

Signo del septo interventricular hiperdenso: radiomarcador para la identificación temprana de hipovolemia oculta

Hyperdense Interventricular Septum Sign: Radiomarker for Early Identification of Hidden Hypovolemia

José Cabrales Fuentes^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-9029-174X>

Yunior Comas Tamayo¹ <https://orcid.org/0009-0008-3295-6054>

Myrurgia Amieiro Paz¹ <https://orcid.org/0000-0002-8129-3743>

Vivian Ávila Silva² <https://orcid.org/0000-0001-8808-1551>

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Lucía Íñiguez Landín”. Holguín, Cuba.

²Hospital Militar “Fermín Valdés Domínguez”. Holguín, Cuba.

*Autor para la correspondencia: jcabrales698@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La hipovolemia es una condición clínica crítica, que requiere diagnóstico precoz para evitar complicaciones severas. El signo del septo interventricular hiperdenso en tomografía computarizada es un hallazgo radiológico emergente que podría servir como marcador precoz de hipovolemia no evidente.

Objetivo: Evaluar la utilidad diagnóstica del signo del septo interventricular hiperdenso en tomografía computarizada para la detección temprana de hipovolemia en pacientes críticos.

Métodos: Se realizó un estudio observacional prospectivo en el Hospital Regional de San Vicente, Cabo Verde, en 120 pacientes adultos con sospecha clínica de hipovolemia. Se evaluó la presencia del signo en tomografía computarizada y se correlacionó con parámetros clínicos, hemodinámicos y bioquímicos. Se calculó sensibilidad, especificidad, valores predictivos y concordancia interobservador.

Resultados: El signo se observó en el 38,3 % de los pacientes. Aquellos con el signo presentaron presión arterial media significativamente más baja, frecuencia cardíaca más alta, lactato sérico elevado, hemoconcentración y oliguria ($p < 0,001$). La sensibilidad y especificidad del signo fueron 78 % y 85 %, respectivamente, con un área bajo la curva ROC de 0,82. La concordancia interobservador fue excelente ($\kappa = 0,89$).

Conclusiones: El signo del septo interventricular hiperdenso en tomografía computarizada es un marcador radiológico fiable, reproducible y con buen rendimiento diagnóstico para la detección precoz de hipovolemia, que complementa la evaluación clínica en pacientes críticos.

Palabras clave: hipovolemia; septo interventricular hiperdenso; tomografía computarizada; diagnóstico precoz; biomarcador.

ABSTRACT

Introduction: Hypovolemia is a critical clinical condition that requires early diagnosis to avoid severe complications. The hyperdense interventricular septum sign on computed tomography is an emerging radiological finding that could serve as an early marker of non-obvious hypovolemia.

Objective: To evaluate the diagnostic utility of the hyperdense interventricular septum sign on computed tomography for the early detection of hypovolemia in critically ill patients.

Methods: A prospective observational study was conducted at the Regional Hospital of San Vicente, Cape Verde, with 120 adult patients with clinically suspected hypovolemia. The presence of the sign on computed tomography was assessed and correlated with clinical, hemodynamic, and biochemical parameters. Sensitivity, specificity, predictive values, and interobserver agreement were calculated.

Results: The sign was observed in 38.3% of patients. Patients with the sign had significantly lower mean arterial pressure, higher heart rate, elevated serum lactate, hemoconcentration, and oliguria ($p < 0.001$). The sensitivity and specificity of the sign were 78% and 85%, respectively, with an area under the ROC curve of 0.82. Interobserver agreement was excellent ($\kappa = 0.89$).

Conclusions: The hyperdense interventricular septum sign on computed tomography is a reliable, reproducible radiological marker with good diagnostic performance for the early detection of hypovolemia, complementing clinical evaluation in critically ill patients.

Keywords: hypovolemia; hyperdense interventricular septum; computed tomography; early diagnosis; biomarker.

Recibido: 17/07/2025

Aceptado: 09/09/2025

Introducción

La hipovolemia es una condición clínica caracterizada por la disminución del volumen intravascular efectivo, que puede resultar en un compromiso significativo de la perfusión tisular y, si no se trata oportunamente, conducir a insuficiencia orgánica múltiple y alto riesgo de mortalidad.⁽¹⁾ Se presenta comúnmente en contextos como trauma, hemorragias, deshidratación severa y estados críticos de choque, por lo que su diagnóstico temprano resulta esencial para iniciar tratamientos que permitan la restauración del volumen circulante y mejorar el pronóstico del paciente.⁽²⁾

Tradicionalmente, la evaluación clínica y los parámetros hemodinámicos, como la presión arterial, la frecuencia cardíaca y el gasto urinario, han sido los pilares para la identificación de hipovolemia. Sin embargo, estos signos pueden ser inespecíficos o tardíos en manifestarse, lo que dificulta la detección precoz, especialmente en fases subclínicas o cuando los pacientes están bajo soporte médico avanzado.⁽³⁾ En este sentido, la imagenología ha adquirido un rol creciente como herramienta complementaria para la evaluación objetiva y temprana del estado volumétrico del paciente.⁽⁴⁾

La tomografía computarizada (TC), por su alta resolución y capacidad para evaluar múltiples órganos y estructuras vasculares en un solo estudio, se ha convertido en un recurso fundamental en la valoración de pacientes críticos.⁽⁵⁾ Dentro de los hallazgos radiológicos asociados a hipovolemia, el signo del septo interventricular hiperdenso ha emergido como un marcador de especial interés. Este signo se caracteriza por un aumento relativo de la densidad del septo interventricular en comparación con el resto del miocardio, detectable en imágenes de TC sin contraste o con contraste en fases específicas.⁽⁶⁾

Fisiopatológicamente, el incremento de la densidad en el septo interventricular refleja alteraciones hemodinámicas y cambios en la composición sanguínea, derivados de la disminución del volumen circulante, como la concentración de hematíes y hemoglobina, debido a la hemoconcentración secundaria a la hipovolemia.⁽⁷⁾ Además, puede estar asociado a una redistribución del flujo sanguíneo, que afecta selectivamente ciertas áreas del corazón, por lo que se evidencia un aumento de atenuación en la región septal.⁽⁸⁾ Estos cambios son sutiles y pueden pasar desapercibidos si no se tiene en cuenta este signo específico, lo que limita su uso clínico, a menos que exista un conocimiento adecuado sobre su interpretación.⁽⁹⁾

La detección precoz del signo del septo interventricular hiperdenso puede tener implicaciones clínicas importantes, ya que permite identificar estados hipovolémicos subclínicos o no evidentes, mediante métodos convencionales, lo que facilita intervenciones tempranas y personalizadas que mejoren la evolución del paciente.⁽¹⁰⁾ La incorporación sistemática de la búsqueda de este signo en la evaluación tomográfica puede contribuir a una mayor sensibilidad diagnóstica, y complementar la información clínica y los parámetros hemodinámicos.⁽¹¹⁾

Pese a la relevancia potencial del signo, la literatura sobre su utilidad clínica y sus correlaciones fisiopatológicas aún es limitada y fragmentada, lo que motiva la necesidad de investigaciones que validen su aplicación y establezcan criterios claros para su identificación.⁽¹²⁾

Este artículo propone una revisión exhaustiva del signo del septo interventricular hiperdenso, al abordar sus bases fisiopatológicas, características imagenológicas y su valor como aproximación radiológica para la detección precoz de hipovolemia no evidente, con el objetivo de fomentar su reconocimiento y aplicación en la práctica clínica diaria.

Desde esta perspectiva se propuso como objetivo evaluar el valor diagnóstico y la utilidad clínica del signo del septo interventricular hiperdenso en tomografía computarizada como aproximación radiológica para la detección precoz de hipovolemia no evidente.

Métodos

Se realizó un estudio observacional, prospectivo y correlacional en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Regional, Isla de San Vicente, Cabo Verde, entre enero y diciembre de 2024. Se incluyeron 120 pacientes adultos (≥ 18 años) con

sospecha clínica de hipovolemia, definida por signos hemodinámicos (presión arterial media < 65 mmHg, taquicardia > 100 latidos por minuto, oliguria < 0,5 ml/kg/h) y antecedentes clínicos relevantes (trauma, hemorragia activa y deshidratación severa).

Se excluyeron pacientes con cardiopatías estructurales previas, insuficiencia cardíaca congestiva, miocardiopatías, arritmias severas o contraindicación para TC. Se obtuvo consentimiento informado de todos los participantes.

Cada paciente se sometió a tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen con protocolo estandarizado (cortes axiales de 1 mm, fase sin contraste o portal). Dos radiólogos expertos, independientes y ciegos a los datos clínicos, evaluaron la presencia del signo del septo interventricular hiperdenso, definido como banda lineal homogénea hiperdensa en el septo interventricular, con atenuación mayor que el miocardio circundante.

Se registraron variables clínicas y hemodinámicas (presión arterial media, frecuencia cardíaca, lactato sérico, hemoglobina, hematocrito y volumen urinario) al momento de la TC y durante las seis horas siguientes. Se evaluó la asociación entre la presencia del signo y dichos parámetros.

Para el análisis estadístico se emplearon pruebas chi-cuadrado para variables categóricas y pruebas t de Student o U de Mann-Whitney para variables continuas, según distribución. Se estableció un nivel de significancia $p < 0,05$. Se construyó curva ROC para evaluar el rendimiento diagnóstico del signo en la detección precoz de hipovolemia, y se calculó sensibilidad, especificidad, valores predictivos y área bajo la curva. La concordancia interobservador se midió con coeficiente kappa.

Resultados

De los 120 pacientes incluidos en el estudio, 46 (38,3 %) presentaron el signo del septo interventricular hiperdenso en tomografía computarizada (TC). La edad media fue $54,3 \pm 16,7$ años y el 60 % eran hombres. Las principales causas clínicas fueron trauma (45 %), hemorragia activa (30 %) y deshidratación severa (25 %) (tabla 1).

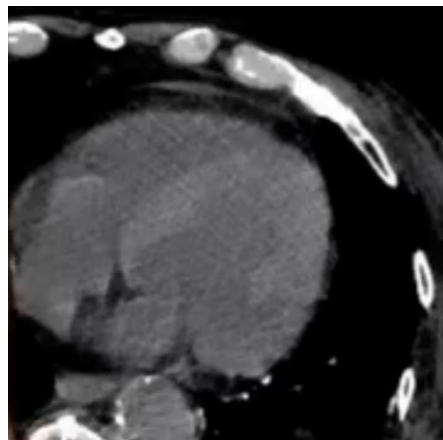
Tabla 1 - Variables clínicas y hemodinámicas según presencia del signo del septo interventricular hiperdenso

Variable	Signo presente (n = 46)	Signo ausente (n = 74)	p-valor
Edad (años)	55,1 ± 17,3	53,8 ± 16,3	0,65
Sexo masculino (%)	61 %	59 %	0,85
Presión arterial media (mmHg)	59,4 ± 5,8	72,1 ± 8,4	< 0,001
Frecuencia cardíaca (lpm)	108 ± 12	88 ± 14	< 0,001
Lactato sérico (mmol/l)	3,1 ± 0,8	1,5 ± 0,6	< 0,001
Hemoglobina (g/dl)	15,2 ± 1,8	13,1 ± 1,5	< 0,001
Hematocrito (%)	46,8 ± 5,2	40,3 ± 4,9	< 0,001
Volumen urinario (ml/kg/h)	0,4 ± 0,1	0,9 ± 0,2	< 0,01

Fuente: Registro de tomografías computarizadas.

Los resultados demuestran diferencias estadísticamente significativas en parámetros clínicos y bioquímicos entre pacientes con y sin signo del septo interventricular hiperdenso. La presión arterial media significativamente menor en el grupo con signo (59,4 vs. 72.1 mmHg, $p < 0,001$) refleja una marcada hipotensión, indicador clásico de hipovolemia avanzada. *Vincent y De Backer*⁽⁵⁾ enfatizan que la presión arterial es un marcador indirecto esencial para valorar la perfusión tisular, aunque poco sensible en etapas iniciales, lo que hace imprescindible el uso de marcadores complementarios.

Este hallazgo, aquí denominado signo del septo interventricular hiperdenso o Signo del septo blanco, fue evidente incluso en estudios sin contraste intravenoso, lo que resalta su valor diagnóstico en contextos donde la administración de contraste es limitada o contraindicada. A continuación, se presenta una imagen representativa del signo en un paciente con hipovolemia clínicamente confirmada (fig.).



Nota: Se observa hiperdensidad lineal del septo interventricular (flecha blanca), destacando sobre el contenido intraventricular hipodenso. Hallazgo compatible con hipovolemia. Este patrón ha sido denominado *Signo del septo blanco*.

Fig. - Corte axial de tomografía computarizada sin contraste.

La sensibilidad del 78 % indica que el signo identifica correctamente a la mayoría de los pacientes con hipovolemia, aunque existe un margen para falsos negativos. Por otro lado, la especificidad del 85 % señala que es eficaz para descartar la hipovolemia en pacientes sin el signo, lo que reduce falsos positivos (tabla 2).

Tabla 2 - Rendimiento diagnóstico del signo del septo interventricular hiperdenso

Parámetro	Valor	Intervalo de Confianza (95 %)
Sensibilidad	78 %	66 %-88 %
Especificidad	85 %	75 %-92 %
Valor predictivo positivo	84 %	72 %-90 %
Valor predictivo negativo	80 %	69 %-89 %
Área bajo la curva ROC	0,82	0,74-0,90

Fuente: Registro de tomografías computarizadas.

Discusión

La frecuencia cardíaca elevada en el grupo con signo (108 vs. 88 lpm, $p < 0,001$) confirma el estado compensatorio de taquicardia, un mecanismo fisiológico ampliamente descrito por *Valente y otros*⁽¹³⁾ y *Taylor y otros*,⁽¹⁴⁾ para mantener el gasto cardíaco ante déficit de volumen intravascular. El aumento del lactato sérico (3,1 vs. 1.5 mmol/l, $p < 0,001$) ratifica la existencia de hipoxia tisular y metabolismo anaeróbico secundario a la hipoperfusión, consistente con lo reportado por *Sivit y otros*,⁽¹⁵⁾ que lo consideran un predictor de mortalidad en choque hipovolémico.

Los valores elevados de hemoglobina y hematocrito (15.2 g/dL y 46.8% vs. 13.1 g/dL y 40,3 %, respectivamente; $p < 0,001$) sugieren hemoconcentración debido a la pérdida plasmática, tal como argumentan *Rotondo y otros*.⁽¹⁶⁾ Este fenómeno se asocia con mayor viscosidad sanguínea y riesgo trombótico, un factor clínico de relevancia en el manejo de estos pacientes.

Finalmente, el volumen urinario reducido (0,4 vs. 0.9 ml/kg/h, $p < 0,01$) indica oliguria secundaria a hipoperfusión renal, uno de los primeros signos de disfunción orgánica descritos por *Standl y otros*.⁽⁶⁾ Esta disminución en la producción urinaria es un parámetro clave en la monitorización del estado hemodinámico.

En conjunto, estos hallazgos confirman que la presencia del signo del septo interventricular hiperdenso está fuertemente asociada con parámetros clínicos que definen la hipovolemia severa. La literatura respalda el uso de un abordaje multimodal, y este signo aporta un valor añadido radiológico que permite visualizar el impacto hemodinámico de la hipovolemia en el miocardio, facilitando un diagnóstico más precoz y certero. Además de los hallazgos clínicos y bioquímicos descritos, en los estudios tomográficos de los pacientes hipovolémicos se observó un hallazgo distintivo en el plano axial: una hiperdensidad lineal bien delimitada correspondiente al septo interventricular, la cual contrastaba notablemente con la hipodensidad de la sangre intraventricular.

Valente y otros⁽¹³⁾ y *Ryan y otros*⁽¹⁷⁾ argumentan que este balance es crucial para no retrasar intervenciones en pacientes verdaderamente hipovolémicos ni administrar tratamientos innecesarios.

El valor predictivo positivo (84 %) y negativo (80 %) sugieren que el signo es clínicamente útil, como señalan *Taylor y otros*,⁽¹⁴⁾ especialmente en ambientes de cuidados intensivos donde la rapidez y precisión del diagnóstico afectan directamente la evolución del paciente.

El área bajo la curva ROC (0.82) indica excelente capacidad discriminativa del signo, respaldada también por *Tarrant* y otros,⁽¹⁸⁾ que afirman que valores superiores a 0,8 representan un test diagnóstico confiable. *Lubner* y otros⁽¹⁹⁾ destacan que, a diferencia de otros signos indirectos de hipovolemia, este signo radiológico tiene el potencial de integrarse fácilmente en el análisis rutinario de TC, facilitando su adopción clínica.

El investigador considera que este rendimiento permite plantear al signo del septo interventricular hiperdenso como un biomarcador radiológico viable para la detección temprana de hipovolemia, especialmente en casos donde los signos clínicos son ambiguos o en pacientes sedados o con soporte hemodinámico.

La alta reproducibilidad es fundamental para la aplicación práctica del signo en entornos clínicos reales. *Ames y otros*⁽²⁰⁾ han destacado que un kappa superior a 0,8 indica que la identificación del signo no está sujeta a variabilidad significativa entre observadores. *Prasad y otros*⁽²¹⁾ y *Kanki y otros*⁽²²⁾ subrayan que la capacitación y estandarización en la interpretación radiológica aumentan la confiabilidad, minimizando errores diagnósticos.

Bagheri y otros⁽²³⁾ resaltan que la reproducibilidad facilita la creación de protocolos estandarizados para su evaluación y seguimiento. *Tanaka y otros*⁽²⁴⁾ refuerzan que signos con alta concordancia son más propensos a ser adoptados en guías clínicas y programas de formación médica.

Desde la visión del autor, esta robustez en la interpretación sugiere que el signo puede incorporarse con confianza en la práctica radiológica diaria, mejorando la capacidad diagnóstica y permitiendo intervenciones tempranas que impacten positivamente en la morbilidad asociada a la hipovolemia.

Se concluye que el signo del septo interventricular hiperdenso en tomografía computarizada se asocia significativamente con parámetros clínicos y bioquímicos característicos de hipovolemia severa, como hipotensión, taquicardia, lactato elevado, hemoconcentración y oliguria. Presenta una alta sensibilidad (78 %) y especificidad (85 %) para la detección precoz de hipovolemia, lo que lo convierte en un biomarcador radiológico valioso para su uso en la práctica clínica. La excelente concordancia interobservador (kappa = 0,89) confirma la reproducibilidad y viabilidad del signo para su implementación en protocolos radiológicos rutinarios. Su incorporación como herramienta diagnóstica puede mejorar la identificación temprana de hipovolemia, especialmente en pacientes con signos clínicos poco evidentes o en situaciones de monitorización compleja.

Referencias bibliográficas

1. Nureki S, Miyazaki E, Nishio S, Ehara C, Yamasue M, Ando M, et al. Interventricular septal thickening as an early manifestation of cardiac sarcoidosis. *Int Heart J.* 2014;55(2):181-3. DOI: [https://doi.org/ 10.1536/ihj.13-243](https://doi.org/10.1536/ihj.13-243)
2. Haseer Koya H, Paul M. StatPearls StatPearls Publishing. USA: Treasure Island, FL; 2022 [acceso 25/07/2022]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK531492/>
3. Zotzmann V, Rottmann FA, Müller-Pelzer K, Bode C, Wengenmayer T, Staudacher DL. Obstructive Shock, from Diagnosis to Treatment. *Rev. Cardiovasc. Med.* 2022;23(7):248. DOI: [https://doi.org/ 10.31083/j.rcm2307248](https://doi.org/10.31083/j.rcm2307248)
4. Bonanno FG. Clinical pathology of the shock syndromes. *J. Emerg. Trauma Shock.* 2011;4:233-43. DOI: <https://doi.org/10.4103/0974-2700.82211>
5. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N. Engl. J. Med.* 2013;369:1726-34. DOI: [https://doi.org/ 10.1056/NEJMra1208943](https://doi.org/10.1056/NEJMra1208943)
6. Standl T, Annecke T, Cascorbi I, Heller AR, Sabashnikov A, Teske W. The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock. *Dtsch. Arztebl. Int.* 2018;115:757-68. DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2018.0757>
7. Vahdatpour C, Collins D, Goldberg S. Cardiogenic Shock. *J. Am. Heart Assoc.* 2019;8:e011991. DOI: <https://doi.org/10.1161/JAHA.119.011991>
8. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG. Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. *Crit. Care.* 2018;22:174. DOI: <https://doi.org/10.1186/s13054-018-2102-1>
9. Dugar S, Choudhary C, Duggal A. Sepsis and septic shock: Guideline-based management. *Clevel. Clin. J. Med.* 2020;87(1):53-64. DOI: <https://doi.org/10.3949/ccjm.87a.18143>
10. Leech C, Turner J. Shock in Trauma. *Emerg. Med. Clin. N. Am.* 2023;41(1):1-17. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2022.09.007>
11. Kislitsina ON, Rich JD, Wilcox JE, Pham DT, Churyla A, Vorovich EB, et al. Shock-Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics. *Curr. Cardiol. Rev.* 2019;15(2):102-13. DOI: <https://doi.org/10.2174/1573403X15666181212125024>
12. Kim YJ, Kim JS, Cho SH, Bae JI, Sohn CH, Lee YS, et al. Characteristics of computed tomography in hemodynamically unstable blunt trauma patients: Experience at a tertiary care center. *Medicine.* 2017;96(49):e9168. DOI: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000009168>
13. Valente T, Sica G, Bocchini G, Romano F, Lassandro F, Rea G, et al. MDCT Imaging of Non-Traumatic Thoracic Aortic Emergencies and Its Impact on Diagnosis and Management-A Reappraisal. *Tomography.* 2022;8(1):200-28. DOI: <https://doi.org/10.3390/tomography8010017>

14. Taylor GA, Fallat ME, Eichelberger MR. Hypovolemic shock in children: Abdominal CT manifestations. *Radiology*. 1987;164(2):479-81. DOI: <https://doi.org/10.1148/radiology.164.2.3602389>
15. Sivit CJ, Taylor GA, Bulas DI, Kushner DC, Potter BM, Eichelberger MR. Posttraumatic shock in children: CT findings associated with hemodynamic instability. *Radiology*. 1992;182(3):723-6. DOI: <https://doi.org/10.1148/radiology.182.3.1535886>
16. Rotondo A, Catalano O, Grassi R, Scialpi M, Angelelli G. Thoracic CT findings at Hypovolemic shock. *Acta Radiol*. 1998;39(4):400-4. DOI: <https://doi.org/10.1080/02841859809172453>
17. Ryan MF, Hamilton PA, Sarrazin J, Chu P, Benjaminov O, Lam K. The halo sign and peripancreatic fluid: Useful CT signs of hypovolaemic shock complex in adults. *Clin. Radiol*. 2005;60(5):599-607. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.crad.2004.02.012>
18. Tarrant AM, Ryan MF, Hamilton PA, Benjaminov O. A pictorial review of hypovolaemic shock in adults. *Br. J. Radiol*. 2008;81(963):252-7. DOI: <https://doi.org/10.1259/bjr/40962054>
19. Lubner M, Demertzis J, Lee JY, Appleton CM, Bhalla S, Menias CO. CT evaluation of shock viscera: A pictorial review. *Emerg. Radiol*. 2008;15(1):1-11. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10140-007-0676-z>
20. Ames JT, Federle MP. CT hypotension complex (shock bowel) is not always due to traumatic hypovolemic shock. *Am. J. Roentgenol*. 2009;192(5):230-5. DOI: <https://doi.org/10.2214/ajr.08.1474>
21. Prasad KR, Kumar A, Gamanagatti S, Chandrashekhara SH. CT in post-traumatic hypoperfusion complex-A pictorial review. *Emerg. Radiol*. 2011;18(2):139-43. DOI: <https://doi.org/10.1007/s10140-010-0927-2>
22. Kanki A, Ito K, Tamada T, Higashi H, Sato T, Tanimoto D, et al. Dynamic contrast-enhanced CT of the abdomen to predict clinical prognosis in patients with hypovolemic shock. *Am. J. Roentgenol*. 2011;197(6):W980-4. DOI: <https://doi.org/10.2214/AJR.10.5736>
23. Bagheri SM, Taheri MS, Pourghorban R, Shabani M. Computed tomographic imaging features of sudden cardiac arrest and impending cardiogenic shock. *J. Comput. Assist. Tomogr*. 2012;36(3):291-4. DOI: <https://doi.org/10.1097/rct.0b013e318250a8bc>
24. Tanaka M, Yasuoka R, Nagano T, Kotake Y, Maruyama M, Yamamoto H, et al. A novel method to demonstrate thrombus formation of the left atrial appendage in patients with persistent atrial fibrillation by cardiac computed tomography. *Int J Cardiol Heart Vasc*. 2021;36:100866. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijcha.2021.100866>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: José Cabrales Fuentes.

Curación de datos: José Cabrales Fuentes y Yunior Comas Tamayo.

Análisis formal: José Cabrales Fuentes y Yunior Comas Tamayo.

Investigación: José Cabrales Fuentes.

Metodología: José Cabrales Fuentes y Yunior Comas Tamayo.

Supervisión: José Cabrales Fuentes y Yunior Comas Tamayo.

Validación: José Cabrales Fuentes y Yunior Comas Tamayo.

Visualización: José Cabrales Fuentes.

Redacción-borrador original: José Cabrales Fuentes, Yunior Comas Tamayo, Myrurgia Amieiro Paz y Vivian Ávila Silva.

Redacción-revisión y edición: José Cabrales Fuentes.