

REVISTA PERUANA DE CARDIOLOGÍA

Volume 48 • Number 1 • 2023
Revista Peruana de Cardiología

ISSN:1609-7335
www.revistaperuanadecardiologia.com

Órgano oficial del



PERMANYER
www.permanyer.com

Revista Peruana de Cardiología: reforzando el compromiso con la excelencia en la cardiología del país

Revista Peruana de Cardiología: reinforcing the commitment to excellence in the country's cardiology

Ricardo Zegarra-Carhuas

Presidencia, Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD), Lima, Perú

En este número de la *Revista Peruana de Cardiología*, nos complace anunciar el reinicio y la puesta en marcha de nuestra publicación científica. Marcamos el comienzo de una era en la que, con el compromiso y el respaldo del consejo directivo, la secretaría de biblioteca y publicaciones, y la unidad de investigación, nuestra revista se proyecte hacia una trayectoria de producción y difusión continua del conocimiento en cardiología. Aunque esta no es la primera edición de la revista como tal, representa el relanzamiento de nuestro órgano oficial de publicación y esperamos cambie su historia.

La Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD), como organismo líder en el desarrollo de la medicina nacional en el campo cardiológico en el Perú, ocupa una posición única para fortalecer y contribuir al futuro de la investigación de la medicina cardiovascular en el país y en nuestra región¹. Es nuestro deseo, a través de esta revista, ofrecer una plataforma para el intercambio de conocimientos entre investigadores y profesionales en áreas relacionadas con la cardiología, de manera que se convierta en un foro abierto a una amplia gama de participantes, desde estudiantes hasta especialistas establecidos en el campo.

Para consolidar nuestras iniciativas editoriales mantenemos una colaboración con la editorial Permanyer, operando un sistema robusto de publicación electrónica

y debiendo destacar que todas las publicaciones ahora poseen un DOI (*Digital Object Identifier*)², lo que asegura la visibilidad y la accesibilidad internacional de nuestra investigación, y facilita su inclusión en bases de datos y repositorios científicos de renombre. Asimismo, las iniciativas para establecer una publicación continua se ven reforzadas con la opción *ahead of print* (avance en línea), ahora disponible en la plataforma de la revista, lo que permitirá la publicación anticipada de las investigaciones.

En nuestra junta directiva para el periodo 2023-2025 hemos adoptado como uno de nuestros objetivos primordiales la promoción y el desarrollo de la investigación, por lo que dentro de este marco está el asegurar la continuidad y la relevancia de nuestra revista. Esto se traduce en una dedicación constante para atraer investigaciones de vanguardia y fomentar un debate científico de calidad que abarque desde cartas al editor y reportes de casos hasta artículos originales y de revisión³. Nuestro enfoque estará en la rigurosidad del contenido, siguiendo estándares internacionales de publicación científica. Asimismo, mientras avanzamos, mantenemos un profundo respeto por las ediciones anteriores, reconociendo que cada paso hacia adelante se ha dado sobre los esfuerzos previos.

Correspondencia:

Ricardo Zegarra-Carhuas

E-mail: investigacion@sopecard.org

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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: 23-06-2024

Fecha de aceptación: 01-07-2024

DOI: 10.24875/RPERC.24000012

Disponible en internet: 07-08-2024

Rev Peruana Card. 2023;48(1):1-2

www.revistaperuanadecardiologia.com

Esta valoración, consideramos que es esencial para mantener la identidad de nuestra publicación.

En conclusión, la *Revista Peruana de Cardiología* no solo aspira a ser un vehículo de información científica de alta calidad, sino también un agente de cambio en la mejora continua de la salud cardiovascular en los ámbitos nacional e internacional. Con cada artículo publicado reforzamos nuestro compromiso con la excelencia, la integridad y la innovación en la cardiología. Invitamos a toda la comunidad médica a unirse a esta emocionante etapa de descubrimiento y aprendizaje, contribuyendo a que cada edición de nuestra revista

sea un avance significativo para la medicina cardiovascular y el bienestar de nuestros pacientes. Agradecemos de antemano su apoyo continuo y su dedicación a la excelencia en esta nueva era de nuestra historia.

Bibliografía

1. Sociedad Peruana de Cardiología. Misión y visión. Perú: SOPECARD; 2024. Disponible en: <https://sopecard.org/vision-y-mision/>.
2. Turki H, Fraumann G, Taieb MAH, Aouicha MB. Global visibility of publications through Digital Object Identifiers. *Front Res Metr Anal.* 2023; 17:1207980.
3. Revista Peruana de Cardiología. Instrucciones para autores. Perú; 2024. Disponible en: <https://www.revistaperuanadecardiologia.com/seccion.php?id=78&sc=instrucciones-para-autores>.

Caracterización de pacientes con síndrome coronario agudo e infección por SARS-CoV-2

Characterization of patients with acute coronary syndrome and SARS-CoV-2 infection

Alberto Navarro-Navajas¹, Lukas Salazar-Sierra¹, Jorge Bustos-Martínez¹, Darío Echeverri-Arcila², Jaime Cabrales-Arévalo², Juan H. del Portillo-Navarrete² y Guillermo Sarta-García^{3*}

¹Departamento de Cardiología, Fundación Cardioinfantil-LaCardio; ²Departamento de Cardiología Intervencionista, Fundación Cardioinfantil-LaCardio; ³Facultad de Medicina, Universidad del Rosario. Bogotá, Colombia

Resumen

Antecedentes: Estudios previos sugieren una asociación entre la COVID-19 y el síndrome coronario agudo (SCA), aunque las características clínicas y angiográficas de estos pacientes no han sido ampliamente descritas. **Objetivo:** Describir las características clínicas y angiográficas de pacientes con SCA y prueba positiva para SARS-CoV-2 que requirieron angiografía coronaria en un hospital de Bogotá, Colombia. **Método:** Estudio descriptivo y transversal en adultos ingresados en un hospital colombiano entre el 6 de marzo y el 31 de agosto de 2020, diagnosticados con SCA y prueba RT-PCR positiva para SARS-CoV-2, o que desarrollaron SCA hasta 14 días después de una prueba positiva. **Resultados:** La población estudiada tuvo una edad promedio de $65 \pm 13,9$ años y el 59% era de sexo masculino. El infarto de miocardio sin elevación del segmento ST fue el diagnóstico más común (46%, $n = 12$), seguido del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (35%, $n = 10$) y la angina inestable (19%, $n = 5$). La arteriografía coronaria reveló lesiones ateroscleróticas en el 59% de los casos ($n = 16$), trombos suboclusivos en el 26% ($n = 8$) y trombos oclusivos en el 11% ($n = 3$). **Conclusiones:** La mayoría de las lesiones coronarias identificadas fueron ateroscleróticas y el 37% de los pacientes presentaron trombosis coronaria. Estos hallazgos sugieren que la COVID-19 podría inducir un estado de hipercoagulabilidad e inflamación, contribuyendo a la formación de trombos y a la desestabilización de las placas ateroscleróticas.

Palabras clave: SARS-CoV-2. Síndrome coronario agudo. Angiografía coronaria. COVID-19.

Abstract

Background: Previous studies have suggested an association between COVID-19 and acute coronary syndrome (ACS), though clinical and angiographic characteristics of these patients are not extensively described. **Objective:** To describe clinical and angiographic characteristics in a population of Colombian patients with ACS and a positive test for SARS-CoV-2 who underwent coronary angiography at a hospital in Bogotá, Colombia. **Method:** A descriptive, cross-sectional study was conducted on adults admitted to a Colombian hospital from March 6 to August 31, 2020, diagnosed with ACS and a positive RT-PCR test for SARS-CoV-2, or who developed ACS up to 14 days after testing positive. **Results:** The study population had an average age of 65 ± 13.9 years, with 59% being male. Non-ST elevation myocardial infarction was the most common diagnosis (46%, $n = 12$), followed by ST-elevation myocardial infarction (35%, $n = 10$) and unstable angina (19%, $n = 5$).

*Correspondencia:

Guillermo Sarta-García
E-mail: guillermosarta88@gmail.com

Fecha de recepción: 28-11-2023
Fecha de aceptación: 23-04-2024
DOI: 10.24875/RPERC.23000003

Disponible en internet: 29-05-2024
Rev Peruana Card. 2023;48(1):3-11
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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/>).

Coronary arteriography showed atherosclerotic lesions in 59% of cases ($n = 16$), sub-occlusive thrombi in 26% ($n = 8$), and occlusive thrombi in 11% ($n = 3$). **Conclusions:** Most coronary lesions were atherosclerotic in nature, with 37% of patients having associated coronary thromboses. These findings suggest that SARS-CoV-2 infection may induce a hypercoagulable state and inflammation, contributing to thrombus formation and plaque destabilization, respectively.

Keywords: SARS-CoV-2. Acute coronary syndrome. Coronary angiography. COVID-19.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares se mantienen como la principal causa de morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹. Dentro de este amplio espectro, el síndrome coronario agudo (SCA), que incluye el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST), el infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST) y la angina inestable (AI), afectan a más de 15,5 millones de personas en EE.UU. y se posiciona como una de las causas predominantes de muerte en el mundo. La progresión de la enfermedad aterosclerótica y la inestabilidad de la placa, que pueden desencadenar la formación de trombos oclusivos o subocclusivos, son los mecanismos fisiopatológicos centrales que perturban el equilibrio oferta-demanda miocárdica y sus consiguientes repercusiones^{2,3}. Estos eventos trombóticos son condiciones fisiopatológicas clave detrás de las manifestaciones agudas de la cardiopatía isquémica⁴. Comprender estos mecanismos es esencial para la selección adecuada del tratamiento farmacológico y las estrategias de revascularización miocárdica^{5,6}.

El coronavirus del síndrome respiratorio agudo grave 2 (SARS-CoV-2), identificado por primera vez en Wuhan, China, a fines de 2019, ha provocado una pandemia global con el resultado de aproximadamente 6,4 millones de muertes hasta agosto de 2022⁷. Aunque la enfermedad es principalmente conocida por sus manifestaciones respiratorias, la COVID-19 exhibe una notable heterogeneidad, con afectación multisistémica, que complica su diagnóstico y manejo⁸⁻¹⁰.

Desde los primeros momentos de la pandemia, se identificaron claras manifestaciones extrapulmonares del virus, incluyendo efectos gastrointestinales, neurológicos, renales y, de manera significativa, cardiovasculares¹¹. Las complicaciones cardíacas de la COVID-19 pueden presentarse tanto en pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular como en aquellos previamente sanos e incluyen lesión miocárdica, miocarditis, arritmias, pericarditis, insuficiencia cardíaca y SCA¹²⁻¹⁴. También se ha observado afectación vascular,

manifestándose como embolia pulmonar, trombosis venosa profunda, accidentes cerebrovasculares e isquemia de extremidades^{15,16}. El virus tiene un claro tropismo por el sistema cardiovascular y es capaz de infectar cardiomiocitos y pericitos, causando una pérdida de la estructura del sarcómero y muerte celular¹⁷. Adicionalmente, la COVID-19 puede inducir daño directo al miocardio debido a hipoxemia, hipercoagulabilidad que conduce a trombosis, disfunción microvascular y una tormenta de citocinas, resultando en la desestabilización de la placa aterosclerótica¹⁸.

Sin embargo, la pandemia llevó a una notable disminución en las hospitalizaciones y en la tasa de intervenciones coronarias percutáneas¹⁸. Un estudio en Europa mostró una reducción del 25% en la atención de urgencia para IAMCEST durante el pico de casos de COVID-19¹⁹. Asimismo, se observó una disminución del 36% en la presentación de IAMSEST en pacientes mayores de 80 años en comparación con periodos previos a la pandemia. De manera general, diversos estudios reportan una disminución aproximada del 40-50% en las hospitalizaciones por infarto agudo de miocardio durante la pandemia¹⁹⁻²¹, posiblemente atribuible al miedo de los pacientes a la infección en ambientes hospitalarios. No se dispone de datos unificados en cuanto al impacto de este retraso en la búsqueda de atención médica sobre la mortalidad y otras complicaciones en pacientes con SCA²².

Hay estudios que sugieren que la COVID-19 aumenta el riesgo de presentar SCA²³⁻²⁵. Katsoularis et al.²⁶ encontraron que los pacientes con diagnóstico reciente de COVID-19 presentaban un riesgo mayor de infarto agudo de miocardio en comparación con controles no infectados. Un estudio basado en una cohorte nacional de pacientes con COVID-19 en Dinamarca mostró un incremento de cinco veces en la incidencia de infarto agudo de miocardio posterior a la infección²⁵. A pesar de la evidencia de una relación entre la COVID-19 y el SCA, los detalles sobre hallazgos angiográficos, características de laboratorio y tipos de SCA se han descrito escasamente. Por lo tanto, nuestro estudio busca detallar los hallazgos angiográficos, los tipos de SCA, los

síntomas cardiovasculares, la comorbilidad, el estado de infección por COVID-19 y las características de laboratorio en una cohorte colombiana con prueba positiva de SARS-CoV-2 y SCA que requirieron angiografía coronaria en un hospital de Bogotá, para comprender mejor la confluencia de estas condiciones de salud.

Método

Diseño del estudio y contexto

Se llevó a cabo un estudio descriptivo y transversal en la Fundación Cardioinfantil en Bogotá, Colombia, desde el 6 de marzo hasta el 31 de agosto de 2020. Este estudio se centró en pacientes hospitalizados diagnosticados con SCA y confirmación de infección por SARS-CoV-2 mediante prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR).

Población de estudio y criterios de selección

Los sujetos de estudio fueron pacientes mayores de 18 años, hospitalizados por SCA y que requirieron arteriografía coronaria durante el evento hospitalario o hasta 14 días después de la confirmación de la infección por SARS-CoV-2. Se realizó un cálculo del tamaño de la muestra preliminar basado en la incidencia de SCA en los pacientes con COVID-19, considerando un nivel de confianza del 95%. Los pacientes fueron seleccionados mediante revisión de la base de datos del servicio de hemodinámica y cardiología intervencionista. Se incluyeron solo aquellos con RT-PCR positiva para SARS-CoV-2.

Variables y procedimientos

Se recopilaron datos demográficos, clínicos, de presentación de síntomas respiratorios y cardiovasculares, resultados de seguimiento hospitalario y ambulatorio, de las historias clínicas y a través de entrevistas telefónicas posteriores al alta, con consentimiento verbal previo. Tres operadores, dos de ellos con más de 10 años de experiencia, realizaron la revisión de las imágenes.

Análisis estadístico

El análisis descriptivo incluyó medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas (media y desviación estándar, o mediana y rango intercuartílico, según la distribución de los datos).

La determinación del tipo de distribución de las variables cuantitativas se realizó mediante la prueba de Shapiro-Wilk. Los datos se presentan en tablas y gráficos, y se utilizó el *software* estadístico SPSS para el procesamiento y el análisis de los datos.

Aspectos éticos

El proyecto recibió la aprobación del Comité de Ética de la Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología. Se garantizaron la confidencialidad y el respeto a los derechos de los participantes en todas las etapas del estudio.

Resultados

Características generales

Durante el periodo de observación, 27 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión. Las características clínicas y demográficas se resumen en la [tabla 1](#). La edad promedio fue de $65 \pm 13,9$ años y el 59% ($n = 16$) eran hombres.

Presentación clínica

El síntoma cardiovascular más frecuente fue el dolor torácico, en 24 pacientes (88%); la disnea estuvo presente en 10 pacientes (37%). En cuanto a los síntomas respiratorios, 10 pacientes (37%) reportaron tos. Es notable que 13 pacientes (48%) se presentaron sin síntomas respiratorios y 8 (29%) tenían imágenes de tórax normales.

Comorbilidad y marcadores de laboratorio

La comorbilidad incluyó hipertensión arterial sistémica en 15 pacientes (55,6%), diabetes *mellitus* tipo 2 en 8 pacientes (29,6%) y dislipidemia en 8 pacientes (29,6%). Los marcadores de laboratorio, incluyendo dímero D, ferritina y lactato deshidrogenasa, tuvieron valores dentro de rangos normales. Los detalles se presentan en la [tabla 2](#).

Estratificación del SCA y manejo

Todos los pacientes se sometieron a estratificación invasiva con arteriografía coronaria. Los resultados se muestran en la [figura 1](#). De estos, 16 pacientes (56%) se sometieron a angioplastia coronaria percutánea. La mortalidad fue alrededor del 15%.

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes

Variables	n = 27
Edad, años (media ± DE)	65,6 ± 13,9
Sexo, n (%)	
Mujer	11 (40,7)
Hombre	16 (59,3)
Escolaridad, n (%)	
Ninguna	1 (3,7)
Primaria incompleta	4 (14,8)
Primaria completa	6 (22,2)
Secundaria incompleta	1 (3,7)
Secundaria completa	6 (22,2)
Técnico	2 (7,4)
Universitario no graduado	6 (22,2)
Universitario graduado	1 (3,7)
Diagnóstico, n (%)	
IAMSEST	12 (46)
IAMCEST	10 (35)
AI	5 (19)
Síntomas respiratorios de COVID-19, n (%)	
Ninguno	13 (48,1)
Tos	10 (37,0)
Disnea	7 (25,9)
Fiebre	7 (25,9)
Malestar general	5 (18,5)
Odinofagia	3 (11,1)
Síntomas cardiovasculares, n (%)	
Dolor torácico	24 (88,9)
Síncope	3 (11,1)
Edema en miembros inferiores	1 (3,7)
Disnea	10 (37,0)
Otros	1 (3,7)
Estatus clínico de COVID-19 (%)	
Hospitalización en sala general	9 (33,3)
Hospitalización en UCI	7 (25,9)
Asintomático, hospitalización por causas no relacionadas con COVID-19	11 (40,7)
Comorbilidad, n (%)	
HTA	15 (55,6)
DM2	8 (29,6)
ERC	2 (7,4)
Obesidad	5 (18,5)
Dislipidemia	8 (29,6)
EPOC	1 (3,7)
Otras enfermedades pulmonares primarias	2 (7,4)
Tabaquismo	5 (18,5)
Otras	9 (33,3)
Ninguna	2 (7,4)

AI: angina inestable; DE: desviación estándar; DM2: diabetes *mellitus* tipo 2; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERC: enfermedad renal crónica; HTA: hipertensión arterial; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

Tabla 2. Parámetros de laboratorio

Linfocitos (células/l), mediana (RIQ)	1570 (1085-220)
Plaquetas (células/l), media ± DE	229.703.70 ± 85.902.814
Hemoglobina (g/dl), media ± DE	15,2 ± 2,1
Hematocrito (%), media ± DE	45,5 ± 6,2
Sodio (mEq/l), mediana (RIQ)	136 (133,50-138,50)
Potasio (mEq/l), mediana (RIQ)	4,2 (3,85-4,45)
Creatinina en admisión (mg/dl), mediana (RIQ)	0,9 (0,8-1,1)
Troponina (ng/ml), mediana (RIQ)	0,46 (0,04-3,12)
TP (s), mediana (RIQ)	14,2 (12,0-15,3)
TPT (s), mediana (RIQ)	28,6 (25,9-32,5)
LDH (U/l), mediana (RIQ)	338 (228,5-473,5)
Ferritina (ng/ml), mediana (RIQ)	486,5 (200-657)
Dímero D (mg/l FEU), mediana (RIQ)	0,98 (-0,35-2,14)

DE: desviación estándar; FEU: unidades equivalentes de fibrinógeno; LDH: lactato deshidrogenasa; RIQ: rango intercuartílico; TP: tiempo de protrombina; TPT: tiempo parcial de tromboplastina.

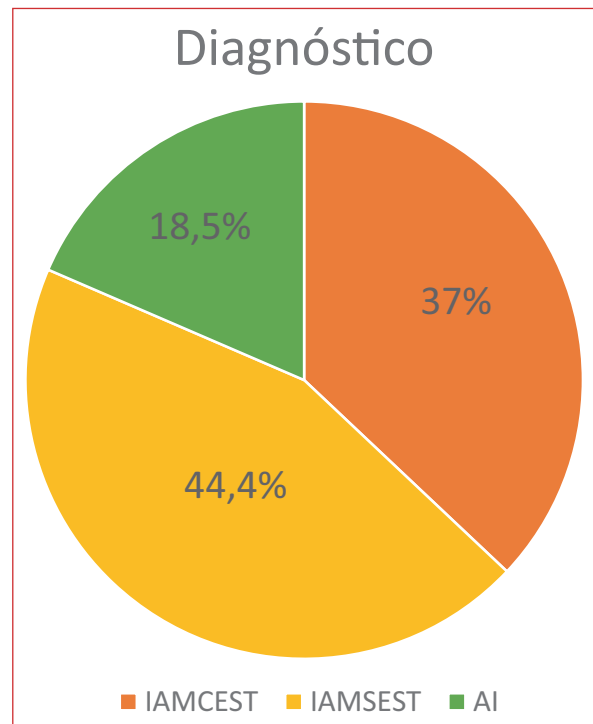


Figura 1. Estratificación del SCA y manejo. AI: angina inestable; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

Tabla 3. Hallazgos angiográficos según el tipo de síndrome coronario agudo

IAMCEST	n (%)	IAMSEST	n (%)	AI	n (%)
Aterosclerosis	6 (60)	Aterosclerosis	7 (58)	Aterosclerosis	3 (60)
Trombo suboclusivo	4 (40)	Trombo suboclusivo	3 (25)	Trombo suboclusivo	1 (20)
Trombo oclusivo	3 (30)	Trombo oclusivo	0	Trombo oclusivo	0
Ectasia	1 (10)	Ectasia	1 (8)	Ectasia	2 (40)
Aneurisma	1 (10)	Aneurisma	0	Aneurisma	0
DCES	0	DCES	1 (8)	DCES	0
Ninguno	0	Ninguno	1 (8)	Ninguno	0

AI: angina inestable; DCES: disección coronaria espontánea; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

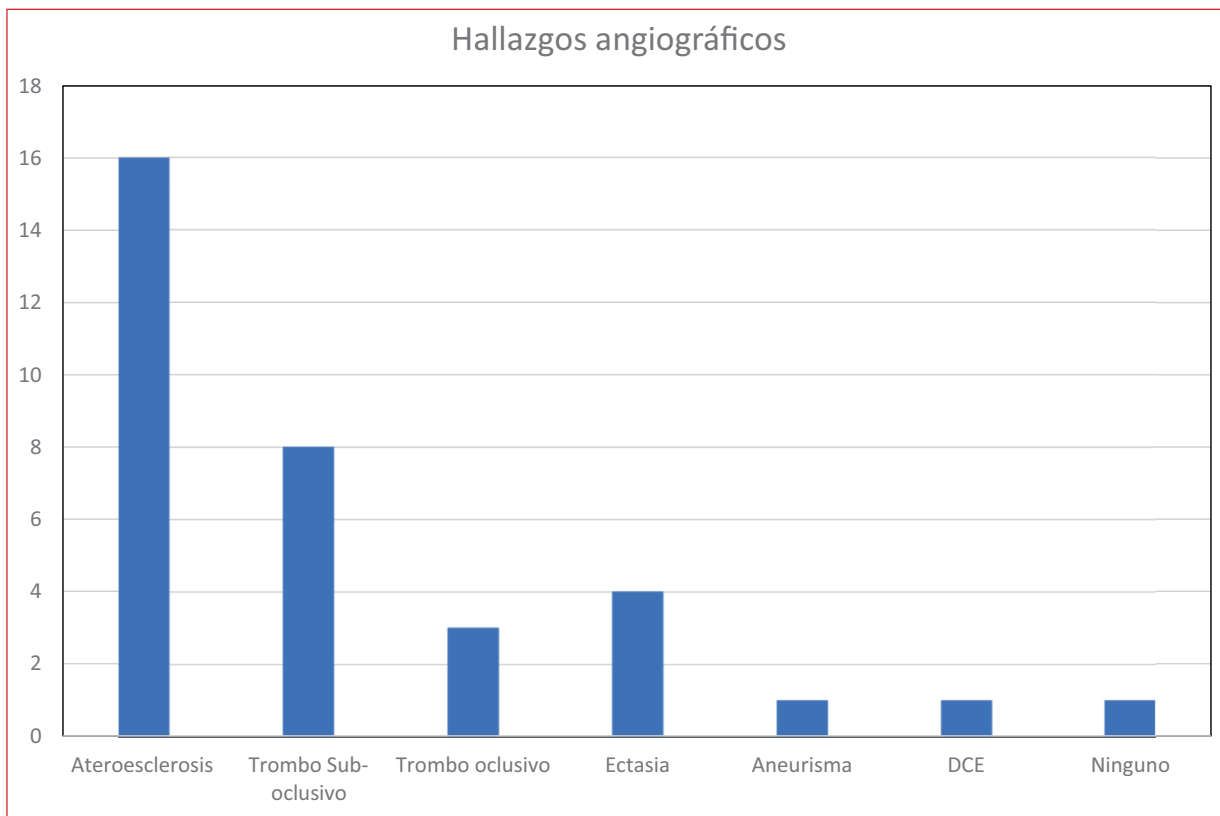


Figura 2. Análisis de subgrupos según el tipo de SCA. DCES: disección coronaria espontánea.

Características angiográficas y complicaciones

Se encontraron trombos coronarios en el 37% de los pacientes. Las complicaciones principales fueron parada cardiopulmonar en 4 casos (14,8%) y *shock* cardiogénico en 3 (11%). La mortalidad durante la hospitalización inicial fue del 11% y durante el seguimiento aumentó al 14,8%, como se observa en la [figura 3](#).

Análisis de subgrupos según el tipo de SCA

El análisis de subgrupos reveló variaciones en el manejo y las complicaciones según el tipo de SCA. En el grupo de IAMCEST, el 100% requirió intervención coronaria de emergencia. En el grupo de IAMSEST, el tratamiento se dividió entre angioplastia coronaria y manejo médico. La revisión angiográfica mostró una

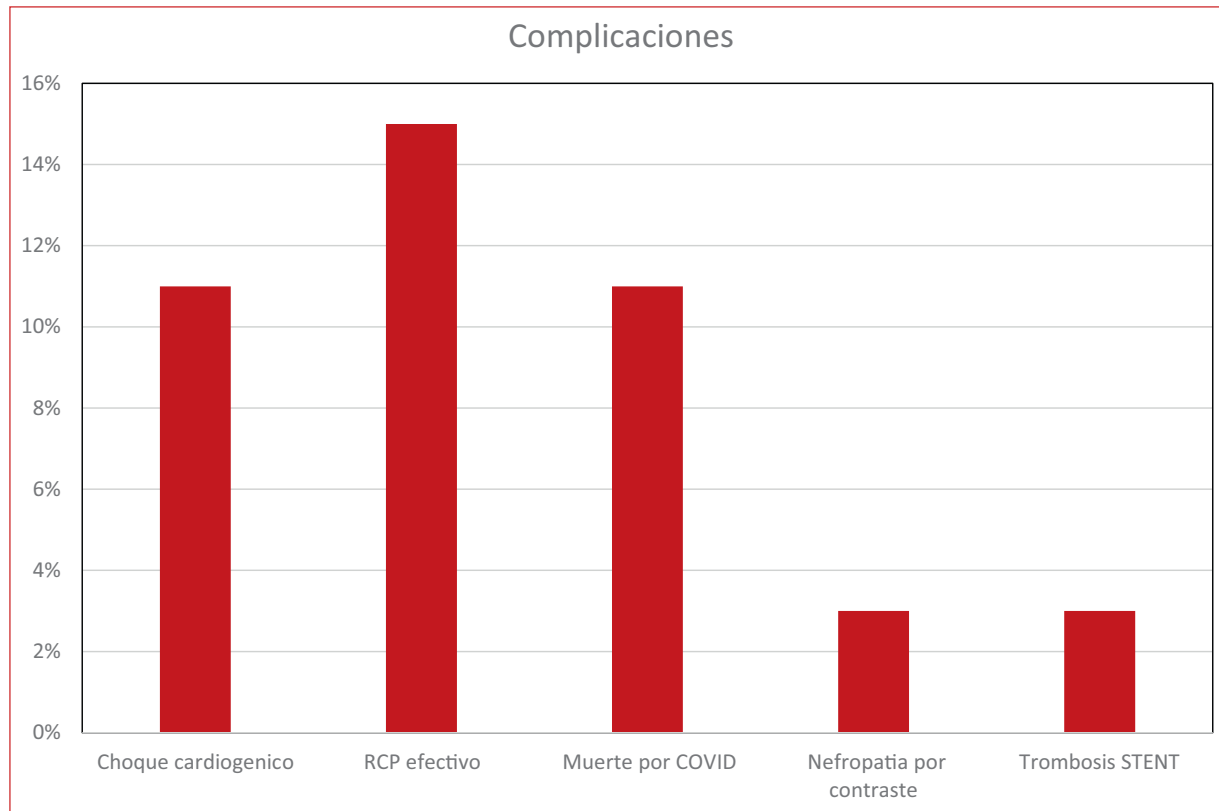


Figura 3. Características angiográficas y complicaciones. RCP: reanimación cardiopulmonar.

distribución de lesiones ateroscleróticas, trombos suboclusivos, oclusivos y ectasias, como se observa en la [tabla 3](#) y la [figura 2](#).

La mayor proporción de pacientes que tuvo complicaciones, fue el grupo de IAMCEST: murieron dos pacientes, mientras que solo hubo un fallecido en el grupo de angina inestable por causas respiratorias, como se muestra en la [figura 4](#).

Discusión

Este estudio destaca aspectos notables en los pacientes con SCA e infección por SARS-CoV-2, resaltando particularmente que el 37% presentó trombosis coronarias, incluyendo formas tanto oclusivas como suboclusivas. Un hallazgo distintivo fue la ausencia de lesiones calcificadas. Esta ausencia es notable y sugiere un patrón específico de afectación coronaria en pacientes con COVID-19. Aunado a esto, se observó una prevalencia de lesiones ateroscleróticas y una constelación de comorbilidad cardiovascular en la población estudiada, lo cual podría indicar que estos factores actúan como sustratos para el desencadenamiento de eventos

agudos en presencia de la infección viral. La mortalidad general fue del 14,8%, un dato que podría reflejar el impacto del retraso en buscar atención médica, exacerbando la gravedad de los cuadros clínicos, tal como sugieren Rattka et al.²⁷, quienes vinculan dicha mortalidad con demoras en la consulta provocadas por la iatrogenia o por las políticas de confinamiento durante la pandemia.

Resulta también significativo que una proporción considerable de pacientes (48%) no presentara síntomas respiratorios y que el 31% mostrara imágenes torácicas normales, lo que puede apuntar a una vía de afectación cardiovascular directa por el SARS-CoV-2 más allá de los procesos inflamatorios pulmonares típicos. Esta observación recalca la importancia de no subestimar los síntomas cardiovasculares en los pacientes con COVID-19, dada la posibilidad de presentaciones atípicas.

El personal de la sala de emergencias se ha encontrado con un número cada vez mayor de pacientes que presentan SCA y COVID-19 concomitante²². Sin embargo, al inicio de la pandemia hubo una disminución significativa en las intervenciones coronarias percutáneas debido

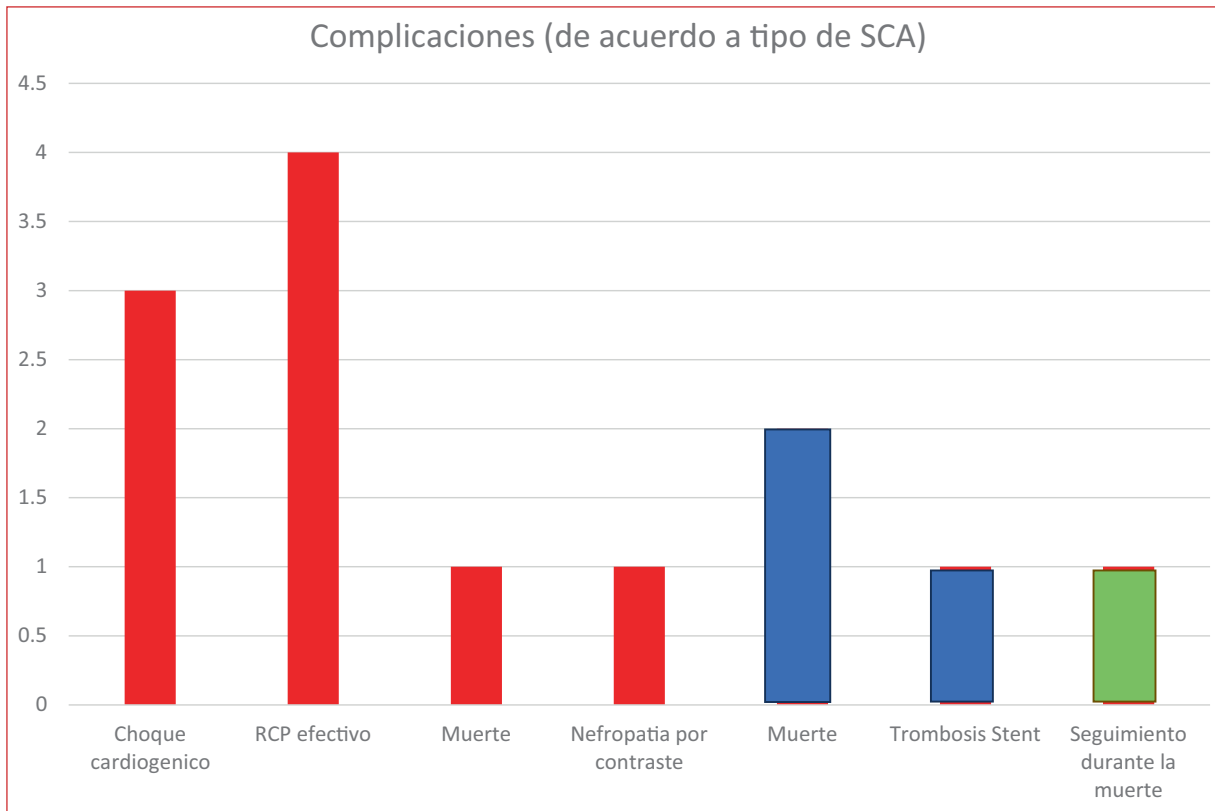


Figura 4. Análisis de subgrupos según el tipo de SCA. RCP: reanimación cardiopulmonar. En rojo: IAMCEST; en azul: IAMSEST; en verde: angina Inestable.

a múltiples factores, incluido el miedo de los pacientes a acudir a los centros de salud, lo que disminuyó las consultas a urgencias por SCA²². Otro factor fue el aumento de la mortalidad ambulatoria (los paros cardiacos ambulatorios aumentaron un 52% en febrero y abril de 2020 respecto a 2019)^{22,28}, lo que disminuyó la posibilidad de realizar intervenciones oportunas. Además, las dificultades logísticas y los cuidados necesarios para evitar el contagio tanto de los pacientes como del personal sanitario disminuyeron la frecuencia de las intervenciones percutáneas. Así, pocas instituciones realizaron intervenciones coronarias percutáneas oportunas en el contexto de un SCA al inicio de la pandemia. Esto hace destacable que el 100% de los pacientes con IAMCEST en nuestra población fueron sometidos a intervenciones percutáneas de emergencia, lo que permite una mejor descripción de esta población. Como ya se ha descrito, estos pacientes presentaban una elevada carga trombotica y el 90% de ellos requirió angioplastia e intervención de todos los vasos afectados.

Las infecciones respiratorias agudas, como la influenza, se han asociado con un riesgo elevado de

rotura de placas ateroscleróticas debido a respuestas inflamatorias intensas y alteraciones hemodinámicas; riesgo que parece extenderse a la COVID-19, la cual exhibe unas tasas de mortalidad incrementadas en individuos con antecedentes cardiovasculares^{29,30}.

Además, aunque una minoría de los pacientes con elevación de la troponina sugiere un infarto agudo de miocardio, no hay datos específicos sobre la carga total de la enfermedad, mientras que las complicaciones tromboembólicas venosas resaltan la gravedad y el impacto pronóstico de la infección^{29,31}.

El papel de la respuesta inflamatoria y la disfunción endotelial inducidas por el virus se manifiesta no solo en la rotura de placas ateroscleróticas, sino también en una propensión aumentada a la formación de trombos³². Este mecanismo se ve respaldado por estudios de autopsia que muestran una infiltración aumentada de células inflamatorias en los pacientes con COVID-19^{33,34}, sugiriendo un alto riesgo de eventos cardiovasculares agudos en presencia de infecciones respiratorias.

La interacción de la COVID-19 con el sistema cardiovascular ha surgido como un área de interés clave,

revelando que muchos pacientes con COVID-19 experimentan afectaciones cardiovasculares. Estas manifestaciones incluyen lesión miocárdica, que puede presentarse como arritmias, insuficiencia cardiaca con o sin *shock* cardiogénico, y anomalías en el electrocardiograma, como elevación o depresión del segmento ST, sin presencia de enfermedad coronaria obstructiva³⁵. La arritmogenicidad atribuida a la infección por SARS-CoV-2 parece estar relacionada con la inflamación miocárdica, que induce tanto una disfunción del canal iónico como una remodelación electrofisiológica y estructural³⁶. Además, los episodios de trombosis arterial observados en los pacientes con COVID-19 pueden ser indicativos de una desestabilización de la placa aterosclerótica, con formación de trombos vinculada más probablemente a lesiones endoteliales localizadas³⁷. Las enfermedades infecciosas, en general, pueden inducir lesiones aórticas que llevan a la formación de aneurismas o disecciones, aumentando la mortalidad en estos pacientes³⁸.

Este estudio, dada su naturaleza descriptiva y el tamaño limitado de la muestra, enfrenta restricciones en su capacidad para inferir sobre los factores de riesgo asociados con la mortalidad y otras complicaciones relacionadas. Se necesitan estudios prospectivos multicéntricos para ampliar y validar estos hallazgos preliminares. Cabe destacar, además, que el miedo inicial a buscar atención médica en los centros de salud durante la pandemia puede haber retrasado el tratamiento de afecciones cardiovasculares graves³⁹, dejando incierta la influencia de este factor en los resultados clínicos observados.

Conclusiones

Este análisis provee una visión preliminar sobre las características clínicas y angiográficas de los pacientes con SCA e infección por SARS-CoV-2. Los hallazgos sugieren un rol potencialmente significativo del SARS-CoV-2 en la patogenia del SCA, en particular en la ruptura de placas ateroscleróticas y en la formación de trombos. Es crucial prestar atención a los síntomas cardiovasculares en los pacientes con COVID-19, dadas las tasas de mortalidad incrementadas en aquellos con comorbilidad cardiovascular y complicaciones cardiacas.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con 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 han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Murray CJ. The global burden of disease study at 30 years. *Nat Med.* 2022;28:2019-21.
- Rodríguez O, Cid AB, Pérez A, Rosselló X, Ojeda S, Serrador A, et al. In hospital outcomes of COVID-19 ST-elevation myocardial infarction patients. *Eur Inter.* 2021;16:1426-30.
- Escaned J, Jaffer FA, Mehilli J, Mehran R. The year in cardiovascular medicine 2021: interventional cardiology. *Eur Heart J.* 2022;43:377-80.
- Molero YB, Sánchez A, Ruiz FA, Sanchis R. Fourth universal definition of myocardial infarction. *Colomb J Anesth.* 2019;47:175-7.
- Collet JP, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2021;42:1289-367.
- Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2018;39:119-77.
- Haakenstad A, Bintz C, Knight M, Bienhoff K, Chacon H, Curioso WH, et al. Catastrophic health expenditure during the covid-19 pandemic in five countries: a time-series analysis. *Lancet Glob Health.* 2023;11:1629-39.
- Horby P, Linsell L, Bell J, Mafham M, Emberson J, Lim WS, et al. Dexamethasone in hospitalized patients with covid-19. *N Engl J Med.* 2021;384:693-704.
- Pourbagheri A, Bashash D, Fateh F, Abolghasemi H. Laboratory findings in covid-19 diagnosis and prognosis. *Clin Chi Act.* 2020;510:475-82.
- Mir T, Almas T, Kaur J, Faisaluddin M, Song D, Ullah W, et al. Coronavirus disease 2019: multisystem review of pathophysiology. *Ann Med Surg.* 2021;69:102745.
- Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. *Nat Med.* 2020; 26:1017-32.
- Stefanini GG, Montorfano M, Trabattani D, Andreini D, Ferrante G, Ancona M, et al. ST-elevation myocardial infarction in patients with COVID-19. *Circulation.* 2020;141:2113-6.
- Zeng JH, Liu YX, Yuan J, Wang FX, Wu WB, Li JX, et al. First case of covid-19 complicated with fulminant myocarditis: a case report and insights. *Infection.* Spring Jour. 2020;48:773-7.
- Shi S, Qin M, Shen B, Cai Y, Liu T, Yang F, et al. Association of cardiac injury with mortality in hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China. *JAMA Cardiol.* 2020;5:802-10.

15. Kunutsor SK, Laukkanen JA. Incidence of venous and arterial thromboembolic complications in covid-19: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res.* 2020;196:27-30.
16. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in hospitalized patients with COVID-19 in a New York City health system. *JAMA.* 2020;324:799-801
17. Dmytrenko O, Lavine KJ. Cardiovascular tropism and sequelae of SARS-CoV-2 infection. *Viruses.* 2022;14:3-8.
18. Bhat RA, Maqbool S, Rathi A, Ali SM, Hussienbocus YA, Ashraf M, et al. The effects of the SARS-CoV-2 virus on the cardiovascular system and coagulation state leading to cardiovascular diseases: a narrative review. *Inquiry Jour.* 2022;59:2-8.
19. Mafham MM, Spata E, Goldacre R, Gair D, Curnow P, Bray M, et al. COVID-19 pandemic and admission rates for and management of acute coronary syndromes in England. *Lancet.* 2020;396:381-9.
20. Eldesoky N, Wadie M, Shoma A. Myocardial infarction in covid-19 era. *Mansoura Med J.* 2021;50:186-202.
21. Solomon MD, McNulty EJ, Rana JS, Leong TK, Lee C, Sung SH, et al. The covid-19 pandemic and the incidence of acute myocardial infarction. *New Engl J Med.* 2020;383:691-3.
22. Danchin N, Marijon E. COVID-19 pandemic: preventing hospital myocardial infarction admissions or preventing acute myocardial infarction altogether? *Heart.* 2021;107:436-7.
23. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in hospitalized patients with covid-19 in a New York City health system. *JAMA.* 2020;324:799-801.
24. Saririan M, Armstrong R, George JC, Olechowski B, O'Connor S, Byrd JB, et al. ST-segment elevation in patients presenting with covid-19: case series. *Eur Heart J Case Rep.* 2021;5:2-7.
25. Modin D, Claggett B, Sindet C, Lassen MC, Skaarup KG, Jensen JU, et al. Acute COVID-19 and the incidence of ischemic stroke and acute myocardial infarction. *Circulation.* 2020;142:2080-2.
26. Katsoularis I, Fonseca O, Farrington P, Lindmark K, Fors AM. Risk of acute myocardial infarction and ischaemic stroke following COVID-19 in Sweden: a self-controlled case series and matched cohort study. *Lancet.* 2021;398:600-7.
27. Rattka M, Dreyhaupt J, Winsauer C, Stuhler L, Baumhardt M, Thiessen K, et al. Effect of the COVID-19 pandemic on mortality of patients with STEMI: a systematic review and meta-analysis. *Heart.* 2020;107:482-7.
28. Hannan EL, Wu Y, Cozzens K, Friedrich M, Tamis, Jacobs AK, et al. Percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction before and during COVID in New York. *Am J Cardiol.* 2020;142:27-34.
29. Pinney SP, Giustino G, Halperin JL, Mechanick JI, Neibart E, Olin JW, et al. Coronavirus historical perspective, disease mechanisms, and clinical outcomes. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:1999-2010.
30. Sabatino J, De Rosa S, Di Salvo G, Indolfi C. Impact of cardiovascular risk profile on COVID-19 outcome. A meta-analysis. *PLoS One.* 2020;15:1-10.
31. Choudry FA, Hamshere SM, Rathod KS, Akhtar M, Archbold RA, Guttman OP, et al. High thrombus burden in patients with COVID-19 presenting with ST-segment elevation myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:1168-76.
32. Corrales VF, Madjid M, Musher DM. Role of acute infection in triggering acute coronary syndromes. *Lancet Infect Dis.* 2010;10:83-92.
33. Smeeth L, Thomas SL, Hall AJ, Hubbard RF, Vallance P. Risk of myocardial infarction and stroke after acute infection or vaccination. *N Engl J Med.* 2004;351:2611-6.
34. Madjid M, Vela D, Tabrizi HK, Casscells SW, Litovsky S. Systemic infections cause exaggerated local inflammation in atherosclerotic coronary arteries. *Tex Heart Inst J.* 2007;34:11-8.
35. Bansal M. Cardiovascular disease and COVID-19. *Diabetes Metab Syndr.* 2020;14:247-50.
36. Babapoor-Farrokhran S, Rasekhi RT, Gill D, Babapoor S, Amanullah A. Arrhythmia in COVID-19. *SN Compr Clin Med.* 2020;2:1430-5.
37. Huet F, Prieur C, Schurtz G, Gerbaud E, Manzo S, Vanzetto G, et al. One train may hide another: acute cardiovascular diseases could be neglected because of the COVID-19 pandemic. *Arch Cardiovasc Dis.* 2020;113:303-7.
38. McGuinness B, Troncone M, James LP, Bisch SP, Iyer V. Reassessing the operative threshold for abdominal aortic aneurysm repair in the context of COVID-19. *J Vasc Surg.* 2020;73:780-8.
39. Ahmed T, Lodhi SH, Kapadi S, Shah GV. Community and healthcare system related factors feeding the phenomenon of evading medical attention for time-dependent emergencies during COVID-19 crisis. *BMJ Case Rep.* 2020;13:1-6.

Análisis basado en la resonancia magnética cardiaca con seguimiento de características después de un infarto agudo de miocardio

Cardiac magnetic resonance-based analysis with feature tracking after acute myocardial infarction

Javier F. Guitton-Urday

Departamento de Medicina, Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo-Essalud; Facultad de Medicina, Universidad Católica de Santa María, Arequipa, Perú

Resumen

Antecedentes: La presencia de una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) normal en pacientes con infarto de miocardio no excluye la posibilidad de alteraciones en la función sistólica miocárdica, las cuales pueden ser detectadas mediante otros métodos. **Objetivo:** Evaluar la deformación sistólica miocárdica biventricular utilizando resonancia magnética cardiaca con feature tracking (RMC-FT) en pacientes que han sufrido un infarto de miocardio. **Método:** Se incluyeron pacientes diagnosticados con infarto de miocardio entre enero de 2020 y diciembre de 2022, a quienes se les realizaron mediciones estándar de la función ventricular. Las secuencias de imágenes SSFP fueron analizadas de forma retrospectiva utilizando el seguimiento de características por strain (deformación, en español), lo que permitió generar parámetros de deformación (strain) global y regional. **Resultados:** Los valores promedio de deformación en pacientes con FEVI normal fueron $-0.12 \pm 0.03\%$ para el strain global longitudinal del ventrículo izquierdo (VI), $0.28 \pm 0.05\%$ para el strain global radial del VI y $-0.13 \pm 0.10\%$ para el strain longitudinal del ventrículo derecho (VD). En los pacientes con FEVI disminuida, los valores fueron $-0.10 \pm 0.01\%$ para el strain global longitudinal del VI, $0.19 \pm 0.04\%$ para el strain global radial del VI y $-0.12 \pm 0.05\%$ para el strain longitudinal del VD. **Conclusiones:** Los pacientes con infarto de miocardio muestran cambios significativos en la deformación sistólica miocárdica, detectados mediante RMC-FT, independientemente de su FEVI. Esto subraya la importancia de utilizar métodos de diagnóstico avanzados para evaluar la función sistólica en esta población.

Palabras clave: Resonancia magnética cardiaca. Seguimiento de características. Deformación. Infarto agudo de miocardio.

Abstract

Background: The presence of a normal left ventricular ejection fraction (LVEF) in patients with myocardial infarction does not rule out the possibility of alterations in myocardial systolic function, which can be detected using other methods. **Objective:** To evaluate biventricular myocardial systolic deformation using cardiac magnetic resonance with feature tracking (CMR-FT) in patients who have suffered a myocardial infarction. **Method:** Patients diagnosed with myocardial infarction between January 2020 and December 2022 were included, and standard ventricular function measurements were performed. SSFP image sequences were retrospectively analyzed using feature tracking strain, generating global and regional deformation (strain) parameters. **Results:** The average deformation values in patients with normal LVEF were $-0.12 \pm 0.03\%$ for left ventricle (LV) global longitudinal strain, $0.28 \pm 0.05\%$ for LV global radial strain, and $-0.13 \pm 0.10\%$ for right

Correspondencia:

Javier F. Guitton-Urday
E-mail: javierguitton@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-10-2023

Fecha de aceptación: 23-04-2024

DOI: 10.24875/RPERC.23000002

Disponible en internet: 29-05-2024

Rev Peruana Card. 2023;48(1):12-21

www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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/>).

ventricle (RV) longitudinal strain. In patients with decreased LVEF, the values were $-0.10 \pm 0.01\%$ for LV global longitudinal strain, $0.19 \pm 0.04\%$ for LV global radial strain, and $-0.12 \pm 0.05\%$ for RV longitudinal strain. **Conclusions:** Patients with myocardial infarction exhibit significant changes in myocardial systolic deformation, detected by CMR-FT, regardless of their LVEF. This underscores the importance of using advanced diagnostic methods to assess systolic function in this population.

Keywords: Cardiac magnetic resonance. Features tracking. Strain. Acute myocardial infarction.

Introducción

La evaluación precisa de la función del ventrículo izquierdo (VI) posee un valor incalculable para pronosticar la evolución clínica tras un infarto agudo de miocardio (IAM). En este contexto, el análisis del *strain* longitudinal del VI emerge como una herramienta sofisticada, ofreciendo una evaluación detallada de la función ventricular a nivel miocárdico. La técnica de *feature tracking* (FT) aplicada a las imágenes de cine obtenidas por resonancia magnética cardíaca (RMC) permite una evaluación precisa del *strain* miocárdico¹.

Este análisis de *strain* mediante FT destaca por su capacidad para identificar alteraciones subclínicas en la función miocárdica, incluso antes de la manifestación de cambios en la fracción de eyección. La RMC-FT representa una innovación en las técnicas de imagenología 2D. Al integrarse fácilmente con las secuencias de cine SSFP estándar de RMC, esta técnica ha adquirido reconocimiento por facilitar la medición de la deformación miocárdica de manera eficiente, sin requerir protocolos de adquisición específicos ni procesos de posprocesamiento complejos^{2,3}.

El propósito de nuestra investigación fue explorar la posibilidad de detectar cambios sutiles en la mecánica miocárdica a través del análisis de *strain* mediante RMC-FT en pacientes que han sufrido un IAM. Este estudio busca profundizar en la comprensión de la dinámica miocárdica postinfarto, anticipando que la RMC-FT puede revelar aspectos cruciales de la función del VI que son imperceptibles para las modalidades de evaluación convencionales.

Método

Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo para evaluar la deformación sistólica miocárdica en pacientes con IAM mediante RMC-FT. El estudio se realizó en el

Hospital Nacional Carlos Alberto Seguin Escobedo, en Arequipa, Perú, durante el periodo comprendido entre enero de 2020 y diciembre de 2022.

Selección de los pacientes

Se incluyeron 40 pacientes consecutivos mayores de 18 años con diagnóstico confirmado de IAM según criterios clínicos, electrocardiográficos o biomarcadores. Los pacientes debían tener imágenes de RMC-FT de calidad adecuada. Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes antes de su inclusión en el estudio.

Procedimiento de imagen por RMC

Las evaluaciones por RMC se realizaron utilizando un resonador Philips Ingenia CX digital de 1.5 Teslas, siguiendo un protocolo diseñado para evaluar la morfología y la función cardíacas, así como la caracterización del tejido miocárdico mediante realce tardío con gadolinio.

Análisis de imágenes y seguimiento de características por *strain*

Se emplearon secuencias de cine SSFP para la adquisición de imágenes de RMC. El análisis retrospectivo de estas imágenes se llevó a cabo utilizando el *software* Segment de Medviso V3.3. Se realizó un seguimiento de puntos de *strain* para generar parámetros tanto globales como regionales de deformación, incluyendo el *strain* global longitudinal y radial del VI, así como el *strain* longitudinal global del ventrículo derecho (VD).

Exclusión de pacientes

Se excluyeron pacientes con contraindicaciones para la RMC, enfermedades sistémicas graves o condiciones médicas que pudieran afectar significativamente la función miocárdica o la interpretación de los resultados de RMC-FT.

Tabla 1. Distribución de los pacientes con infarto de miocardio según edad y sexo

Edad (años)	Masculino		Femenino		Total	
	n	%	n	%	n	%
20-29	1	2,50	0	0,00	1	2,50
40-49	4	10,00	0	0,00	4	10,00
50-59	8	20,00	0	0,00	8	20,00
60-69	7	17,50	7	17,50	14	35,00
70-79	6	15,00	3	7,50	9	22,50
≥ 80	4	10,00	0	0,00	4	10,00
Total	30	75,00	10	25,00	40	100,00

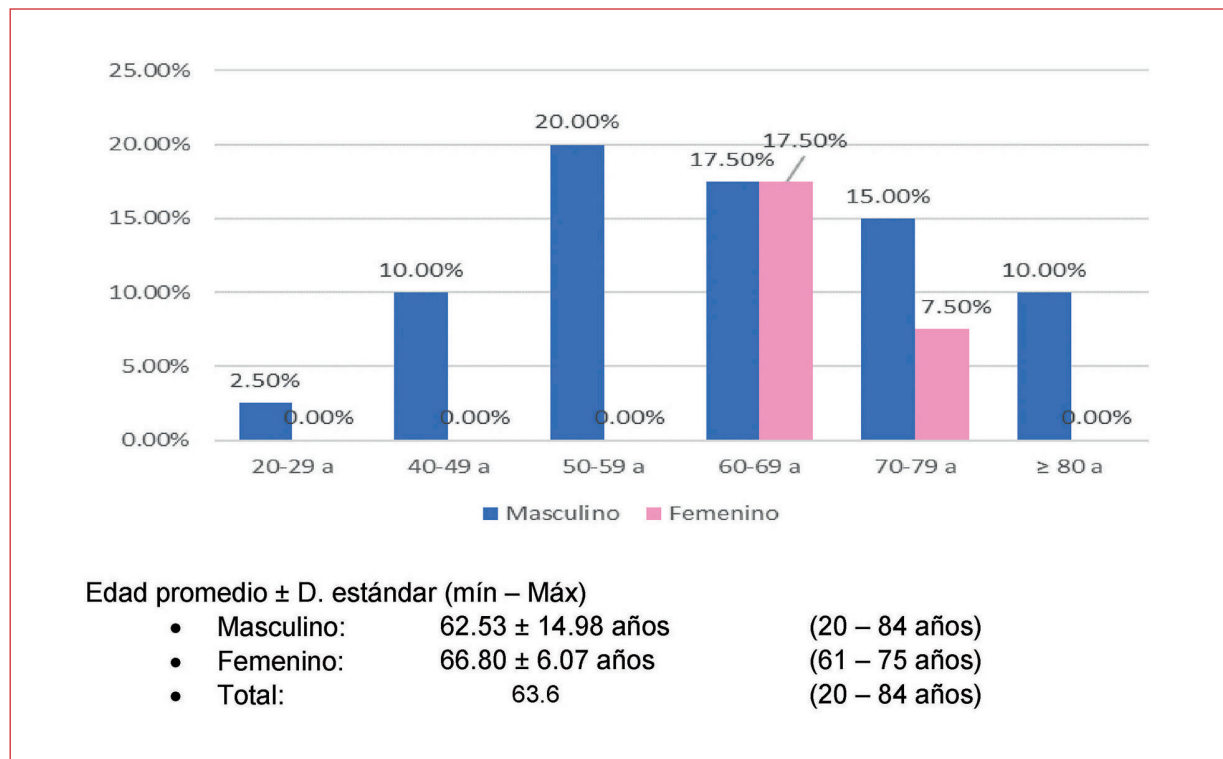


Figura 1. Distribución de los pacientes con infarto de miocardio según edad y sexo.

Resultados

Datos sociodemográficos

En la [tabla 1](#) y la [figura 1](#) se aprecia que las edades de los pacientes con IAM oscilan entre 20 y más de 80 años, predominando (35%) los que tienen entre 60 y 69 años; el menor porcentaje (2,5%) corresponde a los que tienen entre 20 y 29 años. De los 40 pacientes con IAM

evaluados, el 75% eran varones y el 25% eran mujeres, mostrando por tanto una mayor proporción de varones.

Parámetros estándar de RMC

En la [tabla 2](#) y la [figura 2](#) se observa que el volumen telediastólico del VI es en promedio de 82,93 ml, que se encontraría normal en un 60% de los pacientes; el

Tabla 2. Valores de función ventricular por resonancia magnética cardiaca en los pacientes con infarto de miocardio

	VTDVI (ml)	VTSVI (ml)	FEVI (%)	FEVD (%)	Masa VI (g/m ²)
n	40	40	40	40	40
Promedio	82,93	41,24	49,40	60,35	63,74
DE	17,83	17,58	8,06	8,32	9,61
Mín	58,54	16,93	35,00	43,00	40,85
Máx	110,20	74,56	63,00	71,00	77,51
Disminuido	7 (17,50%)	0 (0,00%)	20 (50,00%)	5 (12,50%)	3 (7,50%)
Normal	24 (60,00%)	23 (57,50%)	20 (50,00%)	35 (87,50%)	28 (70,00%)
Aumentado	9 (22,50%)	17 (42,50%)	0 (0,00%)	0 (0,00%)	9 (22,50%)

DE: desviación estándar; VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

volumen telesistólico del VI es en promedio de 41,24 ml, que sería normal en el 57,50% de los pacientes; la fracción de eyección del VI (FEVI) promedio es del 49,40% y estaría normal en el 50% de los pacientes; la fracción de eyección del VD (FEVD) promedio es del 60,35% y estaría normal en un 87,5% de los pacientes; y finalmente, la masa del VI es en promedio de 63,74 g/m², que estaría normal en un 70% de los pacientes.

En líneas generales, la mayoría de los pacientes tienen sus valores de función ventricular dentro del rango de normalidad.

Valores de strain

En la [tabla 3](#) y la [figura 3](#) se puede apreciar que el valor promedio del *strain* longitudinal global del VI es $-0,11 \pm 0,02$ (VN [valores normales]: $-0,19 \pm 0,04$)², el del *strain* radial global del VI es $0,23 \pm 0,07$ (VN: $0,40 \pm 0,08$)² y el del *strain* longitudinal global del VD es $-0,14 \pm 0,03$ (VN: $-0,22 \pm 0,03$)². En general se encontraron valores disminuidos del *strain* global longitudinal en el 85% de los pacientes, del *strain* global radial en el 85% de los pacientes y del *strain* global longitudinal del VD en el 85% de los pacientes.

Se aprecia en la [tabla 4](#) y [figura 4](#) que los valores promedio de *strain* en los pacientes con FEVI normal son: *strain* global longitudinal de VI $-0,12 \pm 0,03$ (VN: $-0,19 \pm 0,04$)², *strain* global radial de VI $0,28 \pm 0,05$ (VN: $0,40 \pm 0,08$)², *strain* longitudinal de VD $-0,16 \pm 0,03$

Tabla 3. Comparación de los valores promedio del *strain* del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho en los pacientes

	Ventrículo izquierdo		Ventrículo derecho
	Longitudinal	Radial	Longitudinal
n	40	40	40
Promedio	-0,11	0,23	-0,14
Desviación estándar	0,02	0,07	0,03
Mínimo	-0,16	0,13	-0,20
Máximo	-0,07	0,35	-0,10
	Longitudinal	Radial	Longitudinal
Normal P.	-0,19	0,40	-0,22
Diferencia	-0,08	0,16	-0,08
Error estándar	0,00	0,01	0,01
t para una muestra	20,82	15,59	15,63
p	0,00	0,00	0,00

(VN: $-0,22 \pm 0,03$)². Los valores promedios de *strain* en los pacientes con FEVI disminuida son: *strain* global longitudinal de VI $-0,10 \pm 0,01$ (VN: $-0,19 \pm 0,04$)²,

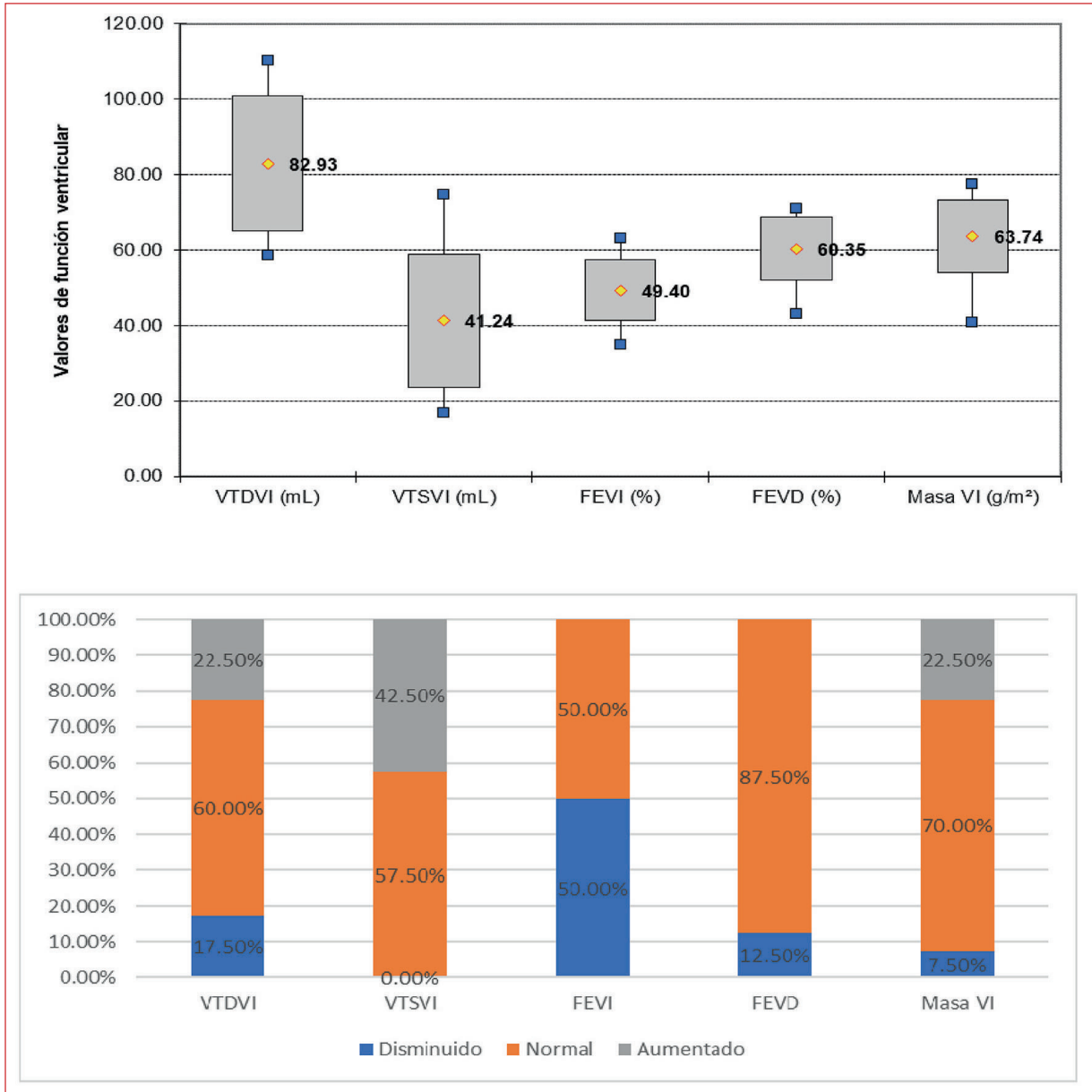


Figura 2. Valores de función ventricular por resonancia magnética cardiaca en los pacientes con infarto de miocardio. FEVD: fracción de eyección del ventrículo derecho; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VI: ventrículo izquierdo VTDVI: volumen telediastólico del ventrículo izquierdo; VTSVI: volumen telesistólico del ventrículo izquierdo.

strain global radial de VI 0.19 ± 0.04 (VN: 0.40 ± 0.08)², *strain* longitudinal de VD -0.13 ± 0.02 (VN: -0.22 ± 0.03)².

En la **tabla 5** y la **figura 5** pueden verse los valores porcentuales promedios del *strain* longitudinal pico en los pacientes con IAM según el segmento, siendo el segmento apical lateral el que se encuentra más disminuido, con un valor de $-5,10$.

Discusión

El *strain* longitudinal global, es decir, la deformación global del miocardio en dirección longitudinal, parece tener beneficios en comparación con la fracción de eyección cuando se evalúa la función sistólica. Se destaca la estrecha relación entre la deformación miocárdica y la fracción de eyección ventricular. Si bien se

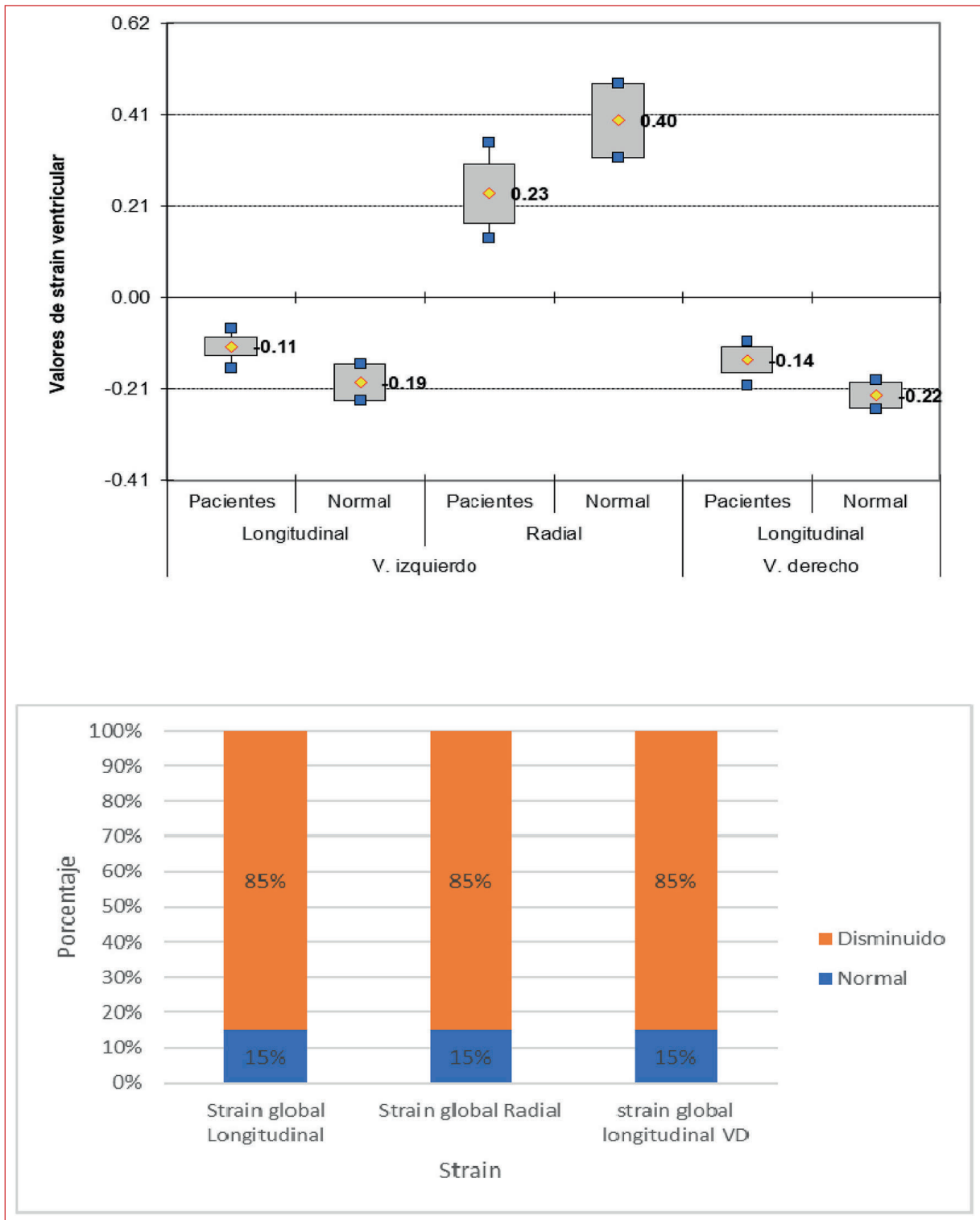


Figura 3. Comparación de los valores promedios de *strain* del ventrículo izquierdo y del ventrículo derecho en los pacientes.

ha observado que la contracción del miocardio contribuye a la reducción de la cavidad ventricular durante la eyección, los resultados obtenidos en este estudio

indican que la deformación sistólica miocárdica, medida por RMC-FT, es independiente de la FEVI. Esto sugiere que la deformación puede proporcionar

Tabla 4. Valores promedio del *strain* según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo

	FEVI normal $\geq 50\%$			FEVI disminuida $< 50\%$		
	<i>Strain</i> global longitudinal	<i>Strain</i> global radial	<i>Strain</i> longitudinal VD	<i>Strain</i> global longitudinal	<i>Strain</i> global radial	<i>Strain</i> longitudinal VD
n	20	20	20	20	20	20
Promedio	-0,12	0,28	-0,16	-0,10	0,19	-0,13
Desviación estándar	0,03	0,05	0,03	0,01	0,04	0,02
Mínimo	-0,16	0,22	-0,20	-0,11	0,13	-0,16
Máximo	-0,07	0,35	-0,10	-0,10	0,23	-0,10

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.

Tabla 5. Valores porcentuales promedio del *strain* longitudinal pico en pacientes con infarto y captación positiva de contraste

		n	Promedio	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Basal	Anterior	38	-13,11	3,87	-21,42	-9,45
	Anteroseptal	38	-15,68	4,19	-22,10	-8,31
	Inferoseptal	40	-12,02	9,82	-22,75	15,40
	Inferior	38	-26,25	8,12	-40,47	-12,17
	Inferolateral	38	-21,32	7,04	-38,42	-10,35
	Anterolateral	40	-21,00	12,31	-33,74	10,52
Medial	Anterior	38	-13,58	3,55	-23,37	-8,38
	Anteroseptal	38	-7,76	4,39	-16,90	-1,31
	Inferoseptal	40	-10,10	7,74	-22,36	5,56
	Inferior	38	-9,77	2,83	-14,40	-3,23
	Inferolateral	38	-11,20	4,71	-18,69	-3,99
	Anterolateral	40	-11,79	8,60	-23,90	7,93
Apical	Anterior	40	-8,77	3,25	-14,31	-2,98
	Septal	40	-6,23	6,53	-18,38	5,90
	Inferior	40	-5,43	4,07	-10,51	2,54
	Lateral	40	-5,10	2,78	-11,39	-0,78
	Ápex	40	-7,45	3,94	-18,57	-3,50

información adicional sobre la función ventricular, incluso en pacientes con FEVI normal. Sin embargo, es necesario realizar más investigaciones para determinar si existen diferencias significativas en la deformación entre pacientes con FEVI normal y disminuida. La relación entre la cantidad de deformación y el cambio en el

volumen dentro de la cavidad ventricular está definida matemáticamente, lo que permite calcular un parámetro a partir del otro. Sin embargo, la forma en que esto se evalúa en la práctica clínica varía. Por ejemplo, al observar la fracción de eyección se utilizan diferentes métodos, como la técnica clásica de Teicholz, que

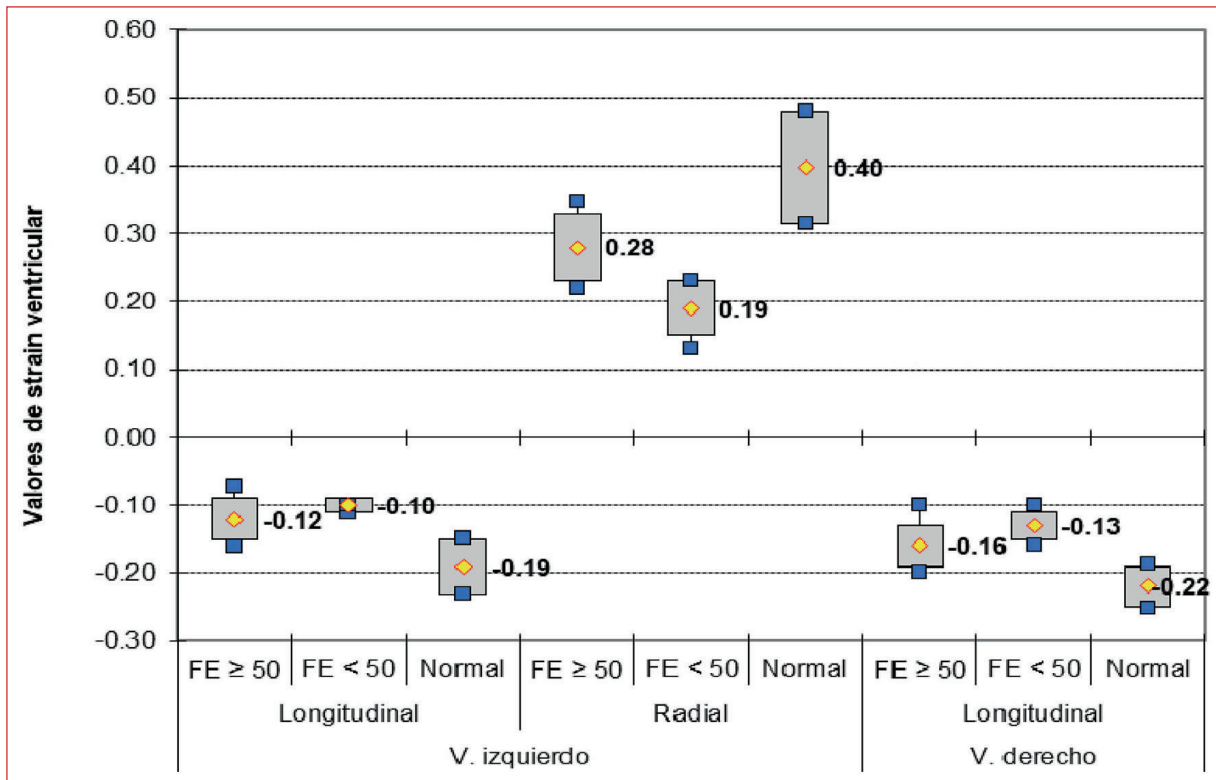


Figura 4. Valores promedio de *strain* según la fracción de eyección (FE).

actualmente se emplea con menos frecuencia. Este enfoque clásico se centra en la deformación circunferencial. En contraste, cuando el cálculo se basa en la técnica de Simpson o en imágenes 3D se tiene en cuenta una combinación de deformaciones longitudinal, circunferencial y radial, que todas contribuyen a la eyección. Cuando nos referimos al *strain* longitudinal global estamos hablando de una evaluación integral de la deformación del miocardio en la dirección longitudinal, utilizando técnicas de imagen como la RMC-FT. Este enfoque nos permite analizar la deformación del miocardio en su totalidad a lo largo de toda la longitud del ventrículo, en lugar de evaluar segmentos individuales o de utilizar otras mediciones más específicas. La relación entre la deformación longitudinal y la progresión del IAM es notable, ya que este componente suele cambiar primero. Esto se atribuye parcialmente al hecho de que las fibras endocárdicas contribuyen significativamente a la deformación longitudinal y el endocardio es más susceptible a las anomalías de perfusión⁴. A medida que avanza la disfunción cardíaca, la deformación longitudinal tiende a disminuir gradualmente. Sin embargo, en las etapas iniciales,

este cambio puede ser parcialmente compensado por un aumento en la deformación circunferencial. Este equilibrio contribuye a mantener relativamente estable la fracción de eyección y solo cuando se ven comprometidos, tanto la deformación longitudinal como la circunferencial, la fracción de eyección comienza a disminuir significativamente. Por lo tanto, existe una relación estrecha entre el *strain* longitudinal global (GLS) y la fracción de eyección, ya que ambos observan diferentes aspectos de la función cardíaca. A pesar de que se menciona el GLS previamente, es esencial resaltar que este parámetro permite una evaluación específica y sensible de la deformación longitudinal, lo que lo convierte en una herramienta valiosa para detectar cambios tempranos en la función ventricular.

Después de considerar las fuerzas del ventrículo y su interacción con la elasticidad del tejido, podemos comprender mejor cómo se relacionan con la deformación⁵. Durante el ciclo cardíaco, el desarrollo de la fuerza contráctil es crucial, siendo más prominente al inicio de la fase de eyección. Además, debemos considerar las fuerzas compensatorias, como la presión ventricular alta durante toda la fase de

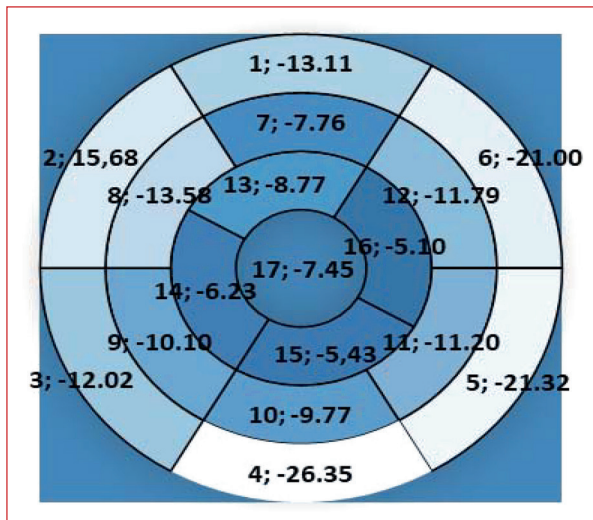


Figura 5. Valor del *strain* longitudinal pico según el segmento en el modelo de 17 segmentos. 1: anterior basal; 2: anteroseptal basal; 3: inferoseptal basal; 4: inferior basal; 5: inferolateral basal; 6: anterolateral basal; 7: anterior medio; 8: anteroseptal medio; 9: inferoseptal medio; 10: inferior medio; 11: inferolateral medio; 12: anterolateral medio; 13: anterior apical; 14: septal apical; 15: inferior apical; 16: lateral apical; 17: ápex.

eyección. La interacción de los segmentos del miocardio, que normalmente se comportan de manera similar, puede verse afectada por condiciones como la disminución de la perfusión cardíaca, lo que puede generar una interacción asimétrica. Posteriormente, estas fuerzas se combinan con la elasticidad del tejido. Es crucial entender si el tejido está experimentando cambios en sus propiedades, ya que la fibrosis posinfarto puede hacer que el miocardio sea más rígido.

En conclusión, es fundamental comprender cómo cambia la deformación cardíaca, en especial en condiciones como el IAM con disminución de la perfusión miocárdica. La deformación no solo depende de las fuerzas involucradas y de la geometría del corazón, sino también de la carga y de la elasticidad del tejido. La carga se refiere a la demanda impuesta al corazón durante su funcionamiento, que incluye aspectos como la presión dentro de las cavidades cardíacas, la resistencia vascular y la fuerza de contracción necesaria para bombear la sangre. Esta carga puede variar según las condiciones fisiológicas y patológicas, como la presión arterial elevada, la insuficiencia cardíaca o la obstrucción de las arterias coronarias. Tanto es así,

que la carga hemodinámica influye en los patrones de deformación del miocardio, lo que puede ser relevante para comprender las alteraciones funcionales del corazón, como las que ocurren en el IAM. Al identificar los patrones de deformación característicos podemos avanzar hacia un enfoque más individualizado para el diagnóstico y la terapia en los pacientes.

Conclusiones

Los pacientes con IAM, independientemente de la FEVI, muestran cambios significativos en la deformación sistólica miocárdica detectados mediante RMC-FT. La evaluación de la deformación miocárdica reveló alteraciones frecuentes en el *strain* longitudinal global del VI, el *strain* global radial del VI y el *strain* longitudinal del VD. Estos hallazgos sugieren la importancia de utilizar métodos avanzados de diagnóstico, como la RMC-FT, para evaluar la función cardíaca en los pacientes con IAM, lo que podría influir en la elección de la terapia y el manejo clínico.

Financiamiento

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

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. El autor declara que ha seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

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












Uso de inteligencia artificial para generar textos. El autor declara que no ha utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Lim C, Blaszczyk E, Riazzy L, Wiesemann S, Schuler J, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, et al. Quantification of myocardial strain assessed by cardiovascular magnetic resonance feature tracking in healthy subjects-influence of segmentation and analysis software. *Eur Radiol.* 2021;31:3962-72.
2. Claus P, Omar AMS, Pedrizzetti G, Sengupta PP, Nagel E. Tissue tracking technology for assessing cardiac mechanics: principles, normal values, and clinical applications. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2015;8:1444-60.
3. Pedrizzetti G, Claus P, Kilner PJ, Nagel E. Principles of cardiovascular magnetic resonance feature tracking and echocardiographic speckle tracking for informed clinical use. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2016;18:51.
4. Mina A, Goyal SK. Pathophysiology of myocardial infarction and acute management strategies. *Am J Med.* 2022;135:275-83.
5. Carrick D, Haig C, Rauhalammi S, Ahmed N, Mordi I, McEntegart M, et al. Pathophysiology of LV remodeling in survivors of STEMI: inflammation, remote myocardium, and prognosis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2016;9:1016-27.

Capacidad pronóstica de troponina I de alta sensibilidad: mortalidad y rehospitalización

Prognostic capacity of high-sensitivity troponin I: mortality and rehospitalization

Yesid Saavedra¹ , Santiago Giraldo¹ , Edison Muñoz¹ , Jairo A. Gándara-Ricardo¹ , Juan Cárdenas² , Gabriel Correa² , Alejandra Bettin² , Juan Villegas² , Carolina Cardona-Buitrago³ , Alberto Navarro-Navajas^{4*}  y Juan M. Senior-Sánchez^{1,5} 

¹Departamento de Medicina Interna, Sección de Cardiología, Grupo para el Estudio de las Enfermedades Cardiovasculares, Universidad de Antioquia; ²Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; ³Fellow de Cardiología Clínica, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Universidad de Antioquia; ⁴Fellow de Cardiología Intervencionista, Hospital Universitario San Vicente Fundación, Universidad de Antioquia; ⁵Unidad Funcional Integrada Cardiopulmonar y Vascular Periférica, Servicio de Hemodinamia, Hospital Universitario San Vicente Fundación. Medellín, Colombia

Resumen

Antecedentes: La elevación de la troponina ha demostrado ser un indicador de desenlaces adversos en las enfermedades cardiovasculares (ECV). **Objetivo:** Evaluar la capacidad pronóstica de la troponina I de alta sensibilidad (TnI-hs) en pacientes con sospecha de ECV. **Método:** Cohorte prospectiva de pacientes mayores de 18 años con indicación de toma de TnI-hs por sospecha de ECV. El desenlace primario fue evaluar el riesgo de muerte y hospitalización durante los siguientes 3 meses luego del egreso; los desenlaces secundarios fueron muerte y hospitalización por cualquier causa, riesgo de muerte intrahospitalaria y necesidad de reingreso. **Resultados:** Se incluyeron 555 pacientes, con una edad media de 63 años (RIC: 53-74), siendo el 56,8% hombres. El desenlace primario se presentó en 147 pacientes (OR: 2.40; IC95%: 1.63-3.68; $p < 0.0001$). Se observó aumento en los desenlaces secundarios de muerte intrahospitalaria (OR: 5.91; IC95%: 2.38-14.65; $p < 0.001$), muerte por cualquier causa (OR: 4.19; IC95%: 2.00-8.78; $p < 0.001$) y reingreso por cualquier causa (OR: 1.72; IC95%: 1.10-2.67; $p = 0.015$). **Conclusiones:** La elevación de la TnI-hs en pacientes con sospecha de ECV es un marcador pronóstico adverso intrahospitalario y a 3 meses que podría ser utilizado para la estratificación adicional del riesgo.

Palabras clave: Troponina I. Troponina de alta sensibilidad. Muerte de causa cardiovascular.

Abstract

Background: Elevation of troponin has been shown to be an indicator of adverse outcomes in cardiovascular diseases (CVD). **Objective:** To evaluate the prognostic performance of high-sensitivity troponin I (hs-TnI) in patients with suspected CVD. **Method:** Prospective cohort of patients over 18 years of age with an indication for hs-TnI testing due to suspected CVD. The primary outcome was to evaluate the risk of death and hospitalization during the next 3 months after discharge; the secondary outcomes were death and hospitalization from any cause, risk of in-hospital death, and need for readmission. **Results:** A total of 555 patients were included, median age of 63 years (IQR: 53-74), with 56.8% men. The primary outcome was presented

*Correspondencia:

Alberto Navarro-Navajas
E-mail: betonavarro87@gmail.com

Fecha de recepción: 05-05-2024

Fecha de aceptación: 14-06-2024

DOI: 10.24875/RPERC.24000006

Disponible en internet: 07-08-2024

Rev Peruana Card. 2023;48(1):22-30

www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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/>).

in 147 patients (OR: 2.40; 95%CI: 1.63-3.68; $p < 0.0001$). An increase was observed in the secondary outcomes of in-hospital death (OR: 5.91; 95%CI: 2.38-14.65; $p < 0.0001$), death from any cause (OR: 4.19; 95%CI: 2.00-8.78; $p < 0.001$) and readmission for any cause (OR: 1.72; 95%CI: 1.10-2.67; $p = 0.015$). **Conclusions:** The elevation of hs-Tnl in patients with suspected CVD represents an adverse in-hospital and 3-month prognostic marker that could be used for additional risk stratification.

Keywords: Troponin I. High-sensitivity troponin. Cardiovascular death.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) son la principal causa de muerte no traumática en el mundo y en Colombia. El dolor torácico representa uno de los principales motivos de consulta médica, un síntoma claramente asociado con ECV, el cual conlleva la necesidad de realizar pruebas de imagen o de laboratorio para descartar la presencia de una condición cardiovascular. Entre las pruebas frecuentemente realizadas se encuentra la medición de biomarcadores de lesión miocárdica, como la troponina cardíaca¹, la cual es un biomarcador indicativo de daño miocárdico. Con el desarrollo de pruebas de mayor sensibilidad, con capacidad de detectar niveles cada vez más bajos, se ha optimizado la capacidad de excluir los pacientes falsamente negativos. Es decir, cada vez son menos los pacientes con lesión miocárdica y biomarcador negativo. En la actualidad se ha logrado el desarrollo de algoritmos que permiten llevar a cabo la exclusión segura y rápida en el servicio de urgencias de aquellos pacientes sin lesión miocárdica, evitando hospitalizaciones prolongadas y realización de pruebas costosas e innecesarias, especialmente en el escenario del infarto agudo de miocardio (IAM) con o sin elevación del segmento ST². Estos algoritmos, también conocidos en las guías como *rule-out*, son la principal contribución de la troponina I de alta sensibilidad (Tnl-hs)¹ y han sido diseñados para la exclusión del diagnóstico de IAM, incluyéndose en los protocolos hospitalarios para la identificación correcta de los pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) sin elevación del segmento ST (SCASEST)³.

La determinación de un biomarcador de daño miocárdico, combinado con los hallazgos clínicos y electrocardiográficos, permite identificar a los pacientes candidatos a alta precoz y a tratamiento ambulatorio de una manera segura³⁻⁶. Además de su utilidad en casos de IAM, la elevación de la troponina también ha demostrado ser un indicador de desenlaces adversos y un elemento pronóstico importante, independientemente de la condición que conduzca a su detección en

la sangre⁷. Los resultados de los estudios FINRISK y BiomaCaRE demostraron que los niveles altos de Tnl-hs se encuentran asociados con un incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares mayores, ECV, IAM y falla cardíaca⁸. El valor pronóstico de la troponina en pacientes con SCASEST permite la identificación de aquellos con mayor riesgo de muerte a corto plazo^{9,10}. En la embolia pulmonar aguda, la elevación de la troponina se considera indicativa de disfunción ventricular y es una de las variables de riesgo para mortalidad temprana¹¹. En la falla cardíaca crónica, la elevación persistente de la Tnl-hs predice un incremento en el riesgo de hospitalización y de muerte por causa cardiovascular¹².

Por lo mencionado anteriormente, el objetivo principal del presente estudio fue evaluar el valor pronóstico de la elevación de la Tnl-hs en pacientes adultos que consultan al servicio de urgencias por una condición de posible etiología cardiovascular.

Método

Diseño del estudio

Estudio de cohorte prospectiva de pacientes que consultaron al servicio de urgencias del Hospital Universitario San Vicente Fundación (HUSVF), Medellín, Colombia, con sospecha de ECV, entre el 1 de junio y el 31 de octubre de 2019. El estudio contó con la aprobación del comité de ética del HUSVF y el del comité de investigaciones de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, y adicionalmente se fundamentó en la declaración STROBE.

Población de estudio

Se incluyeron pacientes con sospecha de ECV. Dentro del espectro de enfermedades que podían motivar la solicitud de troponinas, estaban la presencia de dolor torácico no específico, la sospecha de SCA, la falla cardíaca, la embolia pulmonar y las arritmias. Se consideraron como candidatos a aquellos individuos mayores de 18 años, con medición de al menos una

prueba de troponina. Los criterios de exclusión fueron embarazo o medición de troponina diferida o después de las primeras 24 horas del ingreso.

Tipo de troponinas

Se determinó la TnI-hs y las muestras fueron procesadas en un laboratorio central. Durante los primeros 4.5 meses de la investigación se utilizó TnI-hs Architect de Abbott®, y en los meses posteriores TnI-hs Atellica de Siemens®. La troponina se consideraba elevada cuando su valor superaba el P99 del valor de referencia estandarizado para cada prueba. En el caso de TnI-hs Architect de Abbott®, el límite de detección es de 1.9 ng/l y el P99 corresponde a valores ≥ 26 ng/l. Para TnI-hs Atellica de Siemens®, el límite de detección es de 2.51 ng/l y el P99 corresponde a valores ≥ 45 ng/l. Ambas pruebas tienen un coeficiente de variación $< 10\%$, según lo reportado por la casa fabricante.

Protocolo de estudio

La historia clínica fue revisada por dos de los autores. De este registro se obtuvo toda la información, variables clínicas y demográficas, signos vitales, trazados electrocardiográficos, laboratorios, resultados de ecocardiograma y angiografía coronaria, ingreso a unidades especiales, necesidad de soporte vasoactivo y desenlace clínico.

Desenlaces clínicos

El desenlace primario fue establecer la asociación entre la elevación de la primera TnI-hs y el riesgo de muerte u hospitalización por cualquier causa durante los siguientes 3 meses luego del egreso. Como desenlaces secundarios se evaluaron la relación de la TnI-hs $> P99$ con el riesgo de muerte por cualquier causa, la hospitalización por cualquier causa, el riesgo de muerte intrahospitalaria, la necesidad de ingreso a unidades de alta dependencia y el soporte vasopresor, como desenlaces compuestos. El seguimiento se hizo por revisión de la historia clínica y llamadas telefónicas, durante los 3 meses luego del egreso. La hospitalización por cualquier causa fue definida como toda aquella estancia mayor a 48 horas. La mortalidad por cualquier causa fue asumida como muerte de cualquier etiología o de causa no conocida. En caso de desacuerdo entre los dos evaluadores iniciales en la definición del desenlace, se realizó una evaluación por un tercero.

Análisis estadístico

Para el cálculo del tamaño muestral se tuvo en cuenta la prevalencia reportada en la literatura¹³. Se estimó un riesgo del 19% de presentar el desenlace primario en aquellos sujetos con TnI-hs $> P99$ y del 0,6% en aquellos por debajo de dicho nivel. Buscando un poder del 80% y un intervalo de confianza del 95% (IC95%), se requerirían como mínimo 268 pacientes. Se decidió realizar una captación consecutiva de pacientes desde el 1 de junio de 2019 hasta el 31 de octubre del mismo año, con tamaño muestral por conveniencia. Las variables categóricas se expresaron como números y porcentajes, y se compararon con la prueba χ^2 . Las variables continuas se expresaron como media y desviación estándar o como mediana y rango intercuartílico (RIC), de acuerdo con su distribución luego de aplicar la prueba de normalidad de Shapiro-Wilk. El contraste de hipótesis se llevó a cabo utilizando la prueba U de Mann-Whitney o la prueba t de Student. Los pacientes fueron divididos en dos grupos (TnI-hs $> P99$ y $< P99$), según el resultado de la primera determinación de TnI-hs. Se realizó un análisis univariado y aquellas variables con $p < 0,25$ fueron incluidas en un análisis multivariable ajustado por edad, presión arterial sistólica, diagnóstico final, presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) medida por ecocardiografía y falla cardíaca. Además, se determinó la correlación entre las concentraciones séricas de TnI-hs y la probabilidad del desenlace combinado. Mediante el índice de Youden, se estableció el punto de corte del biomarcador en el que mostraba una mayor relación con el desenlace primario combinado. Todos los análisis estadísticos fueron realizados con el programa STATA 13.

Resultados

Entre el 1 de junio y 31 de octubre de 2019 se realizó la medición de TnI-hs a 902 pacientes. De ellos, se excluyeron 347 pacientes, siendo el criterio de exclusión más frecuente la hospitalización por una causa no cardiovascular (132 pacientes). El número total de pacientes analizados fue de 555 (Fig. 1). La mayoría eran hombres (56,8%) y la mediana de edad fue de 63 años (RIC: 53-75) (Tabla 1). Una alta proporción de pacientes tenía múltiples factores de riesgo cardiovascular, entre los que destacaban hipertensión arterial (65,2%), tabaquismo (38%), dislipidemia (36,7%), enfermedad coronaria conocida (28,2%) y diabetes mellitus (24,4%). En el grupo con TnI-hs $> P99$ se evidenció un

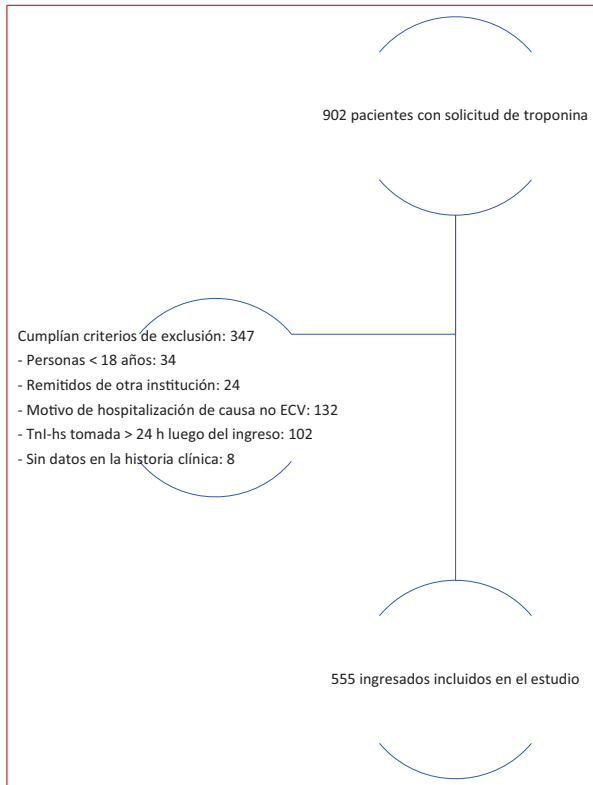


Figura 1. Flujograma de captación de los pacientes. ECV: enfermedad cardiovascular; Tnl-hs: troponina I de alta sensibilidad.

mayor porcentaje de pacientes con antecedentes de enfermedad renal crónica (19.1% frente a 10,5%), diabetes *mellitus* (29,3% frente a 20,5%) y tabaquismo (44,9% frente a 32,8%). Los motivos de solicitud de las troponinas fueron diversos, siendo la consulta por dolor torácico inespecífico la más frecuente (62% de los casos), seguida de la sospecha clínica de IAM (15,2% de los pacientes). Los valores de las troponinas fueron superiores al P99 en el 44,5% de los casos (246 pacientes). La mediana de determinaciones de la Tnl-hs por paciente fue de 1 (RIC: 1-2). Todos los pacientes tuvieron al menos una medición de troponina, a 140 se le realizó una segunda (25%), a 15 una tercera (2,8%) y a 6 una cuarta (1%). La mediana de tiempo transcurrido desde el momento en que se ordenó y se tomó la prueba fue de 1.5 horas (RIC: 0.7-2.17). El desenlace principal fue evaluado en 460 pacientes de la muestra original, debido a que los 95 pacientes restantes (17,1%) no tenían registros electrónicos y no fue posible contactarlos. El desenlace compuesto de muerte u hospitalización por cualquier causa se presentó en 147 del total de los sujetos analizados (31,9%) (Tabla 2). Este

desenlace fue más común en aquellos con Tnl-hs > P99 (90 pacientes), comparado con los pacientes con resultados < P99 (57 pacientes). El componente más común del desenlace fue hospitalización por cualquier causa (106 pacientes); en la mayoría de los casos (75,5%), la hospitalización fue por causa cardiovascular. Este último fenómeno fue más frecuente en los sujetos con Tnl-hs > P99 (81,4%) que en aquellos con valores < P99 (68,1%). Con relación a la mortalidad, la mayoría de las muertes se presentaron en el ámbito hospitalario (30 de las 41 muertes) y el diagnóstico más frecuente en estos pacientes fue SCA. Los desenlaces adicionales, como ingreso a unidades de alta dependencia, necesidad de soporte vasopresor y mortalidad intrahospitalaria, fueron más frecuentes en los pacientes con elevación del biomarcador (Tabla 2). Así mismo, fueron más frecuentes la realización de angiografía coronaria y la necesidad de revascularización miocárdica. El 28,6% de los pacientes fueron diagnosticados con dolor torácico inespecífico y la mayoría de estos fueron dados de alta luego de una estancia corta en el servicio urgencias. Este diagnóstico fue seguido por el de IAM sin elevación del segmento ST (17,4%) y el de SCA con elevación del segmento ST (12,3%).

Se encontró una relación lineal entre los niveles progresivamente elevados de Tnl-hs y la probabilidad del desenlace combinado a los 3 meses (Fig. 2). Otras variables analizadas, como la velocidad de regurgitación tricúspidea (VRT), revelaron una relación curvilínea con el desenlace principal del estudio, observándose un mayor incremento en el riesgo con valores > 2.50 m/s (Fig. 3). El análisis univariado mostró que la Tnl-hs > P99 se asoció con un aumento en el riesgo de muerte u hospitalización por cualquier causa durante los 3 meses luego del alta (*odds ratio* [OR]: 2.40; IC95%: 1.63-3.68; $p < 0.001$). Se encontró una relación estadísticamente significativa con cada uno de los componentes del desenlace primario: reingreso durante los siguientes 3 meses luego del alta (OR: 1.72; IC95%: 1.10-2.6; $p = 0.015$), muerte por cualquier causa (OR: 4.19; IC95%: 2-8.78; $p = 0.0001$) y riesgo de muerte intrahospitalaria (OR: 5.91; IC95%: 2.38-14.65; $p < 0.001$). Al analizarla como variable independiente, la VRT mostró una asociación estadísticamente significativa con el desenlace combinado, con un intervalo de confianza ligeramente por encima de la unidad (OR: 1.00; IC95%: 1.002-1.13; $p = 0.008$). En el primer modelo de análisis multivariable, la Tnl-hs > P99 (OR: 1.99; IC95%: 1.05-3.74; $p = 0.032$) y la PSAP (OR: 1.03; IC95%: 1.0-1.06; $p = 0.02$) se asociaron a mayor riesgo de presentar el desenlace combinado 3 meses luego

Tabla 1. Características basales

Variable	Total n = 555 (100%)	TnI-hs < P99 n = 307 (55,5%)	TnI-hs > P99 n = 246 (44,5%)
Sexo masculino	315 (56,8%)	174 (56,7%)	140 (56,9%)
Edad, años	63 (53-74)	60 (49-71)	66 (57-75)
Peso, kg	68 (60-78)	70 (62-80)	66 (60-78)
Hipertensión arterial	360 (65,2%)	197 (64,4%)	163 (66,5%)
Dislipidemia	203 (36,7%)	110 (35,8%)	93 (37,9%)
Enfermedad coronaria	156 (28,2%)	92 (30,1%)	64 (26%)
Diabetes <i>mellitus</i>	135 (24,4%)	63 (20,5%)	72 (29,3%)
Enfermedad renal crónica	79 (14,3%)	32 (10,5%)	47 (19,1%)
Tabaquismo	210 (38,1%)	100 (32,8%)	110 (44,9%)
Falla cardíaca	102 (18,5%)	50 (16,3%)	52 (21,2%)
Motivo de solicitud de TnI-hs			
Dolor torácico	343 (62,0%)	231 (75,2%)	111 (45,3%)
Infarto agudo de miocardio	84 (15,2%)	14 (4,6%)	70 (28,6%)
Embolia pulmonar	11 (2%)	6 (2%)	5 (2%)
Falla cardíaca descompensada	32 (5,8%)	9 (2,9%)	23 (9,4%)
Arritmia	31 (5,6%)	15 (4,9%)	16 (6,5%)
Accidente vascular cerebral	13 (2,4%)	5 (1,6%)	8 (3,3%)
Otras causas	39 (7,1%)	27 (8,8%)	12 (4,9%)

TnI-hs: troponina I de alta sensibilidad.

del alta. Otras variables, como la falla cardíaca, tuvieron un estimativo que indicaba mayor riesgo, pero sin significancia estadística (Tabla 3). En un segundo modelo multivariable, en el que se incluyeron los diagnósticos finales de la hospitalización como covariables, la mayoría de las patologías incluidas se comportaron como factores de riesgo. La TnI-hs > P99 mantuvo su estimativo como factor de riesgo para el desenlace combinado, pero sus intervalos de confianza cruzaron la unidad (Tabla 3). Mediante el índice Youden, los valores de TnI-hs > 12 ng/l, > P99, tuvieron relación con la presentación del desenlace primario compuesto.

Discusión

En esta cohorte prospectiva conformada por pacientes adultos que asistieron al servicio de urgencias con sospecha de ECV, los niveles elevados de TnI-hs > P99 se asociaron con un mayor riesgo de muerte u hospitalización por cualquier causa en los siguientes 3 meses luego del egreso hospitalario. Se observó un aumento en los desenlaces secundarios de muerte intrahospitalaria, muerte por cualquier causa a los 3 meses y reingreso por cualquier causa a los 3 meses.

Se evidenció una relación lineal entre la probabilidad de desarrollo del desenlace combinado y la concentración sérica de TnI-hs, un fenómeno que hasta ahora estaba principalmente descrito para la troponina T¹⁴. Estos hallazgos son concordantes con los datos de una cohorte retrospectiva del Reino Unido que incluyó más de 250,000 pacientes hospitalizados, en la que se reportó que la Tn-hs > P99 estaba asociada con un aumento en el riesgo de muerte por cualquier causa durante los 3 años de seguimiento posterior al alta médica (*hazard ratio*: 3.2; IC95%: 3.1-3.2; $p < 0.05$)¹⁵. En el presente estudio se encontró que las causas más frecuentes de solicitud de niveles de TnI-hs fueron el dolor torácico inespecífico y el SCA, destacando que el tipo de diagnóstico como variable independiente confiere un mayor riesgo de presentar el desenlace combinado (Tabla 3). En algunos escenarios específicos, como el SCA, se describe la relación entre la concentración de TnI-hs y el mayor riesgo de presentar desenlaces clínicos adversos¹⁵. Otros estudios que compararon los desenlaces de pacientes con troponina elevada estratificados según causa coronaria o no coronaria demostraron que, en ambos grupos, los valores anormales de troponina > P99

Tabla 2. Desenlaces clínicos

Variable	Total n = 555 (100%)	TnI-hs < P99 n = 307 (55,5%)	TnI-hs > P99 n = 246 (44,5%)
Revascularización coronaria	121 (45,0%)	31 (29,5%)	90 (54,9%)
FEVI	0,52 (0,36-0,59)	0,57 (0,4-0,61)	0,47 (0,34-0,58)
GRACE 2.0 a 6 meses	102 (72-131)	84 (61-109)	124 (98-145)
Vasopresor	47 (8,5%)	14 (4,6%)	33 (13,5%)
Inotrópico	24 (4,3%)	5 (1,6%)	19 (7,8%)
Mortalidad intrahospitalaria	31 (5,6%)	6 (2%)	25 (10,3%)
Ingreso en UCI	257 (46,6%)	81 (26,4%)	176 (72,1%)
Arritmia hospitalaria	94 (17,0%)	34 (11,1%)	60 (24,5%)
Muerte a 3 meses	41 (8,9%)	10 (4%)	31 (14,6%)
Hospitalización a 3 meses	106 (24,9%)	47 (19,5%)	59 (32,1%)

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*; TnI-hs: troponina I de alta sensibilidad; UCI: unidad de cuidados intensivos.

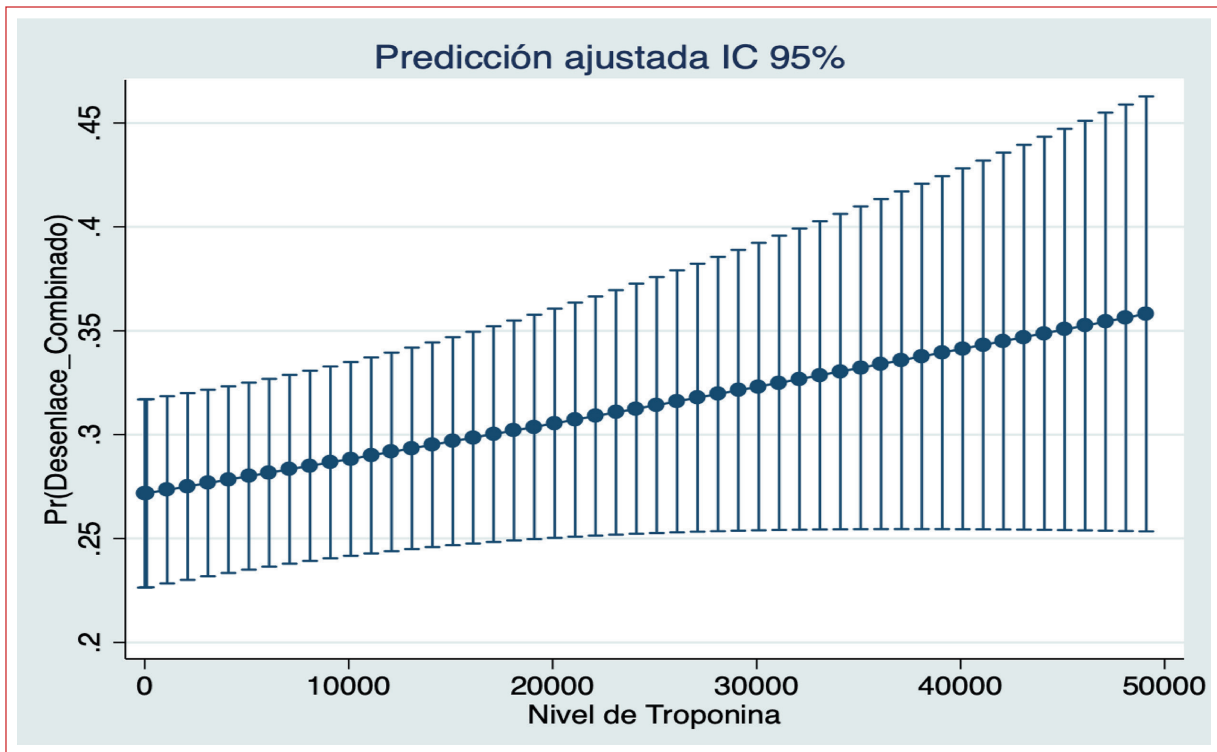


Figura 2. Relación entre los niveles de troponina I y la probabilidad de presentar el desenlace compuesto a 3 meses de seguimiento.

umentaban significativamente el riesgo de mortalidad en comparación con los individuos con valores normales¹⁶. Así mismo, se encontró que la mortalidad

fue mayor en los pacientes con etiologías no coronarias (22%) frente a etiologías coronarias (17,5%) (OR: 1.38; IC95%: 1.29-1.48)¹⁷. En relación con el modelo

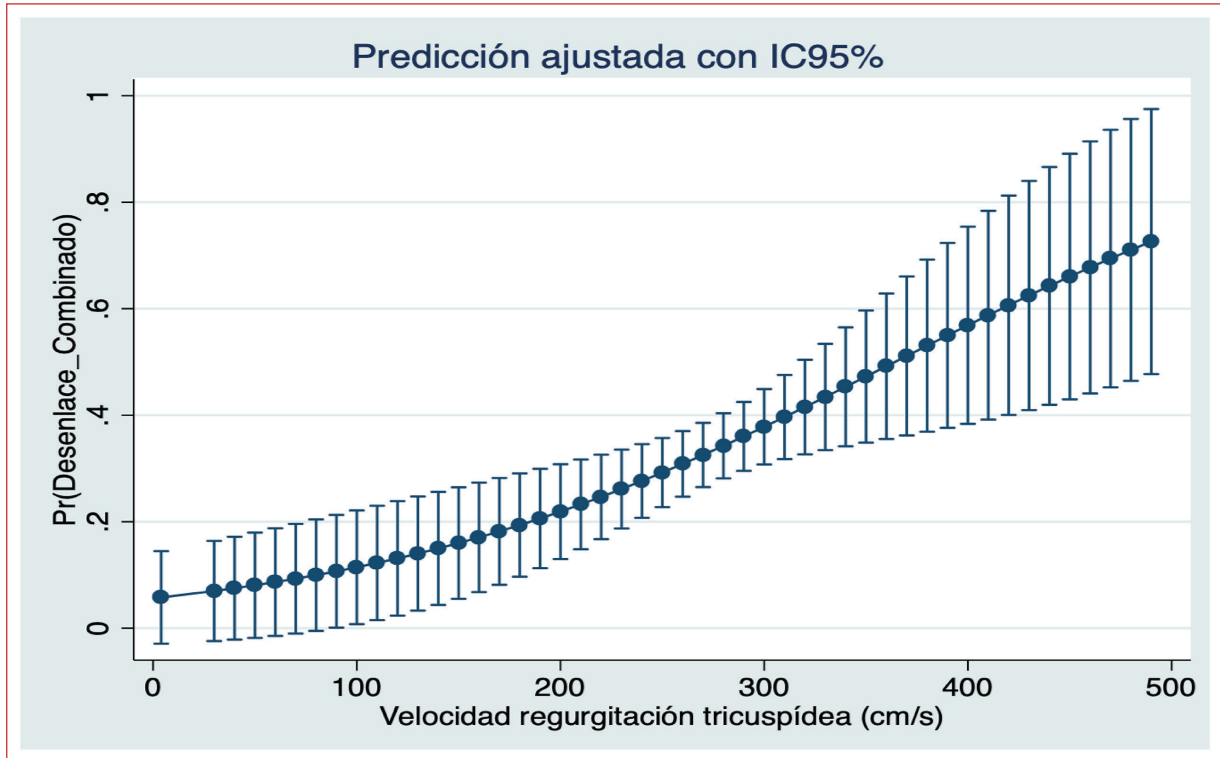


Figura 3. Relación entre la velocidad de regurgitación tricuspídea y la probabilidad de presentar el desenlace combinado a 3 meses de seguimiento.

multivariable, en el cual se realizaron ajustes por concentración de TnI-hs y diagnóstico, el biomarcador mantuvo un estimativo que sugiere un aumento en el riesgo de presentar el desenlace primario, pero sin significancia estadística, lo cual puede ser potencialmente explicado por el tamaño muestral y la cantidad de desenlaces. La mayoría de las muertes en esta investigación fueron hospitalarias y el SCA fue el diagnóstico más común en este subgrupo de pacientes. Esta relación entre elevación de la troponina y muerte intrahospitalaria ha sido descrita en numerosas afecciones cardiovasculares, como la falla cardíaca agudamente descompensada¹⁸, el IAMSEST¹⁹ y la embolia pulmonar²⁰. De acuerdo con los análisis multivariables, además de la TnI-hs, la PSAP se comportó como un factor de riesgo independiente para la presentación del desenlace compuesto a 3 meses. La VRT tuvo un comportamiento similar y valores > 2.50 m/s, estimados por ecocardiografía transtorácica; indicaron una mayor probabilidad de presentar el desenlace principal. También esta relación se observó con falla cardíaca, embolia pulmonar y SCA. En un estudio reciente que incluyó sujetos con IAM, la PSAP > 30 mmHg se asoció de forma independiente con muerte de origen cardíaco a 6

meses²¹⁻²³. En cuanto al rendimiento de la prueba como valor pronóstico, en esta cohorte, un resultado de troponina I Architect de Abbott® > 12 ng/l tuvo relación con mayor riesgo de presentar el desenlace primario combinado. Dicho hallazgo es relevante, pues a pesar de interpretarse como «resultado negativo para diagnóstico de IAM» (el valor correspondiente al P99 es de 26 ng/l) refleja que la detección de lesión miocárdica con valores de TnI-hs > P99 tiene relevancia pronóstica, y que además se relaciona con peores desenlaces clínicos.

Una de las limitaciones del estudio fue la utilización de diferentes pruebas de troponina. La variable fue analizada de forma dicotómica (> P99 o < P99), lo cual puede disminuir el poder estadístico para detectar una relación entre la variable y el desenlace²⁴. El corto periodo de seguimiento pudo afectar el número de eventos ocurridos, dado que se ha descrito un incremento del riesgo a mayor seguimiento²⁵; sin embargo, los datos a corto plazo son relevantes. Otra limitación es que se trató de un estudio en un solo centro, por lo que la aplicabilidad externa de los hallazgos encontrados puede ser limitada para poblaciones con características demográficas y epidemiológicas diferentes,

Tabla 3. Análisis multivariado

Variables	OR	IC95%	p
Modelo 1			
Troponina positiva	1,992	1,059-3,746	0,032
Edad	0,987	0,964-1,011	0,303
Falla cardiaca	1,272	0,604-2,679	0,526
Presión arterial sistólica	1,001	0,990-1,011	0,823
Frecuencia cardiaca al ingreso	1,000	0,986-1,015	0,935
Presión arterial sistólica pulmonar	1,032	1,004-1,060	0,020
Modelo 2			
Dolor torácico no específico	-	-	-
SCASEST	5,918	1,437-24,370	0,014
SCACEST	6,285	1,461-27,026	0,014
Embolia pulmonar	10,466	1,112-98,439	0,040
Falla cardiaca descompensada	1,460	0,275-7,734	0,656
Arritmia	6,587	1,335-32,486	0,021
Accidente vascular cerebral	21,880	1,425-335,91	0,027
Pericarditis	2,332	0,195-27,775	0,503
Otros diagnósticos	3,294	0,787-13,786	0,103
Troponina positiva	1,166	0,550-2,473	0,687
Presión sistólica de la arteria pulmonar	1,028	1,00-1,057	0,044

IC95%: intervalo de confianza del 95%; OR: *odds ratio*; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

aunque son acordes con lo reportado en la literatura. La dificultad de conocer los desenlaces en 95 pacientes (17,1%), debido a la imposibilidad de contactar con ellos, limita también la evaluación completa de la relación entre la TnI-hs y los desenlaces.

Conclusiones

La elevación de la TnI-hs en pacientes adultos con sospecha de ECV es un marcador pronóstico adverso a corto plazo que podría ser utilizado para la estratificación adicional del riesgo. Es posible que el seguimiento clínico estrecho y el manejo intensivo de las enfermedades cardiovasculares de este subgrupo se traduzcan en una mejora de los desenlaces clínicos.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con 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. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Uso de inteligencia artificial para generar textos.

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

- Hsia RY, Hale Z, Tabas JA. A national study of the prevalence of life-threatening diagnoses in patients with chest pain. *JAMA Intern Med.* 2016;176:1029.
- Marín IC, Zapata JG, Díaz JS. Troponina I de alta sensibilidad para el descarte temprano del infarto agudo de miocardio. *RCCAR.* 2022;29:9163.
- Januzzi JL, Mahler SA, Christenson RH, Rymer J, Newby LK, Body R, et al. Recommendations for institutions transitioning to high-sensitivity troponin testing. *JACC.* 2019;73:1059-77.
- Mohammed AA, Januzzi JL. Clinical applications of highly sensitive troponin assays. *Cardiol Rev.* 2010;18:12-9.
- Twerenbold R, Boeddinghaus J, Nestelberger T, Wildi K, Rubini Giménez M, Badertscher P, et al. How to best use high-sensitivity cardiac troponin in patients with suspected myocardial infarction. *Clin Biochem.* 2018;53:143-55.
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *Circulation.* 2018;138:e618-51.
- Korley FK, Schulman SP, Sokoll LJ, DeFilippis AP, Stolbach AI, Bayram JD, et al. Troponin elevations only detected with a high-sensitivity assay: clinical correlations and prognostic significance. *Acad Emerg Med.* 2014;21:727-35.
- Neumann JT, Havulinna AS, Zeller T, Appelbaum S, Kunns T, Nikkari S, et al. Comparison of three troponins as predictors of future cardiovascular events — prospective results from the FINRISK and BiomaCaRE studies. *PLoS One.* 2014;9:e90063.
- Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B, Schactman M, McCabe CH, Cannon CP, et al. Cardiac specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 1996;335:1342-9.
- Park KC, Gaze DC, Collinson PO, Marber MS. Cardiac troponins: from myocardial infarction to chronic disease. *Cardiovasc Res.* 2017;113:1708-18.
- Meyer G, Becattini C, Geersing GJ, Harjola VP, Huisman MV, Humbert M, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J.* 2020;41:543-603.
- Aimo A, Januzzi JL, Vergaro G, Ripoli A, Latini R, Masson S, et al. Prognostic value of high sensitivity troponin T in chronic heart failure: an individual patient data meta-analysis. *Circulation.* 2018;137:286-97.
- Lee KK, Noaman A, Vaswani A, Gibbins M, Griffiths M, Chapman AR, et al. Prevalence, determinants, and clinical associations of high sensitivity cardiac troponin in patients attending emergency departments. *Am J Med.* 2019;132:110.e8-21.
- Melki D, Lugnegård J, Alfredsson J, Lind S, Eggers KM, Lindahl B, et al. Implications of introducing high sensitivity cardiac troponin T into clinical practice. *JACC.* 2015;65:1655-64.
- Kaura A, Panoulas V, Glampson B, Davies J, Mulla A, Woods K, et al. Association of troponin level and age with mortality in 250 000 patients: cohort study across five UK acute care centers. *BMJ.* 2019;367:l6055.
- McFalls EO, Larsen G, Johnson GR, Apple FS, Goldman S, Arai A, et al. Outcomes of hospitalized patients with non-acute coronary syndrome and elevated cardiac troponin level. *Am J Med.* 2011;124:630-5.
- Roldán I, Baello P, Sevilla B, Salvador A, Salim M, Peláez A, et al. Valor pronóstico de la troponina T en pacientes hospitalizados con angina o infarto sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:35-42.
- Fonarow GC, Peacock WF, Horwich TB, Phillips CO, Givertz MM, Lopatin M, et al. Usefulness of B-type natriuretic peptide and cardiac troponin levels to predict in hospital mortality from ADHERE. *Am J Cardiol.* 2008;101:231-7.
- Wanamaker BL, Seth MM, Sukul D, Dixon SR, Bhatt DL, Maddler RD, et al. Relationship between troponin on presentation and in hospital mortality in patients with ST segment elevation myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *JAHA.* 2019;8:e013551.
- Becattini C, Vedovati M, Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis. *Circulation.* 2007;116:427-33.
- Merlos P, Núñez J, Sanchis J, Miñana G, Palau P, Bodí V, et al. Echocardiographic estimation of pulmonary arterial systolic pressure in acute heart failure. Prognostic implications. *Eur J Intern Med.* 2013;24:562-7.
- Keller K, Geyer M, Coldewey M, Beule J, Balzer JO, Dippold W. Elevated systolic pulmonary artery pressure for prediction of myocardial necrosis and right ventricular dysfunction in acute pulmonary embolism. *Cor Vasa.* 2016;58:e403-10.
- Fan XT, Wang SJ, Mujahid H, Ji XP. Effect of elevated pulmonary artery systolic pressure on short term prognosis in patients with acute myocardial infarction. *Angiology.* 2020;71:567-72.
- Altman DG, Royston P. The cost of dichotomising continuous variables. *BMJ.* 2006;332:1080.
- Reichlin T, Twerenbold R, Wildi K, Giménez MR, Bergsma N, Haaf P, et al. Prospective validation of a 1 hour algorithm to rule out and rule in acute myocardial infarction using a high-sensitivity cardiac troponin T assay. *CMAJ.* 2015;187:E243-52.

Fibrilación auricular y hemorragia intracerebral en paciente con válvulas cardíacas mecánicas: reporte de caso

Atrial fibrillation and intracerebral hemorrhage in patient with mechanical heart valves: case report

Donaldo E. Silva-López^{1*} , Marco A. Ponce-Gallegos², César Márquez-Acéves³ y Anett C. Ortiz-Pérez⁴

¹Departamento de Cardiología, Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara, Universidad Autónoma de Guadalajara, Secretaría de Salud, Guadalajara, Jal.; ²Departamento de Cardiología, Instituto de Cardiología Ignacio Chávez, Secretaría de Salud, Ciudad de México; ³Departamento de Infectología, Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara, Universidad Autónoma de Guadalajara, Secretaría de Salud, Guadalajara, Jal.; ⁴Departamento de Medicina Interna, Hospital Civil de Guadalajara, Universidad Autónoma de Guadalajara, Secretaría de Salud, Guadalajara, Jal. México

Resumen

El manejo de pacientes con hemorragia intracerebral aguda y válvulas cardíacas mecánicas en anticoagulación terapéutica es un desafío. Se presenta el caso de una paciente de 53 años con antecedentes de fiebre reumática y prótesis valvulares, que desarrolló hemorragia intracerebral mientras se encontraba en anticoagulación terapéutica con un antagonista de la vitamina K (acenocumarol). Con INR control de 3.10, presentó cefalea y alteración del estado de alerta. La tomografía computarizada simple de cráneo mostró un hematoma frontal izquierdo de 51 ml. Se suspendió la anticoagulación y se normalizó el INR a 1.1. Tras 2 semanas sin anticoagulación y mejoría neurológica, se reanudó gradualmente la anticoagulación, manteniendo el INR en 3 sin complicaciones tromboembólicas. El caso destaca la necesidad de individualizar la reanudación de la anticoagulación en estos pacientes.

Palabras clave: Hemorragia intracerebral. Válvulas cardíacas mecánicas. Anticoagulación. Acenocumarol. Riesgo tromboembólico.

Abstract

The management of patients with acute intracerebral hemorrhage and mechanical heart valves on therapeutic anticoagulation is challenging. This case involves a 53-year-old female patient with a history of rheumatic fever and valve prostheses, who developed an intracerebral hemorrhage while on therapeutic anticoagulation with a vitamin K antagonist (acenocoumarin). With a controlled INR of 3.10, she presented with a headache and altered state of alertness. A non-contrast cranial CT scan showed a left frontal hematoma of 51 cc. Anticoagulation was discontinued, and the INR was normalized to 1.1. After two weeks without anticoagulation and neurological improvement, anticoagulation was gradually resumed, maintaining an INR of 3 without thromboembolic complications. The case highlights the need of individualize the resumption of anticoagulation in these patients.

Keywords: Intracerebral hemorrhage. Mechanical heart valves. Anticoagulation. Acenocoumarin. Thromboembolic risk.

*Correspondencia:

Donaldo E. Silva-López
E-mail: donalemi@hotmail.com

Fecha de recepción: 17-06-2024
Fecha de aceptación: 10-07-2024
DOI: 10.24875/RPERC.24000010

Disponible en internet: 07-08-2024
Rev Peruana Card. 2023;48(1):31-35
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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

En pacientes con fibrilación auricular y condiciones asociadas con un alto riesgo de eventos tromboembólicos (p. ej., válvula mecánica, enfermedad valvular reumática), la reanudación de la anticoagulación se recomienda prematuramente tras un evento hemorrágico, independientemente de su origen. La decisión de cuándo y si retomar la anticoagulación tras una hemorragia intracerebral (HIC), demanda un análisis cuidadoso de los riesgos y los beneficios individuales.

El manejo agudo de la HIC en pacientes con válvulas mecánicas y bajo terapia anticoagulante oral plantea un desafío clínico. Durante la fase aguda es esencial normalizar el tiempo de coagulación sanguínea para prevenir la expansión del hematoma; sin embargo, la suspensión de los anticoagulantes incrementa el riesgo de eventos tromboembólicos¹. La guía Americana de Cardiología indica que el reinicio de la anticoagulación es necesario, pero no ofrece directrices concretas sobre la seguridad y el momento adecuado para hacerlo. Algunas recomendaciones sugieren el uso de heparina desde el tercer día tras el evento y antagonistas de la vitamina K a partir del séptimo día².

Kuramatsu et al.³ analizaron a 137 pacientes con válvulas cardíacas mecánicas y una HIC vinculada a la anticoagulación, dentro de una cohorte multicéntrica alemana (RETRACE). Los análisis se centraron en complicaciones hemorrágicas primarias y tromboembólicas secundarias, evaluando la relación con el momento de la terapia anticoagulante y la mortalidad. Los resultados indicaron que la reversión adecuada del INR (*International Normalized Ratio*) se alcanzó en el 25% de los casos, asociándose a una reducción significativa en la expansión del hematoma, sin incrementar las complicaciones tromboembólicas. La reanudación de la terapia anticoagulante en 66 de 137 pacientes se vinculó a un incremento en las complicaciones hemorrágicas y una reducción en las tromboembólicas. Reiniciar la terapia dentro de las 2 semanas aumentó significativamente las complicaciones hemorrágicas, encontrándose un punto óptimo alrededor del sexto día, reservado para pacientes con alto riesgo tromboembólico³.

El American College of Cardiology define la HIC como al sangrado dentro de cualquiera de los compartimentos de la bóveda craneal, incluyendo hemorragia parenquimato (o intracerebral), subaracnoidea, subdural y epidural. Clínicamente, estas se clasifican en hemorragias traumáticas y no traumáticas, siendo las últimas también conocidas como espontáneas. Además, recomienda una reanudación temprana de la anticoagulación en

pacientes con fibrilación auricular y un muy alto riesgo de eventos tromboembólicos. Para aquellos con un riesgo de recurrencia hemorrágica elevado, como en la angiopatía amiloide cerebral, se pueden considerar alternativas a la anticoagulación, como el cierre de la orejuela auricular izquierda, para mitigar el riesgo de nuevas hemorragias².

El objetivo de este reporte de caso es dar a conocer el tratamiento empleado en una paciente con fibrilación auricular permanente, portadora de tres válvulas mecánicas y en anticoagulación por vía oral con un antagonista de la vitamina K. El presente reporte se desarrolló siguiendo las directrices de las *CARE guidelines* de la red EQUATOR, con el objetivo de asegurar una presentación rigurosa, completa y transparente del informe del caso.

Caso clínico

Mujer de 53 años, con antecedente de fiebre reumática en la infancia, portadora de prótesis valvulares de doble disco, mitral, aórtica y tricuspídea, en anticoagulación con acenocumarol 2 mg por vía oral por la mañana y 1 mg por vía oral por la noche, con INR control de 3, fibrilación auricular permanente e hipertensión arterial sistémica. Acude por presentar cefalea intensa, súbita y holocraneana, así como alteración en el estado de alerta. En la exploración física muestra afasia de Broca, sin déficit motor ni sensitivo, tórax con ruidos cardíacos de tono e intensidad aumentados, con presencia de chasquido de apertura y arritmico. Electrocardiograma con presencia de fibrilación auricular en control de frecuencia (Fig. 1). INR en 3.10 a su ingreso. Se realizó tomografía computarizada cerebral simple, con presencia de hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo de un volumen aproximado de 51 ml, que condiciona desviación de la línea media por 10 mm hacia la derecha (Fig. 2). No requirió intervención quirúrgica. En el ecocardiograma transtorácico de control se identificaron prótesis mecánica de doble disco mitral, aórtica tricuspídea normofuncionantes, y cavidades cardíacas sin presencia de trombos. Se suspendió la anticoagulación a su ingreso y se dio manejo conservador, así como rehabilitación, con normalización del INR en 1.1. Se continuó en observación y sin anticoagulación por 2 semanas, con posterior reinicio gradual de la anticoagulación e INR control en 2.5, presentando notable mejoría clínica neurológica, por lo que se egresó y se continuó seguimiento en la consulta externa, con último INR control en 3.12, sin presentar complicaciones tromboembólicas posteriores.

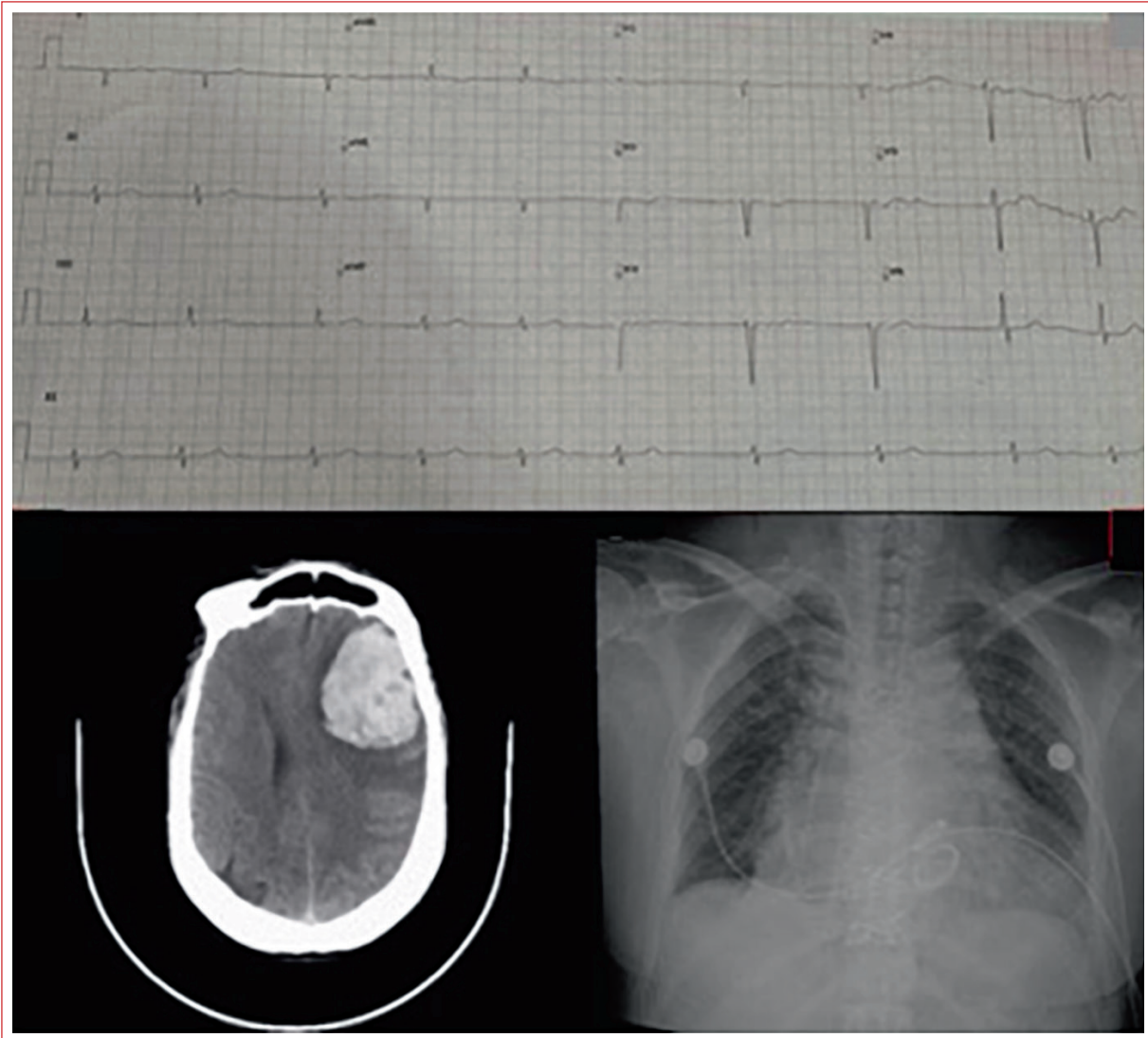


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones, ritmo irregular, ondas P no discernibles, complejos QRS estrechos. Datos compatibles con fibrilación auricular.

Discusión

Las condiciones traumáticas generalmente tienen un menor riesgo a largo plazo de recurrencia de la hemorragia y la anticoagulación suele considerarse segura para reanudarla. Las patologías no traumáticas o espontáneas (p. ej., hemorragia parenquimal hipertensiva, transformación hemorrágica después de un accidente vascular cerebral isquémico, hemorragia asociada a angiopatía amiloide cerebral, hemorragia subdural crónica) están asociadas con un mayor riesgo de recurrencia. La toma de decisiones clínicas sobre la conveniencia de reanudar la anticoagulación en estos pacientes se basa en gran medida en cálculos individuales del

riesgo-beneficio, dada la falta de datos aleatorizados que evalúen la seguridad y los resultados a largo plazo⁴. Para los pacientes con HIC considerados de alto riesgo de recurrencia, el cierre de la orejuela auricular izquierda puede ser una alternativa viable a la anticoagulación, aunque faltan datos sobre su eficacia y seguridad en la población con HIC. En los pacientes con fibrilación auricular y condiciones asociadas con un alto riesgo de tromboembolia (p. ej., válvula mecánica o válvula reumática) que presentan hemorragia intracerebral no traumática, la anticoagulación a menudo se reanuda poco después de la HIC, independientemente del mecanismo⁵. La decisión clínica en el paciente con alto riesgo tromboembólico debe ser individualizada tomando en

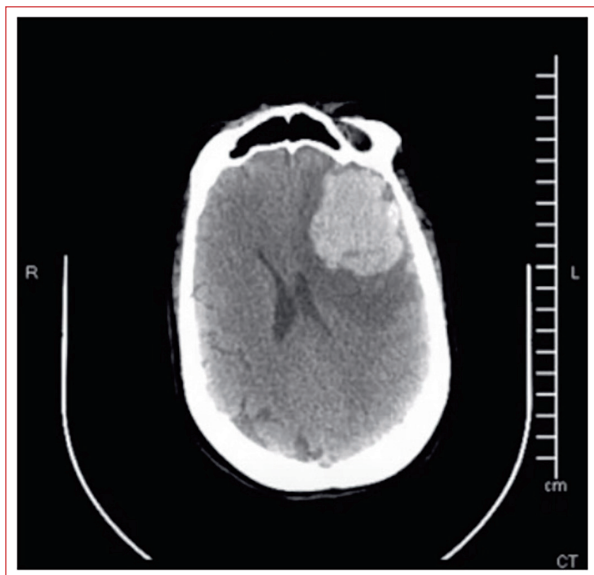


Figura 2. Tomografía computarizada simple cerebral que muestra un hematoma intraparenquimatoso agudo frontal izquierdo con un volumen aproximado de 51 ml, que condiciona desviación de la línea media por 10 mm hacia la derecha.

cuenta el riesgo y el beneficio. En este contexto, la evidencia es limitada, pero los estudios demuestran que reiniciar la anticoagulación en las primeras 2 semanas se asocia con un incremento en el riesgo de recurrencia de HIC, por lo que se considera óptimo reiniciarla 2 semanas después del evento agudo⁶. Sin embargo, los hallazgos del estudio de Barra et al.⁷ indican que no existe una diferencia significativa en los riesgos trombóticos y hemorrágicos cerebrales a los 30 días cuando la anticoagulación se reanuda dentro de los primeros 7 días comparado con hacerlo entre 7 y 30 días tras la HIC. Además, el estudio sugiere que los pacientes que no reanudaron la anticoagulación dentro de los 30 días presentaron una mayor gravedad en la HIC inicial, una mayor mortalidad hospitalaria y un riesgo elevado de accidente vascular cerebral isquémico agudo. Este estudio enfatiza la necesidad de una evaluación individualizada y sugiere que los pacientes con HIC pueden beneficiarse de una reanudación temprana de la anticoagulación para reducir el riesgo de eventos trombóticos⁷.

El manejo de la anticoagulación en los pacientes con HIC aguda y válvulas cardíacas mecánicas es complejo y debe ser cuidadosamente individualizado. En el caso presentado, una mujer de 53 años, con antecedentes de fiebre reumática y prótesis valvulares,

desarrolló HIC mientras estaba en tratamiento con acenocumarol. La rápida suspensión de la anticoagulación y la normalización del INR a 1.1 permitieron la estabilización del hematoma y la mejoría neurológica. La reanudación gradual de la anticoagulación después de 2 semanas, manteniendo un INR terapéutico, no resultó en complicaciones tromboembólicas, lo cual subraya la importancia de un enfoque personalizado basado en la evaluación de los riesgos y los beneficios individuales.

Este caso ilustra la necesidad de una gestión prudente y escalonada de la anticoagulación en pacientes con alto riesgo tromboembólico y eventos hemorrágicos graves. La evidencia actual carece de directrices específicas sobre el momento exacto y las estrategias de seguridad. Este caso destaca la necesidad de individualizar la reanudación de la anticoagulación en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas, HIC y fibrilación auricular, subrayando la importancia de monitorizar cuidadosamente los parámetros de coagulación y el estado neurológico del paciente para prevenir complicaciones graves.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con 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 han obtenido el consentimiento informado de la paciente referida en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. Pennlert J, Overholser R, Asplund K, Carlberg B, Van Rompaye B, Wiklund PG, et al. Optimal timing of anticoagulant treatment after intracerebral hemorrhage in patients with atrial fibrillation. *Stroke*. 2017;48:314-20.
2. Joglar JA, Chung MK, Armbuster AL, Benjamin EJ, Chyou JY, Cronin EM, et al. 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the diagnosis and management of atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2024;149:e1-e156.
3. Kuramatsu JB, Sembill JA, Gerner ST, Sprügel MI, Hagen M, Roeder SS, et al. Management of therapeutic anticoagulation in patients with intracerebral haemorrhage and mechanical heart valves. *Eur Heart J*. 2018;39:1709-23.
4. Grzymala-Lubanski B, Labaf A, Englund E, Svensson PJ, Sjölander A. Mechanical heart valve prosthesis and warfarin — treatment quality and prognosis. *Thromb Res*. 2014;133:795-8.
5. Nielsen-Kudsk JE, Johnsen SP, Wester P, Damgaard D, Airaksinen J, Lund J, et al. Left atrial appendage occlusion versus standard medical care in patients with atrial fibrillation and intracerebral haemorrhage: a propensity score-matched follow-up study. *EuroIntervention*. 2017;13:371-8.
6. Altiok E, Marx N. Oral antikoagulation. *Dtsch Arztebl Int*. 2018;115:776-83.
7. Barra ME, Forman R, Long-Fazio B, Merkler AE, Gurol ME, Izzy S, et al. Optimal timing for resumption of anticoagulation after intracranial hemorrhage in patients with mechanical heart valves. *J Am Heart Assoc*. 2024;13:e032094.

Disparidades de género en la elaboración de guías cardiovasculares en Perú

Gender disparities in the development of cardiovascular guidelines in Peru

Leonardo J. Uribe-Cavero¹, Patricia J. Vera-Maccha¹, Alexander M. Parra-Huaroto¹,
Sandra S. Chavez-Malpartida^{2,3} y Fabian A. Chavez-Ecos^{1,2*}

¹Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional San Luis Gonzaga, Ica; ²Red de Eficacia Clínica y Sanitaria, REDECS, Lima; ³Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima. Perú

Las enfermedades cardiovasculares se caracterizan por ser la causa principal de muerte en todo el mundo y generar un impacto económico significativo en los sistemas de salud¹. Las tasas de prevalencia, mortalidad y discapacidad asociadas a este grupo de patologías se encuentran en constante crecimiento². En el caso del Perú, se registró un incremento del 77,8% en la tasa de mortalidad estandarizada por la edad en el periodo 2017-2019³.

Este escenario requiere la integración de un equipo multidisciplinario calificado y el uso de la mejor evidencia disponible para la toma de decisiones, guiada por directrices como las guías de práctica clínica (GPC). Las GPC, fundamentadas en una metodología sistematizada, están diseñadas para generar recomendaciones y optimizar la atención de los pacientes⁴, y son desarrolladas por un grupo elaborador que incluye especialistas clínicos y metodólogos⁵.

Un aspecto importante a considerar son las potenciales disparidades de género presentes en estos procesos. En el ámbito de las carreras profesionales de STEM (*Science, Technology, Engineering, and Math*) se describen barreras que limitan la participación de las mujeres, como prejuicios contra sus contribuciones, falta de apoyo para que desarrollen una carrera en la ciencia, discriminación abierta y acoso sexual⁶.

Con el objetivo de evaluar las diferencias de género en la elaboración de las GPC sobre las enfermedades cardiovasculares en nuestro país, se realizó una revisión exhaustiva de las elaboradas en Perú. Las GPC incluidas fueron aquellas que declararon en su metodología una estrategia de búsqueda sistemática o una evaluación de la evidencia según el sistema GRADE (*Grade of Recommendation, Assessment, Development and Evaluation*), y aquellas con versión completa disponible. Se realizó una búsqueda en las principales bases de datos de los organismos elaboradores de GPC en el país, las cuales incluyeron el Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI; <https://ietsi.essalud.gob.pe/gpc-guias-de-practica-clinica/>), el Instituto Nacional de Salud (INS; (<https://www.gob.pe/institucion/ins/informes-publicaciones/tipos/217-guias-de-practica-clinica>)) y la Clínica AUNA-Oncosalud (<https://www.oncosalud.pe/direccion-cientifica-academica/guias-de-practica-clinica-auna>). Sin embargo, solo el IETSI y la Clínica AUNA-Oncosalud reportaron GPC en el ámbito de las enfermedades cardiovasculares que cumplieron con los criterios descritos. Se encontraron en total 14 GPC (8 en el IETSI y 6 en la Clínica AUNA-Oncosalud) (Tabla 1).

Luego de la revisión a texto completo, se identificaron los participantes en los grupos elaboradores de las

*Correspondencia:

Fabian A. Chavez-Ecos
E-mail: fabianchavezecos@gmail.com

Fecha de recepción: 15-05-2024

Fecha de aceptación: 10-06-2024

DOI: 10.24875/RPERC.24000007

Disponible en internet: 04-07-2024

Rev Peruana Card. 2023;48(1):36-37

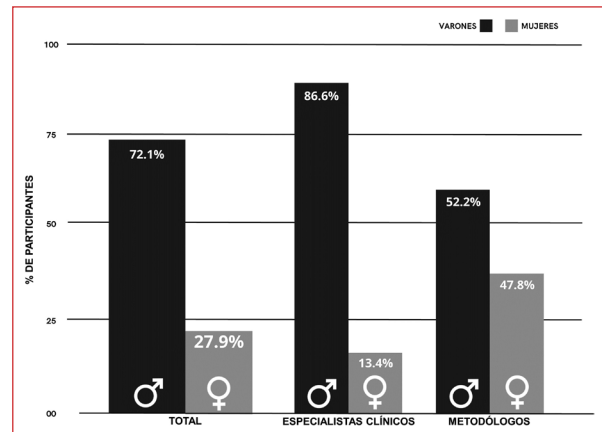
www.revistaperuanadecardiologia.com

1609-7335 / © 2024 Sociedad Peruana de Cardiología (SOPECARD). 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/>).

Tabla 1. Guías de práctica clínica sobre enfermedades cardiovasculares incluidas

Título	Año de publicación
IETSI	
Guía de práctica clínica para el manejo del paciente con angina estable	2018-2023
Guía de práctica clínica para el manejo de pacientes con fibrilación auricular	2018-2023
Guía de práctica clínica para el manejo de la hipertensión arterial esencial	2022
Guía de práctica clínica para el manejo inicial del infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento ST	2022
Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca crónica	2019
Guía de práctica clínica de rehabilitación cardíaca	2018
Guía de práctica clínica para la evaluación y el manejo de pacientes con estenosis aórtica grave	2018
Guía de práctica clínica de síndrome coronario agudo	2017
Guía de práctica clínica para el manejo del paciente con angina estable	2018-2023
Clínica AUNA-Oncosalud	
Guía de práctica clínica - Manejo inicial del síndrome coronario agudo	2019
Guía de práctica clínica - Hipertensión arterial primaria (diagnóstico)	2019
Guía de práctica clínica - Hipertensión arterial primaria (prevención)	2019
Guía de práctica clínica - Hipertensión arterial primaria (tratamiento farmacológico en grupos de pacientes y circunstancias especiales)	2019
Guía de práctica clínica - Hipertensión arterial primaria (tratamiento farmacológico en pacientes con comorbilidad)	2019
Guía de práctica clínica - Hipertensión arterial primaria (tratamiento no farmacológico y farmacológico en pacientes sin comorbilidad)	2019

GPC y se clasificaron según sexo (masculino/femenino) y rol desempeñado, ya fuera como metodólogos (incluyendo revisor metodológico) o como especialistas clínicos (incluyendo a revisores clínicos). Los hallazgos mostraron un total de 219 participantes (127 especialistas y 92 metodólogos). De ellos, solo 61 (27.9%) eran

**Figura 1.** Participantes en la elaboración de guías de práctica clínica sobre enfermedades cardiovasculares en el Perú, según sexo y rol.

mujeres. Respecto al rol que desempeñaron, las mujeres constituyeron únicamente el 13,4% (n = 17) de los especialistas clínicos y el 47,8% (n = 44) de los metodólogos (Fig. 1).

De acuerdo con estos hallazgos, se podría concluir que existe una notable disparidad de género en los grupos elaboradores de GPC. Por ende, existe una necesidad de garantizar una representación equitativa de género y aplicar un enfoque holístico que requiera: 1) analizar la situación o problema existente (mediante una pregunta «estratégica» que involucre a diferentes géneros); 2) priorizar temas de investigación; 3) diseñar y probar intervenciones (estrategias que involucren la participación de diferentes géneros por igual, o hasta un cambio de roles en los temas priorizados); y 4) implementar recomendaciones⁷.

Bibliografía

- Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990–2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76:2982-3021.
- Gheorghe A, Griffiths U, Murphy A, Legido-Quigley H, Lamptey P, Perel P. The economic burden of cardiovascular disease and hypertension in low- and middle-income countries: a systematic review. *BMC Public Health.* 2018;18:975.
- Quezada-Pinedo HG, Ahanchi NS, Cajachagua-Torres KN, Obeso-Manrique JA, Huicho L, Gräni C, et al. A comprehensive analysis of cardiovascular mortality trends in Peru from 2017 to 2022: insights from 183,386 deaths of the national death registry. *Am Heart J Plus.* 2023;35:100335.
- Institute of Medicine (US) Committee on Standards for Developing Trustworthy Clinical Practice Guidelines; Graham R, Mancher M, Miller Wolman D, Greenfield S, Steinberg E, editores. *Clinical practice guidelines we can trust.* Washington (DC): National Academies Press; 2011.
- Alva Díaz C, García-Mostajo JA, Gil-Olivares F, Timana R, Pimentel P, Canelo-Aybar C. Guías de práctica clínica: evolución, metodología de elaboración y definiciones actuales. *Acta Med Peru.* 2017;34:317-22.
- Zhang J, Torchet R, Julienne H. Gender-based disparities and biases in science: an observational study of a virtual conference. *PLoS One.* 2023;18:e0286811.
- Galiè A, McLeod A, Campbell ZA, Ngwili N, Terfa ZG, Thomas LF. Gender considerations in One Health: a framework for researchers. *Front Public Health.* 2024;12:1345273.