

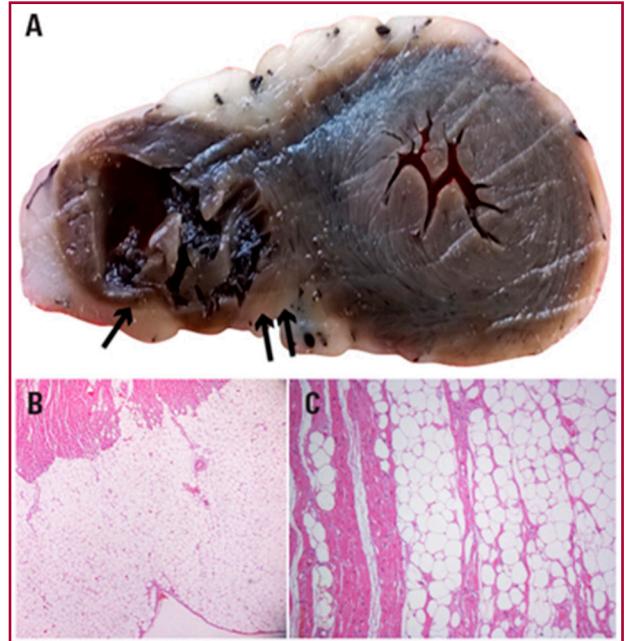
**Dos casos de muerte súbita. Primera manifestación por miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, tabique interventricular y ventrículo izquierdo**

Se considera muerte súbita a la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o la que se produce en ausencia de testigos cuando el paciente fue visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes. Algunos pacientes fallecen instantáneamente, pero la mayoría tiene algunos pró-dromos. (1) Este límite arbitrario trata de diferenciar la muerte resultado de la progresión de una enfermedad de base de la muerte verdaderamente inesperada. (1)

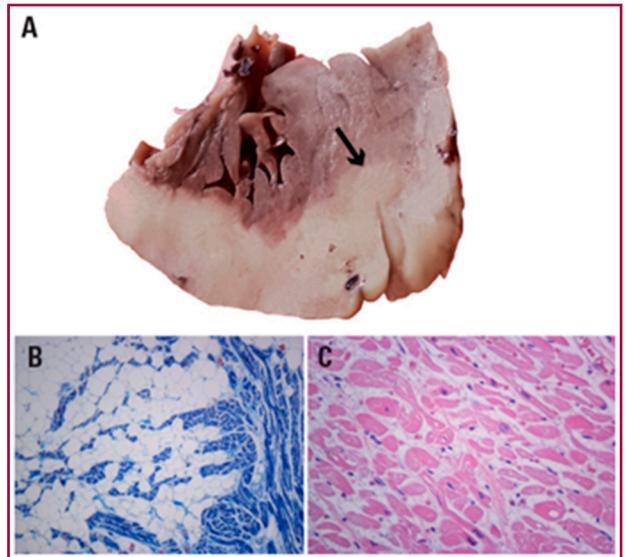
Se presentan dos casos clínicos de pacientes jóvenes aparentemente sanos, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular ni controles médicos previos, totalmente asintomáticos, que fallecieron súbitamente.

**Caso 1.** Paciente mujer de 32 años de edad, ama de casa y madre de 3 niños, quien, en aparente estado de salud, fue hallada muerta por su esposo en horas del mediodía en su lecho, tras el reposo nocturno. La familia niega antecedentes cardiológicos de la paciente y familiares directos, así como de muerte súbita. En la necropsia, los cortes transversales seriados, mostraron ventrículo derecho con reemplazo adiposo en más del 50-80% del espesor mural. Ambas cavidades ventriculares eran de tamaño normal, con reemplazo de la pared libre del ventrículo derecho por tejido graso con apariencia lardácea, que en zonas respetaba solo algunos milímetros de miocardio normal. (Figura 1 A). La lesión se extendía al tabique interventricular y la pared del ventrículo izquierdo. Histológicamente se observó reemplazo extenso del miocardio de la pared libre por tejido adiposo, señalando el “fenómeno de frente de onda” del reemplazo por adipocitos. (Figura 1 B y C). Los familiares directos, padres, 2 hermanos y sus 2 hijos realizaron eco Doppler cardíaco normal en todos los casos. El estudio genético fue positivo para la mutación KCNH2.

**Caso 2.** Paciente varón de 27 años, encontrado muerto por compañeros en el piso del vestuario de su lugar de trabajo. La familia niega antecedentes cardiológicos del paciente y familiares directos, así como de muerte súbita. Macroscópicamente se observó trombo intracavitario en el ventrículo derecho, cuya pared libre medía escasos milímetros en algunas áreas muy adelgazadas, con reemplazo por tejido lardáceo (Figura 2 A). La lesión se extendía al tabique interventricular y a la pared del ventrículo izquierdo. A diferentes aumentos se observó reemplazo muy extenso de las fibras miocárdicas por tejido adiposo, escasos haces atróficos y separación en pequeños fascículos de las fibras miocárdicas residuales. Asimismo, diferentes grados de necrosis, miocitólisis y atrofia de miocitos con alteraciones nucleares y citoplasmáticas (Figura 2 B y C). Los familiares directos realizaron eco Doppler, normal en todos ellos, pero se negaron a realizar estudios genéticos.



**Fig. 1A.** Corte transversal que muestra a la izquierda, ventrículo derecho. La pared libre muy adelgazada, que mide 2 a 3 mm de espesor (flecha única). Por debajo abundante tejido graso subepicárdico. En el tabique interventricular y el ventrículo izquierdo las flechas señalan la infiltración grasa a ese nivel. **B.** Extensa presencia grasa subepicárdica con infiltración del miocardio subyacente. **C.** La infiltración grasa "diseca" haces miocárdicos atróficos. **B y C** Tinción con H-E. 100 y 200 X.



**Fig. 2A.** Corte transversal que muestra a la izquierda ventrículo derecho. Extensa presencia de grasa subepicárdica con infiltración del miocardio subyacente de ambos ventrículos y del tabique interventricular (flecha). **B.** Extensa presencia de grasa subepicárdica con infiltración del miocardio subyacente. Tricrómico de Masson 100 X. **C.** Sección de pared libre lejana a la infiltración grasa que se describe en B. Se observan edema intersticial, haces miocárdicos atróficos, con miocitos con discreta infiltración grasa y alteraciones nucleares. Tinción con H-E 200 X.

El diagnóstico final de ambas autopsias fue Miocardiopatía arritmogénica (Displasia arritmogénica del ventrículo derecho **con compromiso parcial del tabique interventricular y ventrículo izquierdo**, (forma segmentaria biventricular).

Los haces de miocardio residuales descritos en ambos casos son origen de arritmias malignas. El reemplazo fibrolipídico dificulta y retrasa la transmisión del impulso eléctrico interventricular, facilitando así los fenómenos de reentrada. (1)

Esta patología, conocida como miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho (ACM) o más recientemente como "miocardiopatía arritmogénica", se caracteriza por una disociación del miocardio por tejido adiposo y fibroso que involucra de manera predominante al ventrículo derecho, y finalmente adelgazamiento de la pared ventricular derecha con dilatación de las cámaras cardíacas. Las fibras miocárdicas residuales están embebidas en tejido fibroso, y este sustrato es propicio para arritmias por reentrada. Es la causa más frecuente de muerte súbita en pacientes jóvenes en Italia y la causante del 17% de los casos de muerte súbita en jóvenes de los Estados Unidos. (2)

Para el diagnóstico se deben considerar causas genéticas y no genéticas. El tejido miocárdico es un sistema complejo en el que concurren factores estructurales y funcionales; la identificación de las alteraciones significativas de estos factores permite definir el diagnóstico de ACM, mediante un análisis electrofisiológico y morfológico adecuado. Asimismo se debe recurrir a la evaluación genética mediante la pesquisa familiar de casos de eventos cardíacos prematuros (muerte súbita, insuficiencia cardíaca) con afecciones asociadas cardíacas (arritmias, anomalías del sistema de conducción) y no cardíacas (anomalías musculoesqueléticas, insuficiencia renal, anomalías visuales y auditivas). (2) Las anomalías en esta vía final común pueden determinar el desarrollo de un fenotipo complejo, como puede ser el de miocardiopatía dilatada con potencial arrítmico significativo. (2)

En el caso de la ACM existen alteraciones ultraestructurales a nivel del disco intercalar, que combinan anomalías en el acoplamiento mecánico que estaría determinado por proteínas desmosómicas mutadas, como así también en las conductancias iónicas. Estas últimas se verían afectadas no solamente por alteraciones en la estructura intrínseca del canal iónico, sino también por las anomalías presentes en la estructura de acoplamiento intercelular. Si bien la patogenia de la ACM no es bien conocida, se barajan distintas teorías(2). En la teoría inflamatoria, el daño miocárdico es explicado por un proceso continuado de daño y reparación que simula una miocarditis crónica. En la teoría genética, mutaciones en genes que codifican proteínas específicas darían lugar a la "distrofia" miocárdica. La sustitución progresiva del miocardio por células de tejido adiposo y fibroso sucede tras un exagerado e inadecuado proceso de apoptosis. Los modelos animales apoyan el desequilibrio provocado por el estrés mecánico intercelular como un desencadenante de la apoptosis. (3)

Las uniones intercelulares están constituidas por proteínas, entre ellas la placoglobina (*jup*) y la desmoplaquina (*dsp*) que desempeñan un papel clave en la transducción del estrés mecánico y la comunicación intercelular. La *jup* es una proteína citoplasmática que forma parte tanto de los desmosomas (3-5) como de las uniones adherentes. Participa en la unión de los filamentos intermedios y el citoesqueleto de la actina con los complejos transmembrana que conectan las células adyacentes. La forma mutada de *jup* favorece un sustrato intercelular inestable (3,5). La *jup* además regula la expresión de la proteína anti-apoptótica bcl-2. (4,5)

La *dsp* es un componente de la placa desmosómica que ancla los filamentos intermedios a la membrana plasmática y constituye una plataforma esencial para el mantenimiento de la integridad celular.

En cuanto al Caso 1, se sabe que las mutaciones en KCNH2 (que codifica el miembro 2 de la subfamilia H del canal dependiente de voltaje de potasio) son responsables del síndrome del QT largo en muchos pacientes y que las mutaciones en *jup* se asociaron con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho. (5)

La presentación clínica es muy variable e incluye palpitaciones, síncope, insuficiencia cardíaca derecha (o biventricular) o muerte súbita. Se manifiesta raramente antes de la pubertad; la edad de aparición más frecuente es entre los 12 y los 45 años, y la muerte súbita es con frecuencia el primer síntoma. Una característica distintiva es su presentación con arritmia sintomática y/o documentada. Las arritmias aparecen con mayor frecuencia durante el ejercicio, del 3% al 4% de las muertes súbitas en el deporte se deben a esta alteración. La ACM es muy difícil de diagnosticar; no hay signos patognomónicos y se han desarrollado criterios de consenso según sus manifestaciones estructurales y funcionales.

Recientemente, Cadrin-Tourigny y cols (6), propusieron predecir específicamente las arritmias ventriculares potencialmente mortales como un sustituto más cercano de la muerte súbita en una cohorte retrospectiva de 864 casos definitivos de ACM durante 5,75 años de seguimiento. Las variables consideradas incluyeron edad, sexo, arritmia ventricular sostenida previa ( $\geq 30$  s, taquicardia ventricular hemodinámicamente inestable o tratada con desfibrilador implantable; o muerte súbita abortada), síncope, recuento de extrasístoles ventriculares de 24 horas, número de derivaciones con inversión de la onda T y fracción de eyección de ambos ventrículos. Noventa y tres (10,8%) pacientes experimentaron arritmias ventriculares potencialmente mortales, incluidos 15 con muerte súbita / muerte súbita abortada (1,7%). De los predictores clínicos preespecificados, solo 4 (edad más joven, sexo masculino, número de extrasístoles ventriculares y número de derivaciones con inversión de onda T) se asociaron con arritmias ventriculares potencialmente mortales posteriores, no así la arritmia ventricular sostenida previa y la extensión de la cardiopatía funcional. (6)

Desafortunadamente, en los dos casos presentados, la ausencia de exámenes clínico-cardiológicos previos

impidió la correcta caracterización de la potencialidad letal de la miocardiopatía arritmogénica.

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican

**Fuente de Apoyo:** Subsidios y Apoyo parcial por UBACYT 20020150100027BA de la Universidad de Buenos Aires

**Hernán Pantere<sup>1</sup>, Francisco Azzato<sup>2,✉</sup>,  
José Milei<sup>1,2,✉</sup>**

<sup>1</sup>Universidad de Buenos Aires, CONICET, “Instituto Alberto C. Taquini de Investigaciones en Medicina Traslacional (IATIMET)”, Facultad de Medicina, Buenos Aires, Argentina.

<sup>2</sup>Sexta Cátedra de Medicina. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina, Buenos Aires  
Dr. José Milei - M.T. de Alvear 2270 CABA

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol* 2012;65:1039-52. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.03.032>
2. Towbin J, Mckenna W, Abrams D, Ackerman M, Calkins H, Darrieux F, et al. 2019 HRS. *Heart Rhythm* 2019;16:304-10. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2019.09.019>
3. Nagata M, Hiroe M, Ishiyama S, Nishikawa T, Sakomura Y, Kasamuki H, et al. Apoptotic cell death in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: a comparative study with idiopathic sustained ventricular tachycardia. *Jpn Heart J* 2000;41:733-41. <https://doi.org/10.1536/jhj.41.733>
4. Dominguez J, De Castro MD, Franco D, Aránega A. Regulación de la expresión génica en el miocardio durante el desarrollo cardíaco. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:167-84. [https://doi.org/10.1016/S0300-8932\(02\)76576-7](https://doi.org/10.1016/S0300-8932(02)76576-7)
5. Yafe Z, Jinxin M, Ying P, Guangming F, Chuchu W, Dong Z, Jianzeng D. Discovery of Digenic Mutation, KCNH2 c.1898A >C and JUP c.916dupA, in a Chinese Family with Long QT Syndrome via Whole-Exome Sequencing. *Cardiovascular Innovations and Applications*. 2020;4:257-67. <https://doi.org/10.15212/CVIA.2019.0578>
6. Cadrin-Tourigny J, Bosman LP, Wang W, Tadros R, Bhonsale A, Bourfiss M, et al. Sudden Cardiac Death Prediction in Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy (ARVC): A Multinational Collaboration Sudden death prediction in ARVC. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2021;14:e008509. <https://doi.org/10.1161/CIRCEP.120.008509>

*Rev Argent Cardiol* 2021;89:363-365.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.20422>

#### Tratamiento híbrido de 2 aneurismas en la arteria descendente anterior

El aneurisma coronario es una entidad poco frecuente, con una incidencia de 0,2% al 10% de acuerdo con diferentes publicaciones. Se define su presencia cuando existe una dilatación del vaso coronario por mayor de 1,5 veces con respecto al resto de la anatomía.

Esta patología fue descrita por Morgagni en 1761 en estudios anatomopatológicos y por Munker en 1958 mediante la angiografía coronaria en un paciente vivo.

En los estudios histopatológicos se evidencia hialinización y depósitos lipídicos que alteran la capa íntima y media, así como así también el compromiso de las fibras musculares elásticas, que provoca la dilatación del vaso.

Las etiologías son múltiples: anomalías congénitas, vasculitis, enfermedades del colágeno, drogas, traumas, pero la más frecuente es la aterosclerótica, responsable de más del 50% de los casos.

Se los puede clasificar según su forma en saculares o fusiformes; y por su tamaño, de acuerdo con el diámetro, en pequeños (menos de 5 mm), medianos (5 a 8 mm) y grandes (mayores a 8 mm).

Su localización más frecuente es en la arteria coronaria derecha, seguida por la circunfleja y por último la descendente anterior. Su presentación clínica es muy variada, desde pacientes asintomáticos hasta angina de pecho y muerte súbita por ruptura del aneurisma, taponamiento cardíaco, embolización distal o infarto de miocardio.

Su diagnóstico en la mayoría de los casos es incidental, en el contexto de la realización de una arteriografía coronaria, una angiotomografía o una resonancia cardíaca.

El tratamiento puede ser quirúrgico, endovascular o médico. (1-3) Ya que su principal causa es la aterosclerótica, el tratamiento médico consiste en antiagregación plaquetaria, anticoagulantes, estatinas y vasodilatadores. Con respecto al tratamiento percutáneo, se puede realizar la exclusión mediante el uso de *stents* forrados, y se reserva el tratamiento quirúrgico para aquellos casos en los cuales el diámetro es mayor de 10 mm.

No existe un consenso sobre el manejo de esta patología, por lo cual cada el tratamiento se debe adaptar a cada paciente, tras la evaluación de los riesgos y beneficios de cada conducta. (4)

En el caso que comentaremos a continuación, se decidió realizar un tratamiento híbrido debido a la presencia de 2 aneurismas de gran tamaño, el proximal en íntima relación con la arteria pulmonar y el tronco de coronaria izquierda, lo cual hace muy difícil el abordaje solo quirúrgico.

Se trata de un paciente de 59 años que se presenta a una visita de control. Refiere historia de diabetes no insulino requirente; es ex tabaquista, obeso, dislipidémico e hipertenso, en tratamiento con enalapril 10 mg cada 12 horas. Presenta síndrome de apnea-hipopnea del sueño en tratamiento con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), y el antecedente de la colocación de una endoprótesis por aneurisma iliaco derecho, complicada con pseudoaneurisma y tromboembolismo de pulmón post operatorio de riesgo intermedio (PESI Score 88), sin compromiso del ventrículo derecho. Se encuentra en tratamiento con rivaroxabán 20 mg diarios.

Si bien en el interrogatorio niega síntomas de origen cardiovascular, por sus antecedentes se solici-

tan estudios de control. El centellograma pulmonar informa en el pulmón derecho un defecto segmentario posterior y anterior del lóbulo superior y antero basal del lóbulo inferior, y en el pulmón izquierdo un defecto segmentario anterior del lóbulo superior y superior de la llingua. Diagnostico final: tromboembolismo de pulmón crónico.

Se solicita una resonancia magnética cardíaca (se elige este método para evaluar compromiso pulmonar y pleural, ya que se había realizado tomografía y se busca disminuir la exposición a los rayos X). (5) El estudio informa una imagen en el surco interventricular, que en el tiempo arterial de la angiografía recibe contraste, e impresiona estar en relación con la arteria descendente anterior. Por ese motivo se decide realizar una angiotomografía de alta resolución para evaluar la existencia de un probable aneurisma de la arteria Descendente Anterior. (Figura 1) El estudio informa dos aneurismas en tándem a nivel de dicha arteria, el primero esférico de 27 mm de diámetro, y el segundo de 12 mm. Proximal al aneurisma la arteria se encuentra gravemente calcificada y el lecho distal no presenta lesiones. La arteria Circunfleja da origen a la arteria Obtusa Marginal de gran desarrollo, con múltiples calcificaciones, pero sin estenosis significativas. La arteria Coronaria Derecha está ocluida a nivel del tercio proximal y su lecho distal se visualiza a través de colaterales; el trayecto ocluido es de 28 mm. En un nuevo interrogatorio el paciente refiere ángor habitual en clase funcional II de 1 año de evolución, que en los últimos meses ha progresado a clase funcional III.

Debido a la presencia de aneurismas de gran tamaño y para confirmar la sospecha diagnostica, se realiza una arteriografía coronaria, que informa Tronco de Coronaria Izquierda sin lesiones significativas, Descendente Anterior con aneurismas de gran tamaño en tercio proximal y medio que provocan robo coronario, lesión significativa de Ramus Intermedio, y circulación colateral desde la Descendente Anterior a la Coronaria Derecha y Circunfleja. La arteria Circunfleja presenta oclusión crónica en tercio medio, la Coronaria Derecha está ocluida crónicamente.



**Fig. 1.** Angiotomografía que muestra dos aneurismas coronarios en la arteria Descendente Anterior

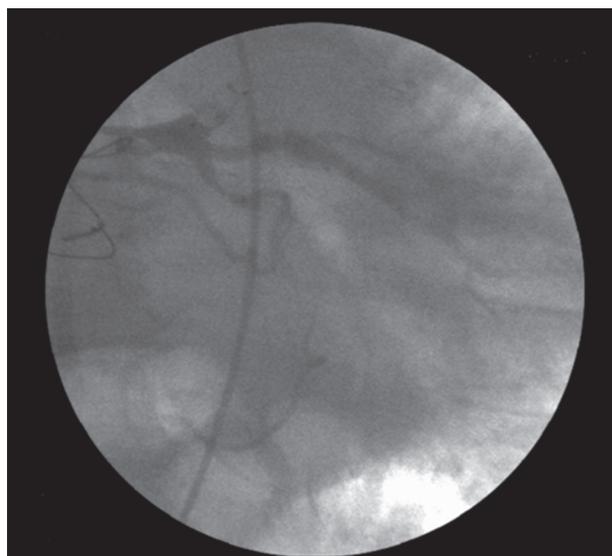
Como estudio prequirúrgico se realiza arteriografía de vasos del cuello, sin evidencia de lesiones ni imágenes aneurismáticas.

Se presenta en ateneo clínico quirúrgico y se decide tratamiento híbrido de la patología, debido a que el primer aneurisma se encuentra muy próximo a la arteria pulmonar, por lo cual es muy difícil su exclusión en forma quirúrgica. (6)

Se realiza puente mamario izquierdo a la arteria Descendente Anterior, con tiempos de bomba y clampeo de 70 y 37 minutos respectivamente. Una vez finalizado el procedimiento y aún en quirófano, se realiza punción femoral derecha por técnica de Seldinger, se avanza una cuerda 0,035" se retira aguja y se coloca introductor 6 Fr en la arteria femoral derecha. Se lava con solución heparinizada, se avanza un catéter guía JL 4 y se cateteriza selectivamente la arteria Coronaria Izquierda; se realiza arteriografía de control, que evidencia los dos aneurismas descriptos previamente. Se realiza embolización con Amplatzer Vascular Plug 4 de 7 x 12,5 mm, que queda fijo y estable dentro de la arteria Descendente Anterior. El control final muestra disminución ostensible del flujo intraaneurismático. (Figura 2)

Presenta como complicaciones un infarto tipo V subendocárdico lateral (CPK 2076 UI/L y troponina ultrasensible mayor a 40 000 ng/L) e insuficiencia renal en el post operatorio inmediato, que mejora con hidratación y diuréticos endovenosos.

Los aneurismas coronarios son entidades poco frecuentes, que deben ser tratados en forma individual. Hoy contamos con estudios de imágenes no invasivos que aportan mucha información sobre su tamaño y ubicación, y permiten evaluar la mejor estrategia terapéutica. En nuestro caso, debido a su ubicación y por ser dos, debimos combinar el tratamiento quirúrgico y el endovascular para lograr el resultado deseado.



**Fig. 2.** Control angiográfico donde se muestra la exclusión de ambos aneurismas en el territorio de la arteria Descendente Anterior.

**Declaración de conflicto de intereses**

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

**Consideraciones éticas**

No aplican.

**Sergio Zolorsa<sup>1</sup>, Sebastián Rizzone<sup>1, 2</sup>,  
Juan Manuel Ponce<sup>1</sup>, Stella Pereiro<sup>2, 3</sup>,  
Marcelo Nahim<sup>3</sup>.**

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología Intervencionista y Hemodinamia del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca.

<sup>2</sup>Servicio de Insuficiencia Cardíaca e Hipertensión Pulmonar del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca.

<sup>3</sup>Servicio de Cirugía Cardíaca del Complejo Médico de la Policía Federal Argentina Churruca-Visca.

Dr. Sebastian Rizzone -  
E- mail: sebastianrizzone@yahoo.com.ar

**BIBLIOGRAFÍA**

- Bal ET, Thijs Plokker HW, van den Berg EM, Ernst SM, Gijb Mast E, Gin RM, et al. Predictability and prognosis of PTCA induced coronary artery aneurysms. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;22:85-8.
- Davies J, Bashi V, Guhathakurtha S. Tratamiento de una lesión coronaria con trombosis mediante stents cubiertos con vena safena. *Rev Soc Latinoam Cardiol Interv* 1997;4:25-7.
- Kondo C, Nakanishi T, Sonobe T, Tatara K, Momma K, Kusakabe K. Scintigraphic monitoring of coronary artery occlusion due to Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1993;71:681-5. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(93\)91010-f](https://doi.org/10.1016/0002-9149(93)91010-f)
- Boyer N, Gupta R, Schevchuck A, Hindnavis V, Maliske S, Sheldon M, et al. Coronary artery aneurysms in acute coronary syndrome: case series, review, and proposed management strategy. *J Invasive Cardiol* 2014;26:283-90.
- Johnson PT, Fishman EK. CT angiography of coronary artery aneurysms: detection, definition, causes, and treatment. *Am J Roentgenol* 2010;195:928-34. <https://doi.org/10.2214/AJR.09.3517>.
- Inoue H, Ueno M, Yamamoto H, Matsumoto K, Tao K, Sakata R. Surgical treatment of coronary artery aneurysm with coronary artery fistula. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2009;15:198-202.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:305-367.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.20421>

### Una novedosa unidad de aislamiento y esterilización aérea continua para la realización de ecocardiogramas con ejercicio

A fines del año 2019 el mundo asistió a la emergencia de la Pandemia COVID-19 provocada por el coronavirus SARS-CoV-2 y con ello, a múltiples impactos sanitarios a nivel global.

Ante la intensa circulación viral en avance, la protección del personal de salud se constituyó en una prioridad entre las medidas tomadas a nivel del ámbito asistencial. La exposición a esta enfermedad representa un riesgo de morbimortalidad sin precedentes por lo que la implementación oportuna de medidas de protección a este grupo resultaba imperativa (1-3).

Al hablar y respirar, emitimos habitualmente desde nuestras vías respiratorias aerosoles de diferentes tamaños, que oscilan entre nanómetros y cientos de micras; las personas con infecciones de las vías respiratorias eliminan aerosoles denominados bioaerosoles, que contienen patógenos. Son partículas menores de 100 micras que pueden quedar suspendidas en el aire por un tiempo y ser inhaladas a una distancia mayor de 2 metros del emisor, o incluso en ausencia de un emisor. En la transmisión de COVID -19, los aerosoles constituyen la principal vía de contagio comunitario.

Debido a que la evaluación de muchas enfermedades cardiovasculares es a través de pruebas funcionales que se realizan con ejercicio, modalidad que genera un gran volumen de aerosoles, es que se deben tomar las máximas precauciones siguiendo las recomendaciones sanitarias, para no exponer al paciente ni al personal de salud. En un principio, se recomendaba limitar a lo estrictamente necesario las pruebas con ejercicio, o hacerlas con apremio farmacológico. Sin embargo, con el tiempo, y debido a la mayor sensibilidad de las pruebas con esfuerzo, estas no pudieron ser pospuestas indefinidamente, debido al riesgo de morbimortalidad cardiovascular del paciente no estudiado. (4)

Es así que se establecieron recomendaciones para su práctica segura: realizarlas en espacios bien ventilados, y en caso contrario disponer de sistemas de purificación con alto filtrado de partículas (filtros HEPA o carbono); espaciar los turnos lo máximo posible e interrogar al paciente sobre síntomas y contactos sospechosos. También, requerir la firma de un consentimiento informado adaptado a la situación y usar barbijos durante toda la prueba. En relación con el personal de salud, se recomendaba que permanecieran dentro de la habitación la menor cantidad posible de personas, así como el lavado de manos, mantener el distanciamiento de 2 metros la mayor cantidad de tiempo posible y usar los elementos de protección personal correspondientes al tipo de estudio: protector facial, máscara N95, guantes y camisolín descartable, y la limpieza de todos los accesorios y elementos de trabajo utilizados una vez terminado el estudio. (5,6)

Más allá de los estándares y recomendaciones aún vigentes, nos propusimos avanzar en un método más seguro tanto para el personal como para el paciente. A partir de un proyecto conjunto entre el equipo de médicos cardiólogos y técnicos en cardiología del servicio, con ingenieros de una empresa especializada en el desarrollo de equipamientos de aislamiento hospitalario (INGENIARG), se diseñó una unidad de aislamiento provisto de un sistema de extracción y esterilización continua del aire interior. Los objetivos fueron crear una estructura que permitiera dar seguridad al personal de salud interviniente en la práctica del estudio, para un correcto aislamiento, visualización del paciente, factibilidad de la realización del ecocardiograma y electrocardiograma, ubicación de la extracción del aire del interior, etc.

Lo interesante de este método implementado es que con un dispositivo (que consume tan solo 80 Watts, igual a una lámpara de luz), se logra una transferencia de aire en forma continua hacia el interior del cobertor donde se encuentra el paciente, generando además de una barrera física, una segunda barrera de contención dinámica.

Como se puede observar en la Figura 1, la estructura cuenta con una salida en su cara superior, a la altura de la vía aérea del paciente, desde donde el aire de la unidad se extrae continuamente mediante una manejadora de filtrado silenciosa, seguidamente es esterilizado mediante dos filtros, uno de ellos un filtro de aire de alta eficiencia (HEPA) de 99,99% de eficiencia, y finalmente es sometido a una emisión de radiación mediante lámpara germicida de rayos ultravioleta, para luego ser regresado en forma estéril al aire ambiente. La unidad de filtrado de aire posee certificado de filtro HEPA y es sometida regularmente a ensayos de integridad del filtro según Norma ISO 14644-3, por personal técnico calificado.

La unidad, basada en una estructura regulable y periscópica de aluminio anodizado, cubre todo el entorno de la camilla con la bicicleta fija, con un cobertor de policloruro de vinilo cristal de alta densidad, de color transparente, para permitir una normal visualización de la anatomía del paciente, la maniobrabilidad por parte del ecocardiografista para el uso habitual del transductor por la superficie lateral, y la operatividad del personal técnico, para la colocación y extracción de los electrodos del electrocardiograma desde el otro lateral y permitiendo la regulación de la resistencia del cicloergómetro desde su superficie anterior. Es importante remarcar que el sentido de circulación del aire con la unidad extractora en funcionamiento, es desde el exterior hacia el interior de la estructura y siempre de forma continua e interrumpida. (Figura 2) Al finalizar cada estudio se procede a limpiar su interior, sobre todo la cara interna de la cubierta, con alcohol. Los pacientes no reportaron ningún tipo de discomfort luego de los estudios. Por el contrario, se sintieron más seguros. Cabe aclarar que este tipo de unidad no tiene precedentes publicados hasta la fecha.



Fig. 1



Fig. 2

De este modo, el estudio se realiza aun por encima de los estándares y recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud, y provee tanto al personal de salud como al paciente de las máximas condiciones de seguridad en tiempos de circulación de enfermedades infectocontagiosas de transmisión aérea.

**Alejandra Morales Lezica, Ángel Castro, Felipe Dekétèle, Claudio Higa®**

Servicio de Cardiología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Alemán de Buenos Aires, Argentina - Av. Pueyrredón 1640. CABA, Argentina - C1118AAT - E-mail: amoraleslezica@hospitalaleman.com

#### Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses. (Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Ochoa SA, Franco OH, Rojas LZ, Raguindin PF, Roa-Díaz ZM, Wyssmann BM, et al. COVID-19 in Health-Care Workers: A

- Living Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence, Risk Factors, Clinical Characteristics, and Outcomes. *Am J Epidemiol* 2021;190:161-75. <https://doi.org/10.1093/aje/kwaa191>. Erratum in: *Am J Epidemiol* 2021;190:187.
2. Pruc M, Golik D, Szarpak L, Adam I, Smereka J. COVID-19 in healthcare workers. *Am J Emerg Med* 2021;39:236. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.05.017>
3. Bandyopadhyay S, Baticulon RE, Kadhum M, Alser M, Ojuka DK, Badereddin, et al. Infection and mortality of healthcare workers worldwide from COVID-19: a systematic review. *BMJ Glob Health* 2020;5:e003097. <https://doi.org/10.1136/bmjgh-2020-003097>.
4. Sociedad Argentina de Cardiología-Fundación Cardiológica Argentina. Documento de posición: Enfermedad Cardiovascular en tiempos de COVID-19. <https://www.sac.org.ar/institucional/documento-de-posicion-sac-fca-enfermedad-cardiovascular-en-tiempos-de-covid-19/>
5. Kirkpatrick JN, Mitchell C, Taub C, Kort S, Hung J, Swaminathan M. ASE Statement on Protection of Patients and Echocardiography Service Providers During the 2019 Novel Coronavirus Outbreak: Endorsed by the American College of Cardiology. *J Am Coll Cardiol* 2020;75:3078-84. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.002>.
6. Realización de Pruebas de Esfuerzo en Contexto de Pandemia por COVID-19 Actualización de Recomendaciones Expedidas por el Consejo de Cardiología del Ejercicio de la Sociedad Argentina de Cardiología. 14 de octubre del 2020. <https://www.sac.org.ar/consejos-cientificos/realizacion-de-pruebas-de-esfuerzo-en-contexto-de-pandemia-por-covid-19/>

---

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:367-369.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i4.20420>

---