO (red arrow). **C:** subcostal 4 chamber view: color Doppler at the interatrial septum (blue arrowhead). **D:** parasternal long-axis view: TTP lead in the left ventricle (red arrow). LA: left atria, LV: left ventricle, RA: right atria, RV: right ventricle.

displacement of the IVS and RV; and epicardial stimulation due to RV free wall perforation or by accessing LV coronary venous tributaries through the coronary sinus with presence of QS in D1 and aVL. The left location of these devices is a potential cause of embolism².

A pacemaker stimulation with RBBB morphology after TTP insertion could help to predict the electrode location. Complementary studies such as chest X-ray, TTE, and fluoroscopy are useful to confirm the correct positioning of the electrode. The latter being less accessible to the patient's bedside, but allowing the correct lead placement.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflicts of interest

None.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors declare that no patient data appear in this article.

References

1. Metkus TS, Schulman SP, Marine JE, Eid SM. Complications and outcomes of temporary transvenous pacing: an analysis of > 360,000 patients from the national inpatient sample. *Chest*. 2019;155:749-57.
2. Gelder BM, Bracke FA, Oto A, Yildirim A, Haas PC, Seger JJ, et al. Diagnosis and management of inadvertently placed pacing and ICD leads in the left ventricle: a multicenter experience and review of the literature. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23:877-83.

Congenital Morgagni hernia in a middle-aged woman presenting with chest pain

Hernia congénita de Morgagni en una mujer de mediana edad que presenta dolor torácico

Naser Khezerlou¹, Kamran Mohammadi¹, Leili Pourafkari², and Nader D. Nader^{3*}

¹Cardiovascular Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran; ²Catholic Health System, University at Buffalo; ³Jacobs School of Medicine and Biomedical Sciences, University at Buffalo, Buffalo, NY, USA

A 56-year-old woman with a history of type II diabetes, hypertension, and hyperlipidemia presented to the emergency department with retrosternal chest pain that had increased over the past 5 days. She was experiencing a localized chest pressure that was aggravated

with eating and physical activity. The medical history was negative for coronary artery disease or any other cardiac diseases. On electrocardiogram, normal sinus rhythm was detected with normal appearing ST-T segments. Cardiac troponin I was below the detectable

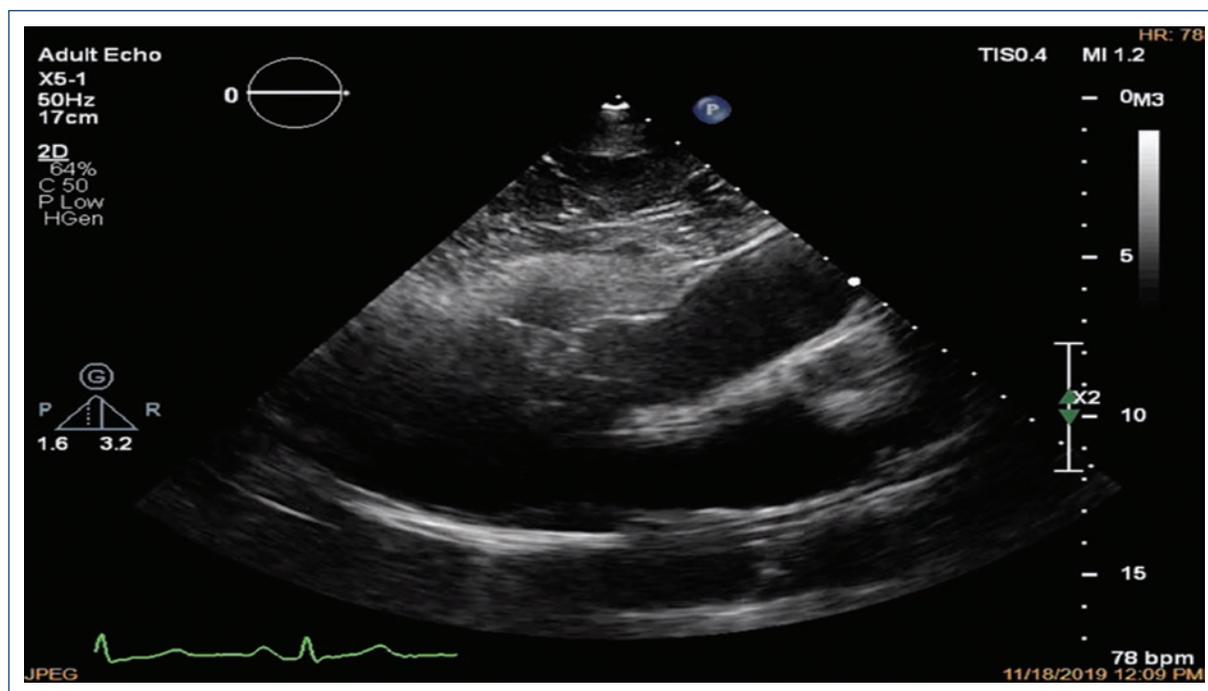


Figure 1. Long-axis parasternal echocardiogram showing retrosternal mass. Arrow indicates pericardium and asterisk indicates hernia contents.

Correspondence:

*Nader D. Nader

E-mail: nadernd@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permalyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 30-04-2020

Date of acceptance 18-06-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000191

Available online: 12-11-2020

Arch Cardiol Mex (Eng). 2021;91(2):246-248

www.archivoscardiologia.com

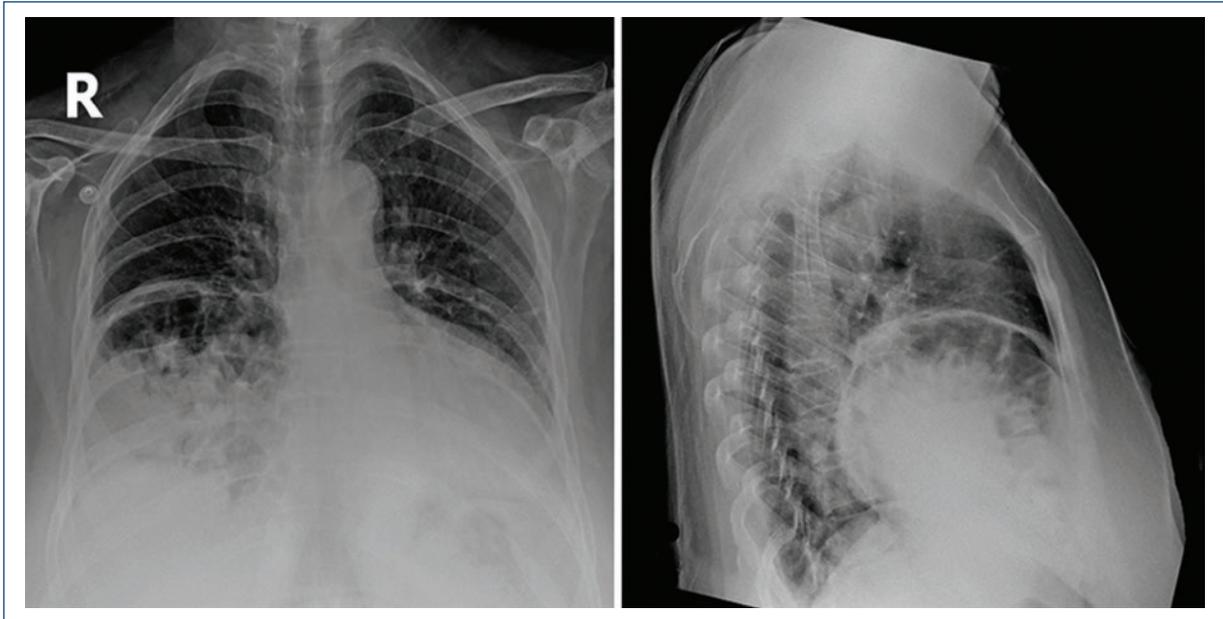


Figure 2. PA and lateral chest X-ray showing gas-containing opacity in the right and anterior side of thorax with mediastinal shift to the left suggesting diaphragmatic hernia.

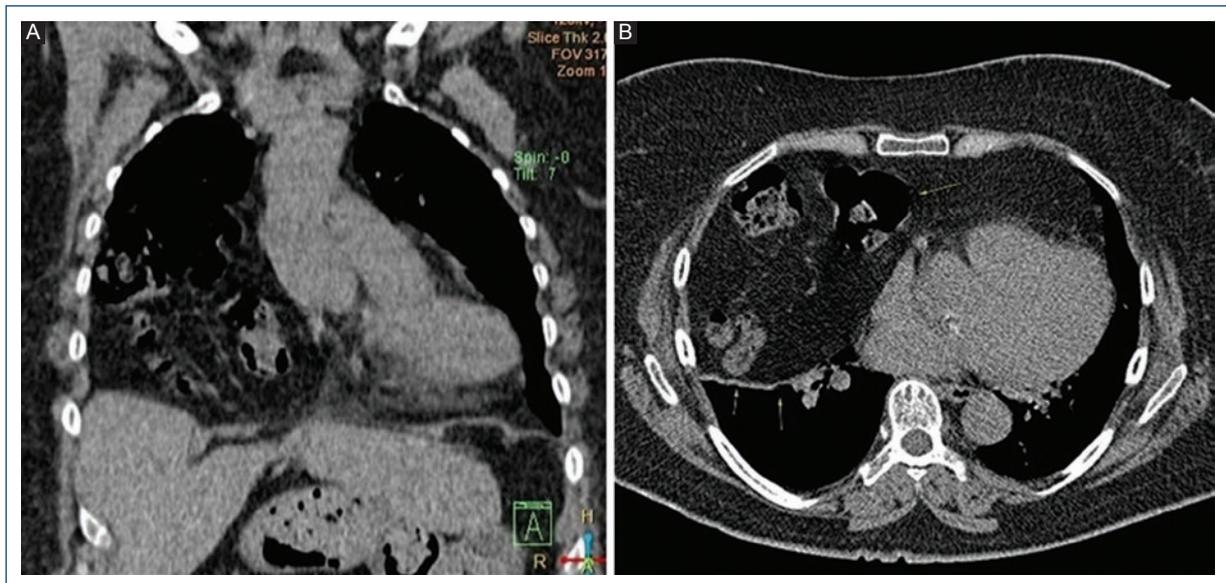


Figure 3. **A:** coronal and axial **B:** chest computed tomography views showing large Morgagni hernia with protrusion of omental fat and bowel contents in anterior and mostly right side of thoracic cavity.

level. Transthoracic echocardiography (TTE) showed normal left ventricular systolic function with moderate left ventricular hypertrophy, Grade I diastolic dysfunction, and no regional wall motion abnormalities. There was no significant valvular dysfunction. However, a retrosternal mass anterior to the right ventricle was visualized (Fig. 1). Posterior-anterior and lateral chest

radiographs were obtained, which showed gas-containing opacity in the right and anterior side of thorax with mediastinal shift to the left suggesting diaphragmatic hernia (Fig. 2). Chest computed tomography showed large Morgagni hernia with protrusion of omental fat and bowel contents to anterior and right side of thoracic cavity (Fig. 3). Thoracic surgery was consulted and the patient

was scheduled for surgical repair of the diaphragmatic defect.

Morgagni hernias are rarely encountered in adult population and account for approximately 3% of congenital diaphragmatic hernias. They occur as a result of defect of anterior and typically right side of diaphragm. Omental fat and transverse colon are most commonly herniated structures. These defects are usually discovered during prenatal ultrasound or present with respiratory symptoms early in life¹. As adult patients are generally asymptomatic or present with vague symptoms, the diagnosis is generally delayed. Although they can be incidentally discovered during an imaging study of the chest, TTE is exceedingly rare method described in visualization of Morgagni hernia². Once diagnosed, surgical repair is generally warranted to prevent complications and strangulation.

Conflicts of interest

None.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

References

1. Mohamed M, Al-Hillan A, Shah J, Zurkovsky E, Asif A, Hossain M. Symptomatic congenital morgagni hernia presenting as a chest pain: a case report. *J Med Case Rep.* 2020;14:13.
2. Kim SH, Kim MG, Kim SJ, Moon J, Kang WC, Shin MS, et al. Unusual diaphragmatic hernias mimicking cardiac masses. *J Cardiovasc Ultrasound.* 2015;23:107-12.

Peripartum cardiomyopathy: An uncommon cause of ischemic stroke

Miocardopatía periparto: una causa infrecuente de enfermedad vascular cerebral isquémica

Amado Jiménez-Ruiz¹, Miguel García-Grimshaw^{1*}, Jorge Ortega-Márquez², Alejandro Moreno-Guillen³, Fernando D. Flores-Silva¹, and Carlos Cantú-Brito¹

¹Department of Neurology and Psychiatry, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán; ²Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México; ³Department of Cardiology, Centro Médico ABC. Mexico City, Mexico

A previously healthy 22-year-old woman with a history with a healthy pregnancy presented 12 weeks after an uneventful delivery with progressive dyspnea and edema. Initial blood workup was relevant for an elevated B-type natriuretic peptide in 1641 pg/mL (reference: 0-100). Her electrocardiogram was unremarkable, and a chest X-ray revealed cardiomegaly with bilateral pleural effusion (Fig. 1A). A transthoracic echocardiogram (TTE) and a cardiac magnetic resonance imaging (MRI) showed generalized hypokinesia, a severely dilated left ventricle (LV) with reduced ejection fraction (rEF) of 28% and multiple mobile intracavitary thrombi (Fig. 1B and C), confirming a diagnosis of peripartum cardiomyopathy (PPCM). We started treatment with furosemide, dobutamine, and anticoagulation with nadroparin and warfarin. Three days after admission, we added treatment with metoprolol, spironolactone, sacubitril/valsartan, and gradually weaned dobutamine off.

On day 5 of in-hospital stay, she awoke with right-sided hemiparesis, and a brain MRI showed multiple supra and infratentorial ischemic lesions (Fig. 2), with no diffusion-weighted imaging/fluid-attenuated inversion recovery mismatch (DWI/FLAIR), consistent with acute cardioembolic strokes. We discharged her 12 days after

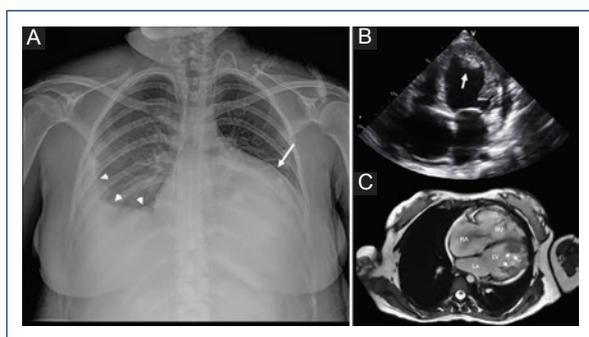


Figure 1. **A:** chest X-ray shows cardiomegaly (arrow) and bilateral pleural effusion (arrowheads). **B:** transthoracic echocardiogram shows a left ventricle (LV) mobile intracavitary thrombus (arrow). **C:** cardiovascular magnetic resonance imaging shows a severely dilated heart with multiple intracavitary thrombi in the LV (arrows). LA: left atrium; LV: left ventricle; RA: right atrium, RV: right ventricle.

admission on warfarin, spironolactone, furosemide, metoprolol, and sacubitril/valsartan. Six months after the event, she remained with right-sided hemiparesis, and a follow-up TTE showed resolution of the intracavitary thrombi without improvement of the LV dysfunction.

Correspondence:

*Miguel García-Grimshaw

E-mail: miguelgrimshaw@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permalyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 06-06-2020

Date of acceptance: 01-07-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000263

Available online: 12-11-2020

Arch Cardiol Mex (Eng). 2021;91(2):249-251

www.archivoscardiologia.com

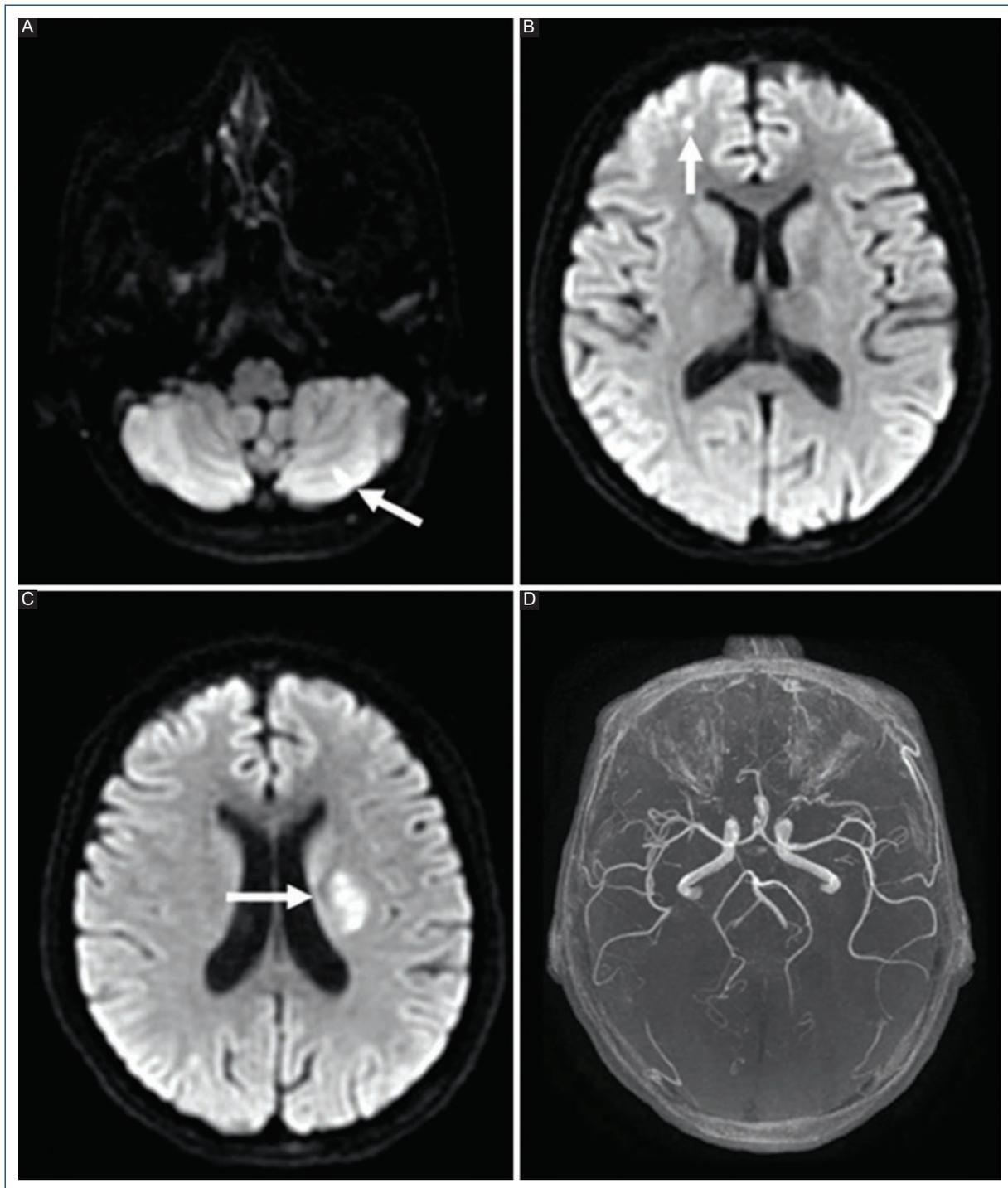


Figure 2. Axial diffusion-weighted imaging magnetic resonance imaging (MRI) of the brain shows multiple acute ischemic strokes (arrows) located in the **A:** left cerebellum, **B:** right frontal lobe, and **C:** left internal capsule. **D:** 3D time-of-flight MRI angiography shows normal intracranial vessels.

PPCM is characterized by LV dysfunction with rEF and symptoms of congestive heart failure during the end of pregnancy and early postpartum period, without an identifiable cause. It has a variable incidence

between 1:100 and 1:20,000 deliveries worldwide^{1,2}. PPCM is associated with a recovery rate of 50-80% to a normal LV systolic function (ejection fraction $\geq 50\%$), usually within the first 3-6 months, but 13% of women

can develop persistent cardiomyopathy with rEF. Furthermore, up to 30% of patients may develop LV thrombi³. During the puerperium, selection of anticoagulation with either low-molecular-weight heparin or Vitamin K antagonists is recommended mainly on clinical experience gathered from other causes of heart failure^{2,3}.

Worldwide, ischemic stroke during pregnancy and postpartum occurs in 12.2 per 100,000 pregnancies⁴, and in a Mexican series of 240 women, it occurred in 26.7% of patients⁵. The prevalence of PPCM-related stroke remains unknown⁴. PPCM complicated with intracavitary thrombi is an uncommon cause of stroke to acknowledge in a woman presenting with acute focal neurological signs during the last trimester of pregnancy or the early postpartum period.

Conflicts of interest

None.

Funding

The authors declare that they did not receive any sponsoring to carry out this article.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors have obtained the written informed consent of the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

References

1. Schaufelberger M. Cardiomyopathy and pregnancy. *Heart*. 2019;105:1543-51.
2. Davis MB, Arany Z, McNamara DM, Golland S, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;75:207-21.
3. Arany Z, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 2016;133:1397-409.
4. Swartz RH, Cayley ML, Foley N, Ladhani NN, Leffert L, Bushnell J, et al. The incidence of pregnancy-related stroke: a systematic review and meta-analysis. *Int J Stroke*. 2017;12:687-97.
5. Cantu-Brito C, Arauz A, Aburto Y, Barinagarrementeria F, Ruiz-Sandoval JL, Baizabal-Carvallo JF. Cerebrovascular complications during pregnancy and postpartum: clinical and prognosis observations in 240 Hispanic women. *Eur J Neurol*. 2011;18:819-25.

Turner syndrome, unicuspid aortopathy, and pregnancy: Difficult decisions for complex scenarios

Síndrome de Turner, aortopatía unicúspide y gestación: decisiones difíciles en escenarios complejos

María Martín^{1*}, Antonio Adeba^{1*}, Jesús M de la Hera¹, Javier Martínez¹, Helena Cigarrán², and Rubén Alvarez-Cabo³

Departments of ¹Cardiology; ²Radiology, and ³Cardiac Surgery. Área de Gestión Clínica del Corazón del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España

A 31-year-old woman with previous diagnosis of Turner syndrome and desire of pregnancy was submitted for further evaluation for aortic valvulopathy. She was finally diagnosed of unicuspid aortic valve with severe regurgitation and an aortic ascending aneurysm. Given these findings, surgical intervention was decided, with a replacement of the aortic root and ascending aorta by a 34 mm tube with reimplantation of the aortic valve using the DAVID technique and reconstruction of the unicuspid valve in bicuspid. We review both the unicuspid aortic valve, Turner syndrome, and the recently published European Society of Cardiology guidelines about pregnancy and heart disease. They include a more detailed risk classification that includes different aspects not only maternal and fetal risk but also others such as the periodicity of follow-ups and the right place for delivery, specifically in aortic pathology.

An update of the guidelines of the European Society of Cardiology (ESC) on heart disease and pregnancy was published in 2018^{1,2}. They include, in relation to the previous ones, several novelties: the World Health Organization (WHO) classification on maternal risk is reinforced; the “heart team” of pregnancy is introduced just like in other pathologies; and greater attention is

paid to assisted reproduction therapies that are key in certain pathologies such as Turner syndrome.

Case Report

With regard to this, we present the case of a 31-year-old patient diagnosed of Turner syndrome and aortic valvulopathy with desire of pregnancy that was referred for assessment and follow-up in our center. The initial transthoracic echocardiogram showed a dilated left ventricle (LV) with borderline systolic function and severe aortic regurgitation. For a more accurate valvular morphology assessment and in the face of surgery, a transesophageal echocardiogram was requested (Figs. 1A and B) in which a unicuspid aortic valve with severe insufficiency and high gradients in probable relationship with overflow was observed. A dilated and spheroidal LV and aneurysmal dilatation of ascending aorta (46 mm × 45 mm, ASI > 25 mm/m²) were observed and confirmed in aortic computed tomography scan (Fig. 1C). Given these findings, surgical intervention was decided on, with a replacement of the aortic root and ascending aorta by a 34 mm tube with reimplantation of the aortic valve using the DAVID technique and reconstruction of the unicuspid valve in

Correspondence:

*María Martín

E-mail: mmartinf7@hotmail.com

*Antonio Adeba

E-mail: antonio.adeba@gmail.com

Date of reception: 22-04-2020

Date of acceptance: 25-05-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000176

Available online: 12-04-2021

Arch Cardiol Mex (Eng). 2021;91(2):252-254

www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Published by Permalyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

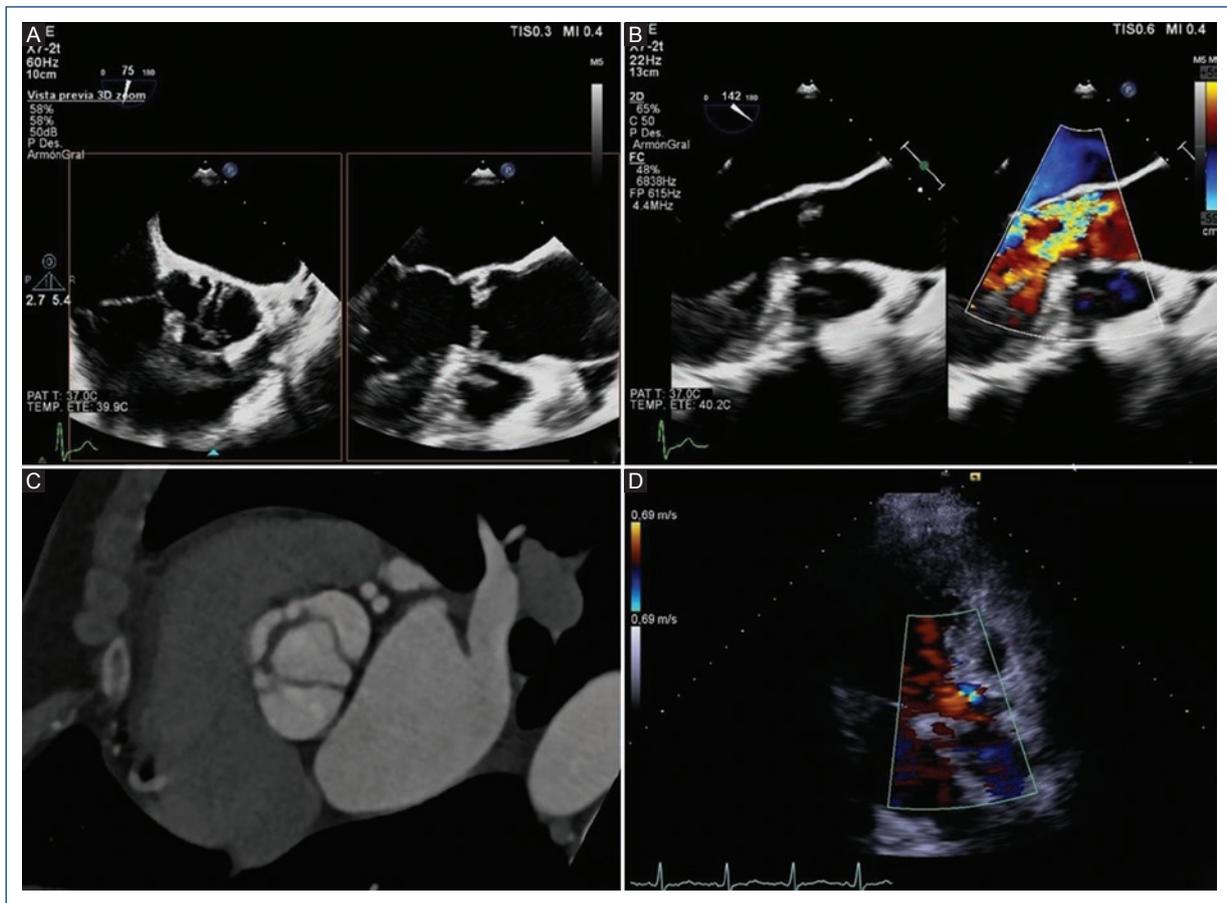


Figure 1. (A) and (B) Transoesophageal echocardiogram showing unicuspid aortic valve with severe regurgitation. (C) Cardiac, computed tomography: unicuspid aortic valve. (D) Transthoracic echocardiogram showing mild aortic regurgitation immediately after surgery.

bicuspid. In the control echo immediately after surgery, minimal aortic insufficiency was observed (Fig. 1D). The post-operative evolution was uneventful. After the surgery, our patient finally dismissed the pregnancy. During the follow-up, she developed progressive degeneration of the pericardial patch used for the valve reconstruction and retraction of valve leaflets requiring at last a new surgery with mechanical prosthesis implantation.

Discussion

Several aspects are relevant in this case: on the one hand, the unicuspid aortic valve is a rare pathology with an estimated incidence of 0.02% of the general population and of which isolated cases associated with Turner syndrome have been described. In this, pathology aortic malformations are described in up to 30% of patients³. On the other hand, the possibility of

contemplating repairs the valve with replacement of the ascending aorta in the same surgical act avoiding, in this way, the potential complications of a prosthesis, especially in a young woman with desire of pregnancy. Nowadays, thanks to the techniques of assisted reproduction and, especially by ovidonation, gestation is possible in patients with Turner syndrome, taking into account, the high risk of maternal mortality mainly due to cardiovascular diseases and, in particular, due to aortic dissection⁴. In the ESC guidelines that we have previously mentioned, this entity is considered in a precise way, estimating the risk of the patients according to the aortic diameter indexed by the body surface. In our case, given the dilatation of the ascending aorta, pregnancy was initially discouraged due to the high risk of maternal mortality (WHO IV). Even after aortic surgery, there would be a risk of type B dissection due to descending aorta involvement, which, in any case, should be studied and controlled. A periodical and

multidisciplinary follow-up for these patients is, therefore, essential.

Conclusion

The new version of the guidelines on pregnancy was necessary to collect new evidence and update recommendations. They include a more detailed risk classification that includes different aspects not only maternal and fetal risk but also others such as the periodicity of follow-ups and the indicated place for delivery, specifically in aortic pathology.

Funding

There is no financial support on this case, authors do not have any funding about this manuscript.

Conflicts of Interest

With regard to this manuscript, authors do not have any conflicts of interest.

Ethical Disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Right to privacy and informed consent. The authors declare that no patient data appear in this article.

References

1. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy Eur Heart J. 2018;39:3165-241.
2. SEC Working Group. ESC guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2019;72: 109-14.
3. Essandoh M, Castellon-Larios K, Zuleta-Alarcon A, Portillo JG, Crestanello JA. Unicuspid aortic valve in a patient with Turner Syndrome. A case report. Front Cardiovasc Med. 2014;1:14.
4. Donadille B, Bernard V, Christin-Maitre S. How can we make pregnancy safe for women with Turner syndrome? Am J Med Genet C Semin Med Genet. 2019;181:100-7.

Hematoma epidural medular como complicación de trombólisis en un paciente con infarto del miocardio

Medullary epidural hematoma as a complication of thrombolysis in a patient with myocardial infarction

Meredith Agüero-Castrellón^{1*}, Fernando M. Calderón-Osorio¹, Josué B. Zamarripa-Mottú², Nundehui Cisneros-Sánchez¹, Luis A. Sierra-Rodríguez¹ y José M. Meza-Alvarado¹

¹Departamento de Cardiología Clínica; ²Departamento de Hemodinamia e Intervencionismo. Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social, Torreón, Coahuila, México

La terapia trombolítica es una de las estrategias de reperfusión del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Entre sus complicaciones destacan las hemorragias, con una incidencia de hemorragia mayor de hasta el 8%¹. El Registro Nacional de Síndromes Coronarios Agudos (RENASICA II) señala una incidencia de hemorragia mayor entre el 1% y el 2%².

Resulta difícil establecer una incidencia real debido a la heterogeneidad de definiciones de sangrado mayor³. El RENASICA III define el sangrado mayor como sangrado fatal, retroperitoneal documentado, sangrado intracraneal o intraocular, sangrado que resulta en compromiso hemodinámico que requiera tratamiento específico, sangrado que requiera tratamiento quirúrgico o descompresión de un espacio cerrado para controlar el evento, cualquier transfusión > 1 unidad de concentrado eritrocitario o sangre completa, caída de hemoglobina > 3 mg/dl o caída del hematocrito > 10%⁴.

Dentro de los factores predisponentes para el sangrado se encuentran los parámetros clínicos, farmacológicos y relacionados con los procedimientos invasivos, de los cuales los de mayor impacto son la

edad, el sexo femenino, el antecedente de sangrado y anemia, la insuficiencia renal, la presentación con choque cardiogénico, el uso de procedimientos invasivos y el tratamiento con inhibidores de la gluco proteína IIb/IIIa³.

Caso clínico

Hombre de 65 años con antecedentes de hipertensión arterial, etilismo social, tabaquismo, sedentarismo y obesidad. Acudió a urgencias por dolor torácico típico. Se realizó electrocardiograma de 12 derivaciones que llevó al diagnóstico de infarto de miocardio con elevación del segmento ST, el cual se trombolizó con tenecteplasa. Al no mostrar criterios de reperfusión, se envió a nuestra unidad de hemodinámica para intervención coronaria percutánea de rescate, donde se recibió con dolor cervical. Se realizó angioplastia exitosa en la arteria descendente anterior y continuó vigilancia en la unidad de cuidados coronarios, para posteriormente ser egresado a piso de cardiología. Durante sus primeras horas se agregaron al dolor manifestaciones neurológicas, con rápido

Correspondencia:

*Meredith Agüero-Castrellón
E-mail: mere21_06@hotmail.com
1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 07-02-2020
Fecha de aceptación: 16-06-2020
DOI: 10.24875/ACM.20000048

Disponible en internet: 23-11-2020
Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):255-257
www.archivoscardiologia.com

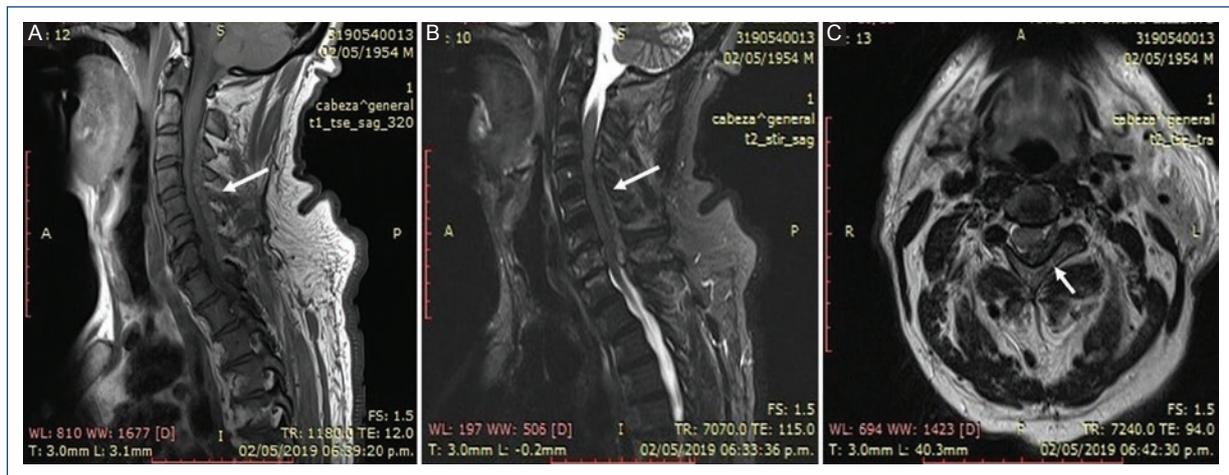


Figura 1. Imágenes de resonancia magnética de columna cervicotorácica en corte sagital que muestran una lesión en el canal medular que se extiende de C2 a C5 (flechas). **A:** ponderación en T1. **B:** ponderación en T2. **C:** corte transversal a nivel de C3, imagen ponderada en T2, que muestra una zona hipointensa con efecto de compresión medular en relación con un hematoma.

deterioro sensitivo y motor en las cuatro extremidades hasta desarrollar síndrome medular completo. Se solicitó resonancia magnética que reveló lesión intrarraquídea con compresión medular cervical en relación con hematoma epidural en C2-C5 (Fig. 1). Presentó deterioro hemodinámico y respiratorio con necesidad de apoyo con norepinefrina e intubación endotraqueal. Se realizó laminectomía descompresiva de C6 para permanecer en vigilancia en la unidad de cuidados intensivos y posteriormente en piso de cardiología, donde continuó con evolución hacia la mejoría. Finalmente, fue egresado con hemiplejía izquierda como secuela.

Discusión

La incidencia de hemorragia mayor por trombólisis se ha reportado del 6.3% para la estreptoquinasa, el 5.4% para la alteplasa y el 4.7% para la tenecteplasa¹. El estudio ASSENT-2 mostró que la tenecteplasa se asoció a una menor tasa de hemorragia mayor que la alteplasa (4.7 vs. 5.9%; $p = 0.0002$)^{1,5}.

Se estima una incidencia de hematoma epidural espontáneo del 0.1%; se asocia a trauma, coagulopatía, malformaciones arteriovenosas, tumores o infecciones. No existen estadísticas sobre la incidencia de hematoma epidural espontáneo asociado al tratamiento fibrinolítico debido a su baja frecuencia, pero se han reportado algunos casos secundarios al uso de activador del plasminógeno tisular^{6,7}.

En caso de hematoma espinal, el inicio de los síntomas en general es súbito y con una rápida progresión. Típicamente los pacientes se presentan con cervicalgia intensa y signos de compresión medular. El diagnóstico se confirma con resonancia magnética y el tratamiento es mediante descompresión quirúrgica del canal medular⁶.

El pronóstico depende del nivel de afectación y del tiempo de evolución⁶. La mejoría posquirúrgica ocurre en el 95% de las lesiones sensitivomotoras incompletas y en el 45% de las lesiones con pérdida sensitivomotor completa⁷.

Conclusiones

El hematoma medular como complicación de la trombólisis es sumamente infrecuente. Deberá sospecharse ante la presencia de dolor cervical o dorsal tras la trombólisis. El reconocimiento precoz y la confirmación mediante resonancia magnética son cruciales para establecer el tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico.

Agradecimientos

A todos los médicos adscritos y médicos residentes de los departamentos de cardiología clínica, hemodinamia e intervencionismo, neurología clínica, imagenología, neurocirugía y unidad de cuidados intensivos

coronarios y adultos involucrados en la atención y la resolución oportuna del presente caso.

Financiamiento

No se recibió ningún tipo de financiamiento para el presente trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Echavarría M, Juárez U, Meillón L, Martínez C. Complicaciones hemorrágicas del tratamiento de los síndromes coronarios agudos. Arch Cardiol Mex. 2011;81:228-39.
2. García A, Jerjes C, Martínez P, Azpiri JR, Autrey A, Martínez C, et al. RENASICA II Registro Mexicano de Síndromes Coronarios Agudos. Arch Cardiol Mex. 2005;75:S6-S19.
3. Sánchez M, Manzano S, Valdes M. ¿Por qué debemos estratificar el riesgo hemorrágico junto con el isquémico en el síndrome coronario agudo? Rev Esp Cardiol Supl. 2014;14(A):10-7.
4. Jerjes C, Martínez C, Borrayo G, Carrillo J, Juárez U, Quintanilla J. Third national registry of acute coronary syndromes (RENASICA III). Arch Cardiol Mex. 2015;85:207-14.
5. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators, Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, Barbash G, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. Lancet. 1999;354:716-22.
6. Salehpour F, Mirzaei F, Kazemzadeh M, Alavi SAN. Spontaneous epidural hematoma of cervical spine. Int J Spine Surg. 2018;12:26-9.
7. Sawin PD, Traynelis VC, Follett KA. Spinal epidural hematoma following coronary thrombolysis with tissue plasminogen activator. Report of two cases. J Neurosurg. 1995;83:350-3.

Fibrinólisis en el infarto agudo de miocardio, ¿una reivindicación histórica?

Fibrinolysis in acute myocardial infarction, a historical revaluation?

Sebastián García-Zamora^{1*} y Andrés Rosende²

¹Servicio de Cardiología, Fundación para la Lucha contra Enfermedades Neurológicas de la Infancia (FLENI), Buenos Aires; ²Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares, Servicio de Cardiología, Hospital de Alta Complejidad en Red El Cruce, Dr. Néstor C. Kirchner, Florencio Varela. Argentina

De acuerdo con las guías de las principales sociedades de cardiología, tanto la intervención coronaria percutánea (ICP) como la fibrinólisis cuentan con el mayor grado de evidencia para el tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST)^{1,2}. Sin embargo, se recomienda privilegiar a la ICP sobre la fibrinólisis aun cuando esto implique un retraso de hasta 120 minutos^{1,2}. En 2003, un metaanálisis³ de 22 estudios y 7739 participantes concluyó que la ICP reducía aproximadamente un 28% la mortalidad a 30 días respecto de la fibrinólisis, disminuyendo además los reinfartos no fatales y los accidentes cerebrovasculares hemorrágicos. Estos resultados, universalmente aceptados desde entonces, deben ser relativizados debido a limitaciones metodológicas de los ensayos incluidos. En primer lugar, todos fueron estudios abiertos, lo que implica un alto riesgo de sesgos en puntos finales con definiciones inconsistentes y poco objetivas, como el reinfarto. Segundo, la mayoría de los estudios analizados fueron de pequeñas dimensiones, concentrándose allí el beneficio de la ICP. Existen numerosos ejemplos históricos de metaanálisis de ensayos «pequeños» que hallaron beneficios que posteriormente no fueron reproducidos por estudios de grandes dimensiones⁴; surgieron así los conceptos de «tamaño óptimo de la información» y «fragilidad» para escrutar los resultados de ensayos clínicos y de revisiones sistemáticas⁵. Tercero, en dichos estudios los pacientes que recibían fibrinolíticos no tenían acceso

a ICP de rescate cuando estos fallaban. Finalmente, la diferencia de tiempo entre la ICP y la fibrinólisis fue muy breve, lo cual magnifica los beneficios de la primera; en 20 de los 22 ensayos este lapso fue inferior a 60 minutos (llegando incluso a 7 minutos en uno de ellos). Esto contrasta con lo observado en la práctica, donde solo una minoría de pacientes son reperfundidos en los tiempos recomendados^{1,2}, tanto en los países de altos ingresos como especialmente en aquellos de medianos y bajos ingresos, como nuestra región⁶⁻⁸. En México, el registro RENASICA III comunicó que la mitad de los IAMCEST recibían una ICP más allá de los 100 minutos de ingreso al centro con hemodinamia⁶, mientras que, en Perú, el PERSTEMI reportó una demora entre el primer contacto médico (PCM) y la reperusión de 3,6 horas en promedio⁷, y en Argentina, según el ARGEN-IAM-ST, solo el 30% de los pacientes recibieron una angioplastia dentro de los 90 minutos⁸. El problema es aún más grave cuando se observa que el 20-45% de los IAMCEST no recibieron ningún tratamiento de reperusión⁶⁻⁸. A pesar de estos retrasos, el empleo de fibrinolíticos fue bajo: 37,6%⁶, 38%⁷ y 16,5%⁸, respectivamente.

Los motivos de la baja utilización de fibrinolíticos en nuestra región son variados, aunque posiblemente influyan la menor recomendación en las guías^{1,2}, la creencia en la superioridad de la ICP³ y las demoras en los traslados prehospitalarios e intrahospitalarios en países con grandes dimensiones y bajo número de

Correspondencia:

*Sebastián García-Zamora
E-mail: sebagz83@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 11-06-2020

Fecha de aceptación: 06-08-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000277

Disponible en internet: 14-12-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):258-260

www.archivoscardiologia.com

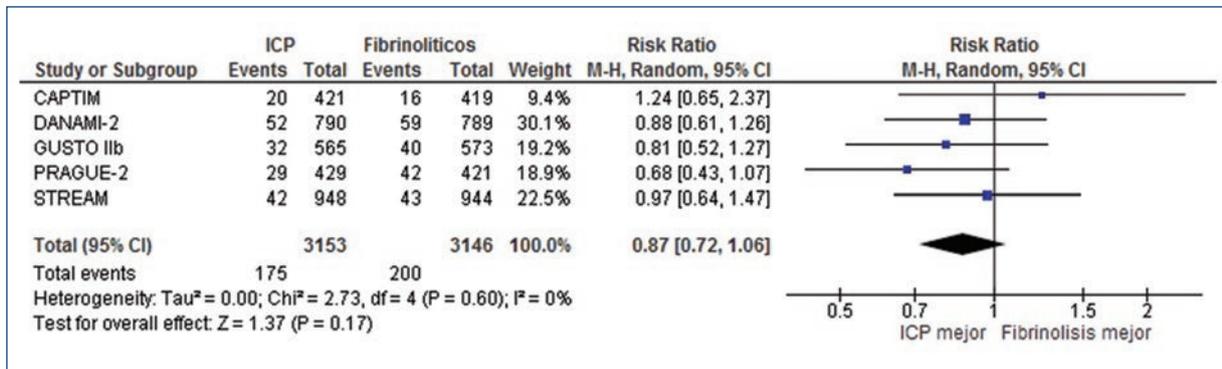


Figura 1. Forest Plot. Análisis del impacto en la mortalidad cardiovascular del tratamiento con intervención coronaria percutánea versus fibrinólisis en ensayos clínicos con bajo riesgo de sesgos.

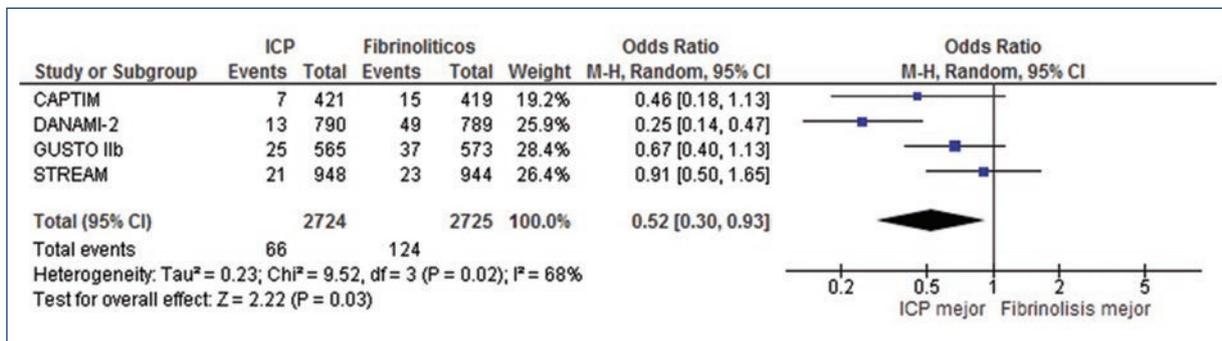


Figura 2. Forest Plot. Análisis del impacto en el reinfarcto no fatal del tratamiento con intervención coronaria percutánea versus fibrinólisis en ensayos clínicos con bajo riesgo de sesgos.

servicios de hemodinamia fuera de las principales áreas metropolitanas⁹.

El ensayo clínico más grande hasta el momento que ha comparado la terapia fibrinolítica con la ICP es el STREAM¹⁰, el cual aleatorizó pacientes con IAMCEST dentro de las primeras 3 horas de iniciados los síntomas y que no podían recibir ICP dentro de los 60 minutos del PCM. No hubo diferencias en la mortalidad entre grupos (4,4 y 4,6%) y tampoco difirieron los restantes puntos finales analizados, incluso la hemorragia cerebral. La mediana de tiempo desde el PCM hasta el inflado del balón en el grupo de ICP fue de 86 minutos. Como dato de interés, el 36% de los pacientes fibrinolizados requirieron ICP de rescate o urgente, lo cual podría explicar parcialmente los excelentes resultados en el grupo de tenecteplasa¹⁰.

Debido a lo antes expuesto, decidimos comparar el impacto de los fibrinolíticos en la mortalidad del IAMCEST realizando un metaanálisis que incluyera ensayos clínicos con bajo riesgo de sesgos de grandes

dimensiones (tamaño muestral cercano o superior a 1000 participantes), acorde con el criterio empleado para valorar la utilidad de la terapia fibrinolítica. De esta manera, solo cuatro ensayos del metaanálisis de Keeley, et al.³ cumplieron con estos criterios, sumándose a estos el STREAM. Globalmente, la ICP se asoció a una tendencia en la reducción del riesgo (RR) de muerte en el IAMCEST, la cual no alcanzó significación estadística (RR: 0,87; intervalo de confianza del 95%: 0,72-1,06; p = 0,17) sin heterogeneidad, y con un tamaño muestral similar al de Keeley, et al.³ (n = 6299) (Figura 1).

En cambio, la ICP fue superior en reducir el reinfarcto no fatal, pero con elevada heterogeneidad (I² = 68%), producto de los hallazgos de DANAMI-2 (Figura 2).

Estas discrepancias con los resultados de Keeley, et al.³ hacen suponer la existencia de sesgos de reporte o de publicación en los estudios de pequeñas dimensiones^{4,5} en favor de ensayos con resultados positivos y de centros con alto volumen de procedimientos⁹.

En conclusión, consideramos que nuestros resultados plantean incertidumbre respecto a la superioridad de la ICP en reducir la mortalidad del IAMCEST cuando los fibrinolíticos se administran rápidamente luego del PCM, especialmente dentro de un plan que incluya una estrategia de ICP de rescate cuando los mismos fallan. Si bien la ICP posee beneficios adicionales, la realidad de nuestra región no permite que sea la estrategia central de reperfusión del IAMCEST. Muy probablemente el aforismo «la hora de oro» se encuentre más vigente que nunca, e implementar programas basados en la fibrinólisis de los pacientes que no pueden recibir una ICP dentro de los 60 minutos del PCM permita reducir la mortalidad de esta patología, con resultados comparables a los de la angioplastia.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Ibáñez 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. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70:1082.
2. Levine GN, Bates ER, Blankenship JC, Bailey SR, Bittl JA, Cercek B, et al. 2015 ACC/AHA/SCAI Focused Update on Primary Percutaneous Coronary Intervention for Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: An Update of the 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention and the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67:1235-50.
3. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. *Lancet.* 2003;361:13-20.
4. LeLorier J, Grégoire G, Benhaddad A, Lapierre J, Derderian F. Discrepancies between meta-analyses and subsequent large randomized, controlled trials. *N Engl J Med.* 1997;337:536-42.
5. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, Alonso-Coello P, Rind D, et al. GRADE Guidelines 6. Rating the Quality of Evidence-Imprecision. *J Clin Epidemiol.* 2011;64:1283-93.
6. Martínez-Sánchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juárez U, Quintanilla J, Jerjes-Sánchez C; RENASICA III Investigators. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex.* 2016;36:221-32.
7. Chacón-Díaz M, Vega A, Aráoz O, Ríos P, Baltodano R, Villanueva F, et al. Epidemiological characteristics of ST-segment elevation myocardial infarction in Peru: results of the Peruvian Registry of ST-segment Elevation Myocardial Infarction (PERSTEMI). *Arch Cardiol Mex.* 2018;88:403-12.
8. Cohen Arazí H, Zapata G, Marturano MP, De la Vega MB, Pellizón OA, Imperio H, et al. Primary angioplasty in Argentina. Results from ARGENT-AM-ST Registry. *Medicina (B Aires).* 2019;79:251-6.
9. Martínez-Sánchez C, Arias-Mendoza A, González-Pacheco H, Arai-za-Garaygordobil D, Marroquín-Donday LA, Padilla-Ibarra J, et al. Reperfusion therapy of myocardial infarction in Mexico: a challenge for modern cardiology. *Arch Cardiol Mex.* 2017;87:144-50.
10. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368:1379-87.

Cierre percutáneo de comunicación interauricular en paciente con peso menor de 15 kilogramos utilizando técnica asistida con balón. Reporte de un caso

Percutaneous closure of atrial septal defect in patients under 15 kilograms using balloon assisted technique. Case report

Guillermo Aristizabal-Villa^{1*}, Alexis Plata-Marriaga² y Jorge Escobar-Modesto³

¹Departamento de Cardiología Pediátrica y Hemodinamia, Clínica de la Costa, Barranquilla; ²Departamento de Investigación, Clínica Madre Bernarda, Cartagena; ³Departamento de Pediatría, Clínica de la Costa, Barranquilla. Colombia

Presentación del caso

Niña de 3 años, con peso de 14 kg y antecedentes de episodios de neumonía adquirida en la comunidad y comunicación interauricular. En la exploración física se encuentra a la auscultación un soplo sistólico de grado II/IV en foco pulmonar y desdoblamiento del segundo ruido cardiaco. La radiografía de tórax muestra un índice cardiorádico de 0.6 con hiperflujo pulmonar. En el electrocardiograma se observa eje cardiaco a la derecha y bloqueo incompleto de rama derecha. Se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se evidencia comunicación interauricular tipo *ostium secundum* de 14 mm de diámetro con cortocircuito de izquierda a derecha, dilatación importante del ventrículo derecho y arteria pulmonar. Se evalúan los bordes que rodean el defecto, encontrando un borde superior de 10 mm, un borde inferior de 8 mm y un borde posteroinferior de 9 mm, con ausencia de borde anterior (en relación con la aorta). Se decide el cierre percutáneo del defecto por los datos de repercusión hemodinámica. Durante el registro hemodinámico con oxígeno al 21% se encontró una presión media de la arteria pulmonar de 18 mmHg, salto oximétrico en la aurícula derecha, Qp/Qs 3.9/1 y

resistencia vascular pulmonar indexada de 0.8 unidades Woods por metro cuadrado de superficie corporal. En el diagnóstico angiográfico no se encontraron otros cortocircuitos. Con ayuda de ecocardiograma transesofágico se evalúa el tabique interauricular, encontrando comunicación tipo *ostium secundum* de 14 mm de diámetro y corroborando la ausencia de borde anterior (aórtico). Previamente a la administración de heparina (100 U/kg) y registro del tiempo de coagulación activado (>250 s), en proyección angiográfica posteroanterior, se intenta el cierre del defecto con un dispositivo Occlutech Figulla Flex II 18 mm. Se observó luxación del disco izquierdo del dispositivo sobre la aorta, hacia la aurícula derecha, debido a la ausencia de soporte del borde anterior del defecto. Se consideró entonces dar soporte al dispositivo con la técnica asistida con balón. Se obtuvo otro acceso venoso femoral izquierdo y se posicionó la guía de soporte en la vena pulmonar superior izquierda, avanzando el balón de medición de 25 mm (Occlutech Sizing Balloon), posicionándolo a través del defecto septal e insuflándolo de manera parcial. Se procedió a liberar el disco izquierdo en la aurícula izquierda (Fig. 1), retrayendo en conjunto el dispositivo y el sistema

Correspondencia:

*Guillermo Aristizabal-Villa

E-mail: Guillermo.aristizabal68@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-06-2020

Fecha de aceptación: 21-08-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000322

Disponible en internet: 20-10-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):261-263

www.archivoscardiologia.com

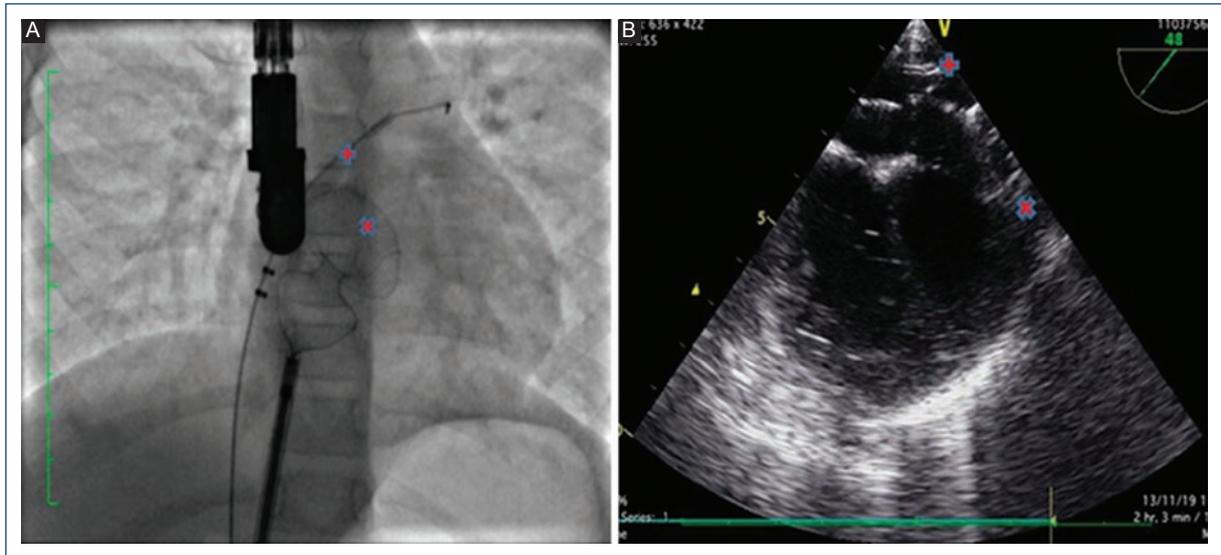


Figura 1. A: imagen fluoroscópica. **B:** ecocardiografía transesofágica simultánea. Se observa el dispositivo ocluidor de la comunicación interauricular desplegándose (x). Se usa el balón de medición parcialmente inflando (+) para dar soporte al disco izquierdo del dispositivo, manteniendo su posición en la aurícula izquierda y evitando de esta forma su desplazamiento o luxación hacia la aurícula derecha.

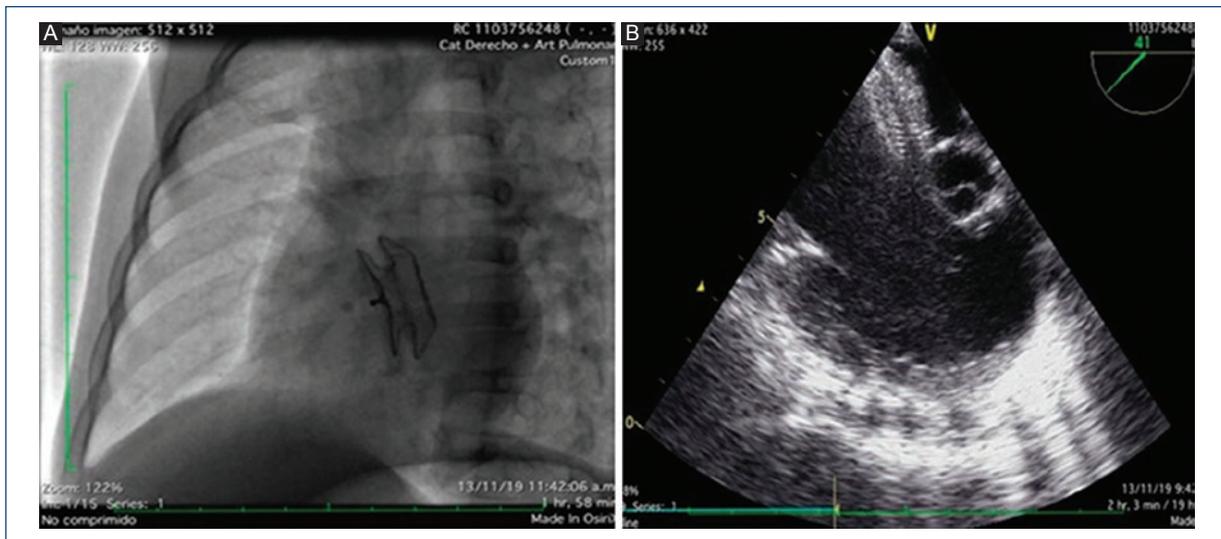


Figura 2. A: Imagen fluoroscópica. **B:** ecocardiografía transesofágica simultánea. Se observa el dispositivo ocluidor de la comunicación interauricular liberado con adecuada implantación sobre el tabique interauricular (B), con una separación óptima de los discos (A).

liberador hacia el tabique interauricular, liberando el disco derecho en la aurícula derecha sin observar luxación del disco izquierdo. Se desinfló y retiró el balón, y se liberó el dispositivo sin complicaciones (Fig. 2). La paciente no presenta ninguna alteración electrocardiográfica durante la intervención. El tiempo de procedimiento fue de 60 minutos. No se requirió

dosis adicional de heparina. A las 24 horas del procedimiento se realizó ecocardiograma transtorácico, encontrando el dispositivo en adecuada posición, sin desplazamientos y sin derrame pericárdico. Se dio de alta a la paciente a las 24 horas con esquema de ácido acetilsalicílico y clopidogrel durante 6 y 2 meses, respectivamente. No se encontraron alteraciones

electrocardiográficas ni ecocardiográficas al mes y a los 6 meses de seguimiento.

La mayoría de los niños con comunicación interauricular son asintomáticos o presentan síntomas leves, por lo que el cierre percutáneo se tiende a aplazar hasta los 4 años de edad o con un peso superior a 15 kg; lo anterior, debido a la alta tasa de cierre espontáneo de los defectos menores de 8 mm en los primeros años de vida^{1,2}. Algunos pacientes con gran cortocircuito de izquierda a derecha presentan falla de medro, infecciones de vías respiratorias bajas de repetición o episodios de crisis asmáticas con múltiples hospitalizaciones, por lo que estaría indicado el cierre del defecto a pesar del peso y la edad principalmente en aquellos con antecedente de prematuridad o cromosomopatías. Los defectos interauriculares en este grupo de pacientes se asocian a una cavidad auricular izquierda más pequeña, lo que resulta en mayor dificultad para posicionar el disco izquierdo, generando un mal alineamiento con el tabique interauricular y luxación del dispositivo a través del defecto. Por lo anterior, la técnica de cierre habitual tiende a fallar en la mayoría de los casos. Sharma, et al.² publicaron un estudio con 45 pacientes pediátricos, con una media de 25 meses de edad y un peso promedio de 8.9 kg, en los que la técnica de liberación habitual solo fue efectiva en 15 pacientes, requiriendo maniobras especiales de liberación 28 pacientes; la más frecuentemente usada fue la liberación en la vena pulmonar superior izquierda, con 18 casos, seguida por la técnica asistida con balón en seis casos, la liberación en la vena pulmonar superior derecha en tres casos y la liberación en la orejuela izquierda en un caso. La técnica asistida con balón tiene la desventaja de requerir otro acceso vascular venoso, un operador adicional para sostener el balón, y mayor tiempo de procedimiento y de hemostasia³. Se ha demostrado la eficacia del cierre del defecto septal en pacientes de bajo peso, con mejoría de los síntomas y del peso para la edad en el seguimiento a largo plazo, así como regresión en los datos ecocardiográficos de sobrecarga de volumen del ventrículo derecho⁴. En cuanto a la seguridad del procedimiento, el riesgo de complicaciones mayores y menores es comparable con el de los pacientes de mayor edad y peso, teniendo en cuenta que los pacientes con edad menor y bajo peso presentan comorbilidad que se asocia con prolongada estancia hospitalaria⁵.

Como conclusiones, el cierre percutáneo de defectos septales interauriculares en pacientes con bajo peso o edad tiene indicaciones precisas, como falla de medro, infecciones respiratorias de repetición asociado a prematuridad o cromosomopatías. La técnica habitual de cierre percutáneo en este tipo de pacientes es fallida en un alto porcentaje, debido al menor tamaño de la aurícula izquierda que no permite acomodar el dispositivo sobre el tabique interauricular. Se deben implementar maniobras especiales de liberación, con las cuales se puede llevar a cabo el cierre del defecto de forma segura y eficaz.

Conflicto de intereses

Ninguno.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o sin ánimo de lucro.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Vogel M, Berger F, Dähnert I, Ewert P, Lange PE. Treatment of atrial septal defects in symptomatic children aged less than 2 years of age using the Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young*. 2000;10:534-7.
2. Sharma B, Pinto R, Dalvi B. Transcatheter closure of atrial septal defect in symptomatic children weighing ≤ 10 kg: addressing unanswered issues from a decade of experience. *Ann Pediatr Cardiol* 2020;13:4-10.
3. Dalvi B. Balloon assisted technique for closure of large atrial septal defects. *Images Paediatr Cardiol*. 2008;10:5-9.
4. Wyss Y, Quandt D, Weber R, Stiasny B, Weber B, Knirsch W, et al. Interventional closure of secundum type atrial septal defects in infants less than 10 kilograms: indications and procedural outcome. *J Interv Cardiol*. 2016;29:646-53.
5. Tangho G, Odermarsky M, Naumburg E, Liuba P. Early complications after percutaneous closure of atrial septal defect in infants with procedural weight less than 15 kg. *Pediatr Cardiol*. 2017;38:25563.

Drenaje anómalo total de venas pulmonares variante supracardiaca en una mujer adulta

Supracardiac total anomalous pulmonary venous connection in an adult woman

Javier López^{1*}, Irene Torres¹, Jennifer Pacheco², Richard Quizhpe³ y Juan Flores¹

¹Servicio de Cirugía Cardiorábrica; ²Servicio de Hemodinámica; ³Servicio de Cardiología. Hospital de Especialidades José Carrasco Arteaga, Cuenca, Azuay, Ecuador

La conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) es una cardiopatía congénita en la que la circulación venosa pulmonar drena al sistema venoso sistémico¹. La existencia de una comunicación interauricular es imprescindible para la supervivencia². Según la clasificación de Darling modificada, puede ser supradiaphragmática, infradiaphragmática o mixta, dividiéndose la primera en supracardiaca, cardiaca e infracardiaca³.

Su incidencia mundial es de 2/100.000 nacimientos⁴ y representa el 1-3% de todas las cardiopatías congénitas¹; la más frecuente es la supracardiaca⁴. Se produce durante el desarrollo intrauterino y se debe a la persistencia funcional del sistema venoso primitivo⁵.

El diagnóstico se realiza mediante ecocardiografía. La tomografía computarizada o el cateterismo son útiles si existen dudas o coexistencia de anomalías asociadas². Desde la obtención del diagnóstico definitivo existe ya una indicación de corrección quirúrgica. La evolución natural en corazones biventriculares sin reparación quirúrgica indica una mortalidad del 80% dentro del primer año de vida¹.

Las principales causas de muerte hospitalaria son el edema pulmonar agudo y las crisis de hipertensión pulmonar. Como complicaciones se mencionan también arritmias, bajo gasto cardiaco y obstrucción de venas pulmonares residual¹. Son factores de riesgo la

variante infracardiaca, la presencia de obstrucción, el estado crítico preoperatorio, la hipoplasia de venas pulmonares y la presencia de otra malformación congénita mayor coexistente¹.

Presentamos el caso de una paciente de 36 años que cursó dos embarazos con partos eutócicos no complicados, posterior a los cuales presenta dolor de pecho y disnea de grandes esfuerzos, misma que progresa hasta pequeños esfuerzos al momento del ingreso y se le suma cianosis. En el corazón se ausculta un soplo holosistólico en foco pulmonar y tricuspídeo. En la radiografía de tórax se observa el signo del muñeco de nieve y el electrocardiograma muestra un patrón de bloqueo de rama derecha.

En las pruebas de imagen se evidencia una dilatación importante de las cavidades derechas, fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 75%, insuficiencia tricuspídea moderada, comunicación interauricular y CATVP variante supracardiaca. El cateterismo realizado previo al ingreso reporta hipertensión pulmonar moderada (presión sistólica de la arteria pulmonar [PSAP]: 45 mmHg).

Se realiza corrección quirúrgica total por abordaje posterior con un tiempo de circulación extracorpórea de 1 hora y 48 minutos, y un tiempo de pinzamiento de 1 hora y 30 minutos. Al realizar la esternotomía

Correspondencia:

*Javier López

E-mail: javieellopez@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 04-03-2020

Fecha de aceptación: 02-07-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000116

Disponible en internet: 03-11-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):264-266

www.archivoscardiologia.com

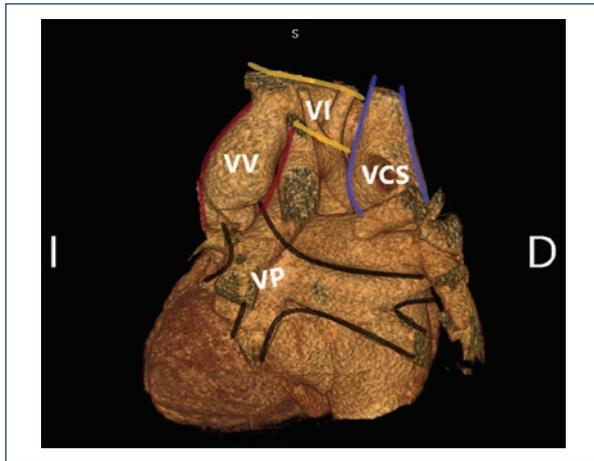


Figura 1. Angiotomografía, reconstrucción en tres dimensiones. Vista posterior. Se observa la conexión anómala total de venas pulmonares (VP) supracardiaca con colector que drena hacia una vena vertical (VV) que a su vez drena hacia la vena innominada (VI) y hacia la vena cava superior (VCS).

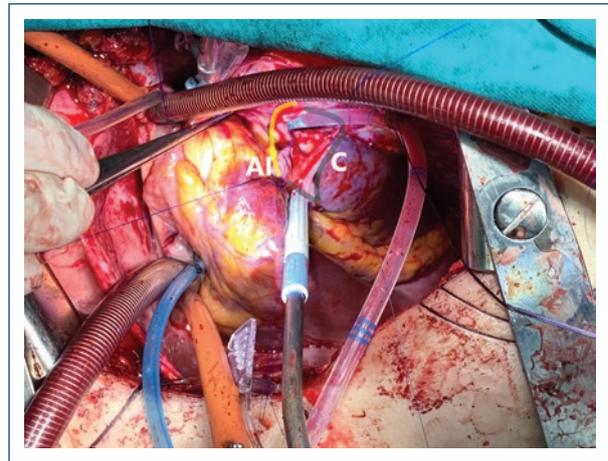


Figura 2. Anastomosis del colector hacia la aurícula izquierda. En bomba extracorpórea con corazón detenido y aorta pinzada, mediante abordaje posterior con luxación del corazón hacia el cirujano se realiza anastomosis del colector (C) hacia la pared posterior de la aurícula izquierda (AI).

media longitudinal se observan las venas innominada y vertical muy dilatadas (los estudios de imagen previos indicaron la confluencia de las cuatro venas pulmonares hacia un colector retropericárdico que drenaba hacia la vena innominada a través de una vena vertical) (Fig.1). Se realiza una incisión longitudinal en el pericardio para rodear con una ligadura de seda la vena vertical y disecar totalmente el colector posterior. Una vez iniciada la circulación extracorpórea se procede a ligar la vena vertical. En paro electromecánico y temperatura de 28 °C se inciden transversalmente el colector y el atrio izquierdo en su pared posterior hasta la orejuela izquierda, realizando una anastomosis laterolateral entre estas dos estructuras sin ocasionar tensión en los tejidos y evitando estenosis residuales en la anastomosis (Fig. 2). Se eligió este abordaje ya que es seguro, ofrece una exposición efectiva y no aumenta la incidencia de arritmias auriculares al no requerir más incisiones en las aurículas⁶. Mediante auriculotomía derecha se realiza el cierre de la comunicación interauricular con parche de pericardio bovino fenestrado.

La paciente permaneció 3 días en la unidad de cuidados intensivos, donde fue extubada en su primer día y permaneció con apoyo inotrópico con milrinona y norepinefrina durante 24 horas. Posteriormente tuvo una buena evolución, con ecocardiograma de control que reporta PSAP de 59 mmHg, septos íntegros y a nivel posterior de la aurícula izquierda flujo único de

colector de drenaje venoso. Recibe el alta médica 11 días tras el procedimiento.

El embarazo es un estado de alta demanda hemodinámica. El gasto cardiaco se eleva hasta un 100% durante el tercer trimestre⁵, por lo que es común que durante la gestación las mujeres debuten con síntomas asociados a malformaciones congénitas de otra manera silentes. La CATVP asociada al embarazo es rara e incluso se considera una indicación de terminación del embarazo⁷. Llama la atención que esta paciente haya tenido dos embarazos y partos eutócicos durante los cuales permaneció asintomática y sin diagnóstico.

Esta evolución inusualmente tardía es atribuible a la afortunada presencia de algunos factores protectores conocidos, como tratarse de una variante supracardiaca, la ausencia de otras malformaciones concomitantes que compliquen el cuadro, una comunicación interauricular amplia que permitía el paso irrestricto de sangre sumado a una insuficiencia tricuspídea que a su vez aumenta este flujo hacia la aurícula izquierda, y la ausencia de obstrucción venosa en el trayecto hacia la aurícula derecha⁵.

Una vez realizado el diagnóstico se debe hacer una minuciosa valoración anatómica y clínica de cada caso para definir la conducta. Toma relevancia el cateterismo derecho de las presiones pulmonares, ya que así se pueden detectar etapas tardías de hipertensión pulmonar, complicación muy frecuente al ser parte de la evolución natural de la enfermedad, que podría incluso contraindicar la resolución quirúrgica⁸. Los estudios de imagen de

nuestra paciente se realizaron a lo largo de varios meses, ya que reside en otra provincia y tenía dificultad de acceso. El cateterismo realizado inicialmente mostró una hipertensión pulmonar moderada, con lo que se decidió que era plausible aún la resolución quirúrgica.

Este procedimiento es poco común en adultos, por lo que su morbilidad perioperatoria no ha sido bien estudiada en este tipo de pacientes. Existen series de casos con pequeños grupos que reportan buena supervivencia⁶, mencionando como complicaciones distrés respiratorio, crisis de hipertensión pulmonar y bajo gasto cardiaco favorecidos por el hiperflujo pulmonar preexistente. Además, como complicación estructural más importante se debe tener muy en cuenta la estenosis residual en la anastomosis de las venas pulmonares hacia la aurícula izquierda, ya que se puede presentar hasta en el 19% de los casos⁹.

Se decidió desde un inicio colocar un parche fenestrado para prevenir complicaciones por hipertensión pulmonar grave en el posquirúrgico, pues a pesar de presentar hipertensión pulmonar moderada en el cateterismo inicial tuvo en el último mes deterioro de su clase funcional y se sumó cianosis a su sintomatología; estas son manifestaciones clínicas que indican un aumento de la hipertensión pulmonar. Además, pueden existir variaciones de la presión pulmonar secundarias a la altura; existen casos reportados en los que residentes en grandes alturas pueden presentar importantes incrementos de la presión pulmonar al cambiar de localidad¹⁰.

La evolución del cuadro fue excelente; el ecocardiograma posquirúrgico de control indica tabique interauricular sin flujos residuales, hipertensión pulmonar grave y adecuado flujo a nivel de la anastomosis de venas pulmonares sin estenosis.

Este caso es de relevancia ya que se trata de una paciente con una evolución peculiar de una CATVP. Llama la atención que, aunque se sabe que la presión arterial pulmonar de los habitantes de altura es mayor, no haya desarrollado hipertensión pulmonar grave a pesar de vivir en una ciudad situada a 2500 metros sobre el nivel del mar. De igual manera extraña su antecedente de edad adulta con varias gestaciones durante las cuales permaneció completamente asintomática a pesar de la aumentada demanda hemodinámica que esto representa.

Debido al riesgo de complicaciones con fallo derecho e hipertensión pulmonar, se decidió emplear un parche fenestrado para el cierre de la comunicación interauricular. El procedimiento se llevó a cabo por abordaje posterior con una adecuada visualización de las

estructuras. Este es el primer caso de corrección total de una CATVP en Ecuador.

Nuestra paciente presentó una excelente evolución, con adecuada función hemodinámica y significativa mejoría en cuanto a sintomatología, por lo que tiene un buen pronóstico a largo plazo.

Financiamiento

Ninguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Rivera Ladino KM, Naranjo Ugalde AM, Selman-Housein Sosa E, Frias F. Drenaje anómalo total de venas pulmonares, veinticuatro años de tratamiento quirúrgico. *Cardiocentro William Soler. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiova.* 2013;19:21-4.
2. Aroca A, Polo L, Bret M, López-Ortego P, González A, Villagrà F. Drenaje venoso pulmonar anómalo total. Técnicas y resultados. *Cir Cardiov.* 2014;21:90-6.
3. Muñoz Castellanos L, Kuri Nivon M, Sánchez CA. Estudio morfológico de la conexión anómala total de venas pulmonares. *Rev Arch Cardiol México.* 2007;77:265-74.
4. Farfán E, Echeverría M, Salgado G, Navarro S, Inostroza A, Inzunza O. Conexión venosa pulmonar anómala. Reporte de un caso. *Int J Morphol.* 2018;36:1197-201.
5. Talib N, Sayuti K, Abdullah MS, Mohd Zain MR. Beating the odds: a rare case of supracardiac total anomalous pulmonary venous return (TAPVR) in an adult patient. *BMJ Case Rep.* 2018;2018:bcr2017221074.
6. Talwar S, Choudhary SK, Reddy S, Saxena A, Kothari SS, Juneja R, et al. Total anomalous pulmonary venous drainage beyond childhood. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008;7:1058-61.
7. Bangal VB, Kanika G, Gavhane SP, Gangapurwala S. Rare case of pregnancy with total anomalous pulmonary venous connection (TAPVC). *Int J Biomed Res.* 2014;5:143-4.
8. Atik FA, Jaramillo M, Afiune JY, Caneo LF. Complete repair of total anomalous pulmonary venous connection in adult patient. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2009;24:81-3.
9. Wu FM, Emani SM, Landzberg MJ, Valente AM. Rare case of undiagnosed supracardiac total anomalous pulmonary venous return in an adult. *Circulation.* 2014;130:1205-7.
10. Spielvogel H. Presión arterial pulmonar y altura. *Cuad Hosp Clínicas.* 2007;52:86-92.

Variabilidad en el síndrome de ventrículo derecho hipoplásico. Estenosis pulmonar crítica y fístula coronaria: reporte de caso

Hypoplastic right ventricle syndrome variability. Critical pulmonary stenosis and coronary fistula: case report

María E. Sandoval-Sandoval¹, Laura R. Chávez-Priego¹, José A. García-Montes² y Clara A. Vázquez-Antona^{1*}

¹Servicio de Ecocardiografía Pediátrica; ²Servicio de Hemodinámica Pediátrica. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México

El espectro del ventrículo derecho hipoplásico es amplio y desafiante, ya que dependiendo de su variabilidad anatómica y funcionalidad se planteará qué tratamiento es el adecuado.

Presentamos el caso de un lactante de sexo femenino, de 15 meses de edad, quien cursó asintomática, valorada en consulta de seguimiento por cianosis con saturación de oxígeno del 70%, motivo por el cual es referida a nuestra institución. El ecocardiograma transtorácico mostró hipoplasia importante tanto de la válvula tricúspide (Z -3.49) como pulmonar (Z -7.43), con un ventrículo derecho dilatado (DDVD Z +3.08); en la imagen 4C con Doppler se observó flujo sístolo-diafólico en la pared lateral de anillo tricuspídeo que desembocaba en el ventrículo derecho y dilatación de la coronaria derecha (Z +7.8), sugestivo de fístula coronaria (Fig. 1), y estenosis pulmonar crítica, predominantemente valvular, con un gradiente máximo de 122 mmHg (Fig. 1). Se realizó cateterismo cardiaco para colocación de *stent* en el tracto de salida del ventrículo derecho, quedando con un gradiente de 43 mmHg, y cierre de la fístula coronaria, la cual fue fallida por el tamaño de la fístula (Fig. 2).

La finalidad de presentar este caso es mostrar el amplio espectro de presentación del síndrome del ventrículo derecho hipoplásico, ahora con dos

asociaciones poco frecuentes como son la dilatación del ventrículo derecho en presencia de hipoplasia de las válvulas tricúspide y pulmonar con estenosis pulmonar crítica y fístula coronaria derecha. Suponemos que esta asociación no es por azar y que tiene un factor predisponente de acuerdo con las bases embriónicas de la cardiopatía y otro desencadenante que depende de la fisiopatología que presenta¹.

Para llamar hipoplásico a un ventrículo, este debe tener una constitución tripartita, con porción de entrada, trabecular y salida, pero al menos dos de ellas se encuentran hipodesarrolladas²; generalmente cursa con atresia de la válvula pulmonar y en un menor número de casos con estenosis. Se ha reportado que el tamaño del anillo tricuspídeo se relaciona con las dimensiones del ventrículo derecho², lo que no se observa en el caso que presentamos. En relación con la asociación de fístula coronaria derecha, consideramos que la presencia de hipoplasia tricuspídea y pulmonar con estenosis crítica favoreció las uniones entre la red vascular subepicárdica primitiva y los sinusoides intramiocárdicos, que en condiciones normales no entran en contacto, ya que cuando se completa el proceso de vasculogénesis se produce la compactación del miocardio, con la desaparición de los sinusoides primitivos y la aparición de la

Correspondencia:

*Clara A. Vázquez-Antona

E-mail: vazquezantona@gmail.com

1405-9940 / © 2020 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 15-06-2020

Fecha de aceptación: 19-08-2020

DOI: 10.24875/ACM.20000284

Disponible en internet: 15-10-2020

Arch Cardiol Mex. 2021;91(2):267-268

www.archivoscardiologia.com

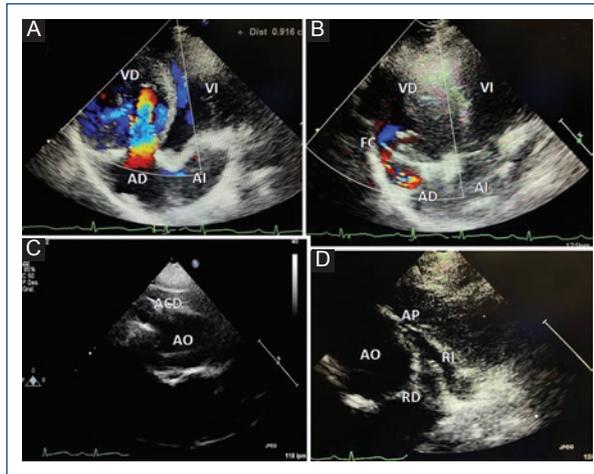


Figura 1. Imágenes ecocardiográficas transtorácicas. **A:** vista apical 4C en color que muestra hipoplasia del anillo tricuspídeo y dilatación del ventrículo derecho. **B:** visión apical 4C en color con angulación posterior que muestra flujo anormal lateral al anillo tricuspídeo al ventrículo derecho de la fístula coronaria (Vídeo 1). **C:** visión en el eje corto paraesternal que muestra la aorta al centro y el origen de la coronaria derecha dilatada. **D:** visión en el eje corto paraesternal que muestra hipoplasia de la arteria pulmonar y las ramas pulmonares que son confluentes, con estenosis en su origen. ACD: coronaria derecha; AD: atrio derecho; AI: atrio izquierdo; AO: aorta; AP: arteria pulmonar; FC: fístula coronaria; RD: rama derecha de la arteria pulmonar; RI: rama izquierda de la arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

circulación coronaria. Hasta donde sabemos, la aparición y la prevalencia de fístulas de las arterias coronarias en pacientes con estenosis pulmonar es poco frecuente³. Aggarwal, et al.⁴ reportaron una incidencia del 14% de fístulas coronarias en recién nacidos con estenosis pulmonar crítica, asociándolo a anillos tricuspídeos pequeños y menor desarrollo de la cavidad ventricular y la válvula pulmonar, la mayoría de estos casos con fístulas pequeñas.

En cuanto a la dilatación del ventrículo derecho que presenta esta paciente, creemos que puede ser secundaria a la sobrecarga de volumen por el cortocircuito arteriovenoso que produce la fístula y que, a pesar de tener un ventrículo aparentemente desarrollado, las anomalías de la arquitectura miocárdica ventricular derecha persisten, lo que aunado a la hipoplasia tricuspídea impide una corrección biventricular.

Financiamiento

Ninguno.

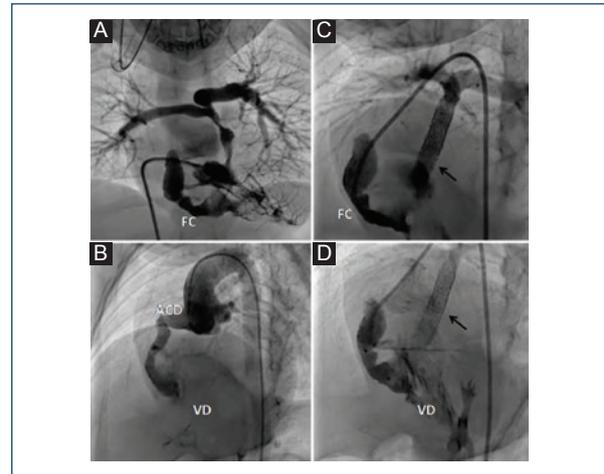


Figura 2. Imágenes angiográficas. **A:** ventriculografía derecha en proyección anteroposterior con craneal en la que se observa estenosis pulmonar grave con hipoplasia de anillo valvular y TAP, con ligera estenosis en el origen de las ramas y por contraflujo el llenado de la fístula coronaria, con la coronaria derecha ectásica, tortuosa, y con zonas aneurismáticas, lo que se corrobora en las siguientes imágenes. **B:** aortografía en proyección axial izquierda. **C:** con el paso del catéter hacia la fístula, se observa el stent en la vía de salida del ventrículo derecho y la arteria pulmonar (flecha). **D:** colocación de un dispositivo tipo Vascular Plug II para el cierre de la fístula, aún con leve cortocircuito hacia el ventrículo derecho. ACD: arteria coronaria derecha; FC: fístula coronaria; TAP: Tronco de arteria pulmonar; VD: ventrículo derecho.

Conflictos de intereses

Ninguno.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Rangel A, Muñoz L, Solorio S. Fístulas arteriovenosas coronarias múltiples. ¿Azar o predeterminación? Arch Cardiol Mex. 2003;73:31-7.
2. Muñoz L, Galindo M, Kuri M, Epinola N. Hipoplasia ventricular derecha. Estudio morfométrico y morfológico. Arch Cardiol Mex. 2007;77:181-93.
3. Verdini D, Vargas D, Kuo A, Ghoshhajra B, Kim P, Murillo H, et al. Coronary-pulmonary artery fistulas: a systematic review. J Thorac Imaging. 2016;31:380-90.
4. Aggarwal V, Mulukutla V, Maskatia S, Justino H, Mullins C, Qureshi A. Outcomes after balloon pulmonary valvuloplasty for critical pulmonary stenosis and incidence of coronary artery fistulas. Am J Cardiol. 2018;121:1617-23.