

CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 8, Número 2
Abril – Junio 2016

Indexada en:
Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIALES

- Compartir los datos de los ensayos clínicos – Una propuesta del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas 88
Darren B. Taichman, et al.
CorSalud, The New England Journal of Medicine y el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas 92
Francisco L. Moreno-Martínez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Retención de peso postparto y riesgo cardiovascular 94
Calixto Orozco Muñoz, et al.
Manifestaciones cardiovasculares en pacientes tratados con hemodiálisis periódica por fistula arteriovenosa funcional 102
Ana S. Ayora Loaiza, et al.

ARTÍCULOS BREVES

- Escala TIMI como predictor de muerte en pacientes con infarto miocárdico agudo sin intervención coronaria percutánea 111
Iliovany Betancourt-Plaza y Frank D. Martos-Benítez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Nefropatía inducida por contraste 117
Ricardo A. García Hernández, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

- Doble lesión aórtica en el feto 125
Carlos García Guevara y Yalili Hernández Martínez

CASOS CLÍNICOS

- Dolor torácico y paraplejía como forma de presentación de disección aórtica: a propósito de un caso 127
Geovedy Martínez García, et al.
Presentación de un caso con síndrome de Wellens 132
Luis A. Rodríguez López, et al.

CARTAS AL EDITOR

- Nuevas fronteras para la Cardiología Intervencionista: el anciano 136
Arnaldo Rodríguez León y Francisco L. Moreno-Martínez



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Secretarios Ejecutivos

MSc. Dr. Gustavo Bermúdez Yera y Dr. Rubén Tomás Moro Rodríguez

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

MSc. Yurima Hernández de la Rosa
MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez
MSc. Dr. Rosendo S. Ibargollín Hernández
Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja
Lic. Joel Soutuyo Rivera
Dr.CM. Francisco J. Vázquez Roque
Dra. Omaidá J. López Bernal
Lic. Guadalupe Fernández Rodríguez
Dr. Gustavo Padrón Peña
Dr.C. Milagros Alegret Rodríguez
Dr.C. Wilfredo Machín Cabrera
Dr. Arnaldo Rodríguez León
MSc. Dr. Jean Luis Chao García
Dr. Roberto Bermúdez Yera
MSc. Dra. Nérida Rodríguez Oliva
MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada
MSc. Dr. José L. Aparicio Suárez

Miembros Internacionales

Dr. Fernando Alfonso (España)
Dr. Manuel Gómez Recio (España)
Dr. Andrés Íñiguez Romo (España)
Dr. Luis Felipe Navarro del Amo (España)
Dr. Manuel Córdoba Polo (España)
Dra. Rosa Lázaro García (España)
Dr. Federico Magri (Argentina)
Dr. Alfonso Suárez Cuervo (Colombia)
Dr. Francisco Cardosa (México)
Dr. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)
Lic. Carmen Serrano Poyato (España)
Dr. Alejandro Fleming Meza (Chile)
Dr. Hugo Alfonso Chinchilla Cáliz (Honduras)
Dr. Jose A. Linares Vicente (España)
Dr. Mario Cazzaniga Bullón (España)
Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)
Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)
Dr. Félix Valencia Serrano (España)

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

Dr.Cs. Alberto B. Martínez Sardiñas
Dr. Ignacio Fajardo Egozcué
Dr. Fausto Rodríguez Salgueiro
Dr. Osvaldo González Alfonso

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

Dr. José Antonio Jiménez Trujillo
Dr. Jose I. Ramírez Gómez
Dr. Luis M. Reyes Hernández
Dr. Alberto Morales Salinas
Dr. Justo de Lara Abab
Dra. Yorsenka Milord

Cardiología Pediátrica

Dr.Cs. Ramón Casanova Arzola
Dr.Cs. Francisco Carballés García
Dr. Juan Carlos Ramiro Novoa
Dr. Rafael O. Rodríguez Hernández

Cirugía Cardiovascular

Dr. Alvaro Luis Lagomasino Hidalgo
Dr. Arturo Iturralde Espinosa
Dr. Roger Mirabal Rodríguez

Cuidados Intensivos

Dra. Ramona G. Lastayo Casanova
Dr. Leonel Fuentes Herrera
Dr. Luis Monteagudo Lima

Electrofisiología y Arritmias

Dra. Margarita Donantes Sánchez
Dr.C. Elibet Chávez González
Lic. Raimundo Carmona Puerta

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

Dr.C. Alfredo Dueñas Herrera
Dr.C. Mikhail Benet Rodríguez

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

Dr.C. Lorenzo D. Llerena Rojas
Dr.C. Julio César Echarte Martínez
Dr. Leonardo H. López Ferrero
Dr. Luis Felipe Vega Fleites
Dr. José Raúl Nodarse Valdivia

Técnicas de Imagen Cardiovascular

Dr.C. Juan A. Prohías Martínez
Dr.C. Amalia Peix González
Dr. Rafael León de la Torre
Dr. Carlos García Guevara

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

MSc. Yurima Hernández de la Rosa
Lic. Lilián María Quesada Fleites

Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles
Lic. Greta Milena Mazorra Cubas

CorSalud es una revista científica que publica artículos sobre todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad cardiovasculares, y se rige por las directrices generales de la Sociedad Cubana de Cardiología. Es la publicación oficial del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", centro hospitalario para la atención terciaria de estas enfermedades en la región central de Cuba.

Imagen de la portada:

A la izquierda, tomografía contrastada a nivel del cayado de la aorta donde se observa una línea de disección y parte del colgajo intimal (flecha). A la derecha, reconstrucción tomográfica tridimensional de la aorta donde se observa la línea de disección (flechas).

Corresponde al artículo **Dolor torácico y paraplejía como forma de presentación de disección aórtica: a propósito de un caso** de Martínez García G, et al; que se publica en este número de CorSalud. 2016;8(2): 127-131.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

Editorial / Editorial

COMPARTIR LOS DATOS DE LOS ENSAYOS CLÍNICOS – UNA PROPUESTA DEL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS 88

Sharing Clinical Trial Data – A Proposal from the International Committee of Medical Journal Editors

Darren B. Taichman, Joyce Backus, Christopher Baethge, Howard Bauchner, Peter W. de Leeuw, Jeffrey M. Drazen, John Fletcher, Frank A. Frizelle, Trish Groves, Abraham Haileamlak, Astrid James, Christine Laine, Larry Peiperl, Anja Pinborg, Peush Sahni y Sinan Wu

CORSALUD, *THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINE* Y EL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS 92

CorSalud, The New England Journal of Medicine, and the International Committee of Medical Journal Editors

Francisco L. Moreno-Martínez

Artículos Originales / Original Articles

RETENCIÓN DE PESO POSTPARTO Y RIESGO CARDIOVASCULAR 94

Postpartum weight retention and cardiovascular risk

Calixto Orozco Muñoz, Nélide L. Sarasa Muñoz, Oscar Cañizares Luna, Danay Hernández Díaz, Yanet Limas Pérez y Beatriz Machado Díaz

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES EN PACIENTES TRATADOS CON HEMODIÁLISIS PERIÓDICA POR FÍSTULA ARTERIOVENOSA FUNCIONAL 102

Cardiovascular manifestations in patients treated with periodic hemodialysis through functional arteriovenous fistula

Ana S. Ayora Loaiza, Alain Alonso Herrera, Damián Pérez Cabrera, José I. Ramírez Gómez y Rafael E. Cruz Abascal

Artículos Breves / Brief Articles

ESCALA *TIMI* COMO PREDICTOR DE MUERTE EN PACIENTES CON INFARTO MIOCÁRDICO AGUDO SIN INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA 111

TIMI score as a predictor of death in patients with acute myocardial infarction without percutaneous coronary intervention

Iliovany Betancourt-Plaza y Frank D. Martos-Benítez

Artículo de Revisión / Review Article

NEFROPATÍA INDUCIDA POR CONTRASTE 117

Contrast-induced nephropathy

Ricardo A. García Hernández, Myder Hernández Navas, Ronald Aroche Aportela y Ángel G. Obregón Santos

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- DOBLE LESIÓN AÓRTICA EN EL FETO 125
Double aortic lesion in the fetus
Carlos García Guevara y Yalili Hernández Martínez

Casos Clínicos / Clinical Cases

- DOLOR TORÁCICO Y PARAPLEJÍA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE DISECCIÓN AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO 127
Chest pain and paraplegia as a presentation of aortic dissection: apropos of a case
Geovedy Martínez García, Roger Ravelo Dopico, Eliset Valdés Carrazana, Liz O. Cruz Rodríguez, Yoanis Cárdenas Fernández y Carlos R. García Bendibre
- PRESENTACIÓN DE UN CASO CON SÍNDROME DE WELLENS 132
Presentation of a case with Wellens syndrome
Luis A. Rodríguez López, Eliany Rodríguez Moreno, Reinaldo Gavilanes Hernández, Reinaldo C. Gavilanes García, Yorsenka Milord Fernández, José M. Ercia Arenal, Ángel A. Cuellar Gallardo, Luis J. López Pairol y Osmany Santander Espinosa

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- NUEVAS FRONTERAS PARA LA CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA: EL ANCIANO 136
New boundaries for the Interventional Cardiology: the elder
Arnaldo Rodríguez León y Francisco L. Moreno-Martínez

Compartir los datos de los ensayos clínicos – Una propuesta del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

Sharing Clinical Trial Data – A Proposal from the International Committee of Medical Journal Editors

Dr. C. Darren B. Taichman^{a✉}, MSc. Joyce Backus^b, Dr. Christopher Baethge^c, Dr. Howard Bauchner^d, Dr. Peter W. de Leeuw^e, Dr. Jeffrey M. Drazen^f, MSc. Dr. John Fletcher^g, MSc. Dr. Frank A. Frizelle^h, MSc. Dr. Trish Grovesⁱ, Dr. Abraham Haileamlak^j, MSc. Dr. Astrid James^k, MSc. Dr. Christine Laine^l, Dr. Larry Peiperl^m, Dr. Anja Pinborgⁿ, Dr. C. Peush Sahni^o y Dr. Sinan Wu^p

^a Secretary, ICMJE; Executive Deputy Editor, *Annals of Internal Medicine*

^b Representative and Associate Director for Library Operations, National Library of Medicine

^c Chief Scientific Editor, *Deutsches Ärzteblatt (German Medical Journal)*

^d Editor-in-Chief, *JAMA (Journal of the American Medical Association)* and the *JAMA Network*

^e Editor-in-Chief, *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde (The Dutch Medical Journal)*

^f Editor-in-Chief, *New England Journal of Medicine*

^g Editor-in-Chief, *Canadian Medical Association Journal*

^h Editor-in-Chief, *New Zealand Medical Journal*

ⁱ Head of Research, *British Medical Journal*

^j Editor-in-Chief, *Ethiopian Journal of Health Sciences*

^k Deputy Editor, *The Lancet*

^l Editor-in-Chief, *Annals of Internal Medicine*

^m Chief Editor, *PLOS Medicine*

ⁿ Scientific Editor-in-Chief, *Ugeskrift for Laeger (Danish Medical Journal)*

^o Representative and Past President, *World Association of Medical Editors*

^p Representative, *Chinese Medical Journal*.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Ensayo Clínico, Datos de investigación, Revista médica, Editores
Key words: Clinical trial, Research data, Medical journal, Editors

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*ICMJE*, por sus siglas en inglés) considera que es una obligación ética compartir, de forma respon-

sable, los datos generados por los ensayos clínicos, porque los participantes se han puesto en riesgo para ello. En un consenso creciente, muchos patrocinadores de todo el mundo –fundaciones, agencias gubernamentales y la industria– orientan el intercambio de datos. En este artículo describimos los requisitos propuestos por el *ICMJE* para ayudar a cumplir esta obligación. Los alentamos a ofrecer su-

✉ DB Taichman

*International Committee of Medical Journal Editors
American College of Physicians. 190 N.*

Independence Mall West, Philadelphia, PA 19106.

Correo electrónico: dtaichman@acponline.org

gerencias sobre los requisitos propuestos. Cualquier persona puede enviar su opinión a www.icmje.org hasta el 18 de abril de 2016.

El *ICMJE* define un ensayo clínico como cualquier proyecto de investigación que asigna, de forma prospectiva, personas o grupos de personas a una intervención, con o sin grupos de comparación o control concurrentes, para estudiar la relación causa-efecto entre una intervención relacionada con la salud y su resultado. Se pueden encontrar más detalles en *Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing and Publication of Scholarly Work in Medical Journals* en www.icmje.org.

Como condición para considerar la publicación de un informe de ensayo clínico en nuestras revistas miembros, el *ICMJE* propone exigir a los autores compartir con los demás los datos anónimos de cada paciente (*IPD*, por sus siglas en inglés), como base de los resultados presentados en el artículo (incluyendo tablas, figuras y anexos o material complementario), a más tardar 6 meses después de su publicación. Los datos que avalan los resultados se definen como los *IPD* que se requieren para exponer los hallazgos del artículo, incluyendo los metadatos necesarios. Este requisito entrará en efecto para los ensayos clínicos que comiencen a incluir participantes a partir del primer año después de que el *ICMJE* adopte los requerimientos para el intercambio de datos. (El *ICMJE* adoptará estos requisitos después de considerar los comentarios recibidos a las propuestas aquí planteadas.)

Permitir el intercambio responsable de los datos constituye un gran esfuerzo que influirá en la forma en que se planificarán y llevarán a cabo los ensayos clínicos, y cómo serán utilizados sus datos. Al cambiar las normas para los manuscritos que van a ser publicados en nuestras revistas, los editores pueden ayudar a fomentar este empeño. Como editores, nuestra influencia directa es, lógicamente y en la práctica, limitada a aquellos datos que sustentan los resultados y análisis que publicamos en nuestras revistas.

El *ICMJE* también propone exigir que los autores incluyan un plan para el intercambio de datos como un componente del registro de los ensayos clínicos. Este plan debe incluir, dónde los investigadores albergarán los datos y, si no es en un repositorio público, el mecanismo por el que van a proporcionar a otros el acceso, así como otros elementos del plan de intercambio de datos esbozado en el Informe del Instituto de Medicina de 2015 (por ejemplo, si se requerirá un acuerdo de uso de datos, y si estos

estarán libremente a disposición de cualquier persona al solicitarlos o sólo después de la autorización por un intermediario profesional)¹. ClinicalTrials.gov ha añadido un elemento a su plataforma de registro para recoger los planes de intercambio de datos. Alentamos a que otros registros de ensayos clínicos incorporen, de manera similar, mecanismos para registrar los planes de intercambio de datos. Los investigadores que deseen publicar en revistas miembros del *ICMJE* (o en revistas que no son miembros que deciden seguir estas recomendaciones) deben elegir un registro, que incluya un elemento para el plan de intercambio de datos, como un campo específico de registro o que permita la entrada de la declaración como texto libre en un campo creado al efecto. Como condición para considerar la publicación en nuestras revistas miembros, se requerirá que los autores incluyan una descripción del plan de intercambio de datos en el manuscrito presentado. Los autores pueden elegir compartir los *IPD* anónimos, para apoyar los resultados presentados en el artículo, bajo condiciones menos restrictivas, pero no más restrictivas que las que se indican en el plan de intercambio de datos registrado.

El *ICMJE* actualmente requiere el registro prospectivo de todos los ensayos clínicos previos a la inscripción del primer participante. Este requisito tiene como objetivo, en parte, evitar la publicación y el informe selectivos de los resultados de la investigación, así como evitar la duplicación innecesaria de los esfuerzos para la investigación. Incluir un compromiso para un plan de intercambio de datos es un complemento lógico al registro del ensayo clínico, que impulsará cada uno de estos objetivos. El registro de un ensayo prospectivo actualmente incluye la definición de los *end points* primarios y secundarios que van a ser evaluados, lo que permite la identificación de la información incompleta, así como los análisis *post hoc*. Declarar el plan de intercambio de datos antes de su obtención, aumentará la transparencia en la gestión y comunicación de ensayos clínicos, al exponer los casos en que los datos disponibles tras la terminación de los ensayos difieran de los compromisos previos.

El intercambio de datos de ensayos clínicos, entre ellos los *IPD* anónimos, requiere una planificación para asegurar la aprobación del comité de ética o el consejo de revisión institucional, y el consentimiento informado de los participantes. De acuerdo con ello, se pospondrán estos requisitos por un año, para permitir a los investigadores, patrocinadores de

ensayos, y organismos reguladores, planificar a tiempo su implementación.

De la misma forma que debe protegerse la confidencialidad de los participantes del ensayo (a través de los *IPD* anónimos), y cumplir las necesidades de los que solicitan los datos de forma razonable (a través de la provisión de los datos utilizables), los incuestionables derechos de los investigadores y patrocinadores de los ensayos también deben ser protegidos. El *ICMJE* propone lo siguiente para salvaguardar estos derechos: En primer lugar, los editores del *ICMJE* no considerarán que la inclusión de los datos en un registro constituya una publicación previa. En segundo lugar, los autores de los análisis secundarios utilizando estos datos compartidos deben dar fe de que su uso cumple con los términos (si existen) acordados para su obtención. En tercer lugar, deben hacer referencia a la fuente de los datos usando un identificador único de los datos de un ensayo clínico, establecido para proporcionar el merecido crédito a aquellos que lo generaron y permiten su análisis para realizar estudios secundarios. En cuarto lugar, los autores de los análisis secundarios deben explicar detalladamente porqué ellos difieren de los análisis previos. Además, aquellos que generan y luego comparten los conjuntos de datos de ensayos clínicos merecen una importante consideración por sus esfuerzos. Aquellos que utilicen los datos recogidos por otros deben fomentar la colaboración con los que los recogieron. Sin embargo, debido a que la colaboración no siempre será posible, práctica o deseada, se hace necesario desarrollar y reconocer en la comunidad académica un medio alternativo para facilitar el crédito apropiado. Esperamos propuestas acerca de cómo proporcionar tal crédito.

El intercambio de datos es una responsabilidad compartida. Los editores de revistas individuales pueden ayudar a fomentar el intercambio de datos modificando los requisitos de los manuscritos que consideren para publicación en sus revistas. Los financiadores y patrocinadores de los ensayos clínicos se encuentran en condiciones de apoyar y garantizar el cumplimiento de las obligaciones de los *IPD*. Si los editores de las revistas se percatan de que las obligaciones respecto al intercambio de los *IPD* no se están cumpliendo pueden optar por solicitar información adicional; publicar una declaración de intenciones; notificar a los patrocinadores, financiadores, o instituciones; o, en ciertos casos, rechazar la publicación.

En la extraña situación en la que el cumplimiento

de estos requisitos sea imposible, los editores pueden considerar las solicitudes de los autores para las excepciones. En el caso de una excepción, la(s) razón(es) debe(n) explicarse en la publicación.

El intercambio de datos aumentará la confianza y seguridad en las conclusiones extraídas de los ensayos clínicos. Esto permitirá la confirmación independiente de los resultados, un principio esencial del proceso científico. Se fomentará el desarrollo y la evaluación de nuevas hipótesis. Si se hace bien, el intercambio de los datos de los ensayos clínicos permite la eficiencia en el progreso, al cubrir la mayor parte de lo que se puede aprender de cada ensayo y evitar la repetición injustificada. Esto ayudará a cumplir con nuestra obligación moral con los participantes del estudio, y consideramos que beneficiará a los pacientes, investigadores, patrocinadores y la sociedad en general.

Las sugerencias pueden publicarse, hasta el 18 de abril de 2016, en www.icmje.org.

BIBLIOGRAFÍA

1. Institute of Medicine. Sharing clinical trial data: maximizing benefits, minimizing risk. Washington, DC: National Academies Press, 2015.

Nota del Editor de *The New England Journal of Medicine*

Este Editorial fue publicado simultáneamente en *Annals of Internal Medicine*, *British Medical Journal*, *Canadian Medical Association Journal*, *Chinese Medical Journal*, *Deutsches Ärzteblatt (German Medical Journal)*, *Ethiopian Journal of Health Sciences*, *JAMA (Journal of the American Medical Association)*, *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde (The Dutch Medical Journal)*, *New England Journal of Medicine*, *New Zealand Medical Journal*, *PLOS Medicine*, *Revista Médica de Chile*, *The Lancet* y *Ugeskrift for Laeger (Danish Medical Journal)*.

Nota del *ICMJE*

Esta es una reproducción traducida al español del Editorial “*Sharing Clinical Trial Data – A Proposal From the International Committee of Medical Journal Editors*”. CorSalud preparó esta reimpresión/traducción. El *ICMJE* no ha avalado ni se responsabiliza con el contenido de la reimpresión/traducción. La versión oficial del Editorial se encuentra en www.ICMJE.org. Los usuarios deben citar esta

versión oficial al citar el documento.

Nota del Editor de CorSalud

Este Editorial fue publicado simultáneamente en las mencionadas revistas, que son miembros del *ICMJE*. CorSalud lo reproduce traducido con la autorización de *The New England Journal of Medicine* y el *ICMJE*.

Exoneración: La afiliación del Dr. Sahni como representante y anterior presidente de la Asociación

Mundial de Editores Médicos (*WAME*, por sus siglas en inglés) no implica la aprobación por parte de las revistas miembros de la *WAME*, que no forman parte del *ICMJE*.

Los formularios de declaración de conflictos de intereses proporcionados por los autores están disponibles con el texto completo de este artículo en NEJM.org (y el resto de las revistas del *ICMJE*).

Este artículo fue publicado en NEJM.org el 20 de enero de 2016.

CorSalud, *The New England Journal of Medicine* y el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas

CorSalud, The New England Journal of Medicine, and the International Committee of Medical Journal Editors

MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez 

Editor Jefe, CorSalud. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Publicación científica, Cooperación editorial, Revistas médicas
Key words: *Scientific publication, Editorial collaboration, Medical journals*

CorSalud y *The New England Journal of Medicine* (*NEJM*) coincidieron por primera vez en el título de una carta al editor en 2012¹, en esa ocasión fue para felicitar a tan prestigiosa revista por el bicentenario de su creación.

Hoy vuelven a estar unidas, pero esta vez no ha sido solo en el título, sino también en el corazón, en un profundo gesto de colaboración para alcanzar un objetivo común: difundir aspectos relacionados con el quehacer científico de nuestros profesionales.

El inglés es el idioma de la ciencia y *NEJM* es leída en todo el mundo; por su parte, CorSalud publica su contenido a texto completo en español e inglés, lo cual ha tenido un elevado impacto en la comunidad iberoamericana, por lo que constituye un instrumento útil para la difusión de cualquiera de estos temas científicos. Ejemplo de ello lo constituyen al-

gunos artículos de la serie “*Almanac*”, publicada en *Heart* y en el resto de las revistas de las Sociedades Nacionales de Cardiología en Europa, los que fueron traducidos por CorSalud.

Esta revista, fundada en 2009, está adscrita al Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*ICMJE*, por sus siglas en inglés) desde 2014 y, gracias a la voluntad de cooperación de *NEJM* y el *ICMJE*, CorSalud ha hecho historia al estrechar lazos con ambas instituciones y firmar el primer acuerdo de colaboración entre una revista cubana y una estadounidense.

Agradecemos especialmente al Editor Jefe de *The New England Journal of Medicine*, Jeffrey M. Drazen, y a Darren B. Taichman, Editor Ejecutivo Adjunto de *Annals of Internal Medicine*, Vicepresidente del *American College of Physicians* y Secretario del *ICMJE*, por su amable y desinteresada colaboración.

Sirva esta primera experiencia de acicate para futuros acuerdos de cooperación editorial.

 FL Moreno-Martínez
CorSalud. Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Cuba 610, Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno-Martínez FL. *The New England Journal of*

Medicine, CorSalud y las enfermedades cardiovasculares. Revista Finlay [Internet]. 2012 [citado 23 Abr 2016];2(1):8-10. Disponible en:

<http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/106>

Retención de peso postparto y riesgo cardiovascular

MSc. Dr. Calixto Orozco Muñoz✉, Dr. C. Nélide L. Sarasa Muñoz, Dr. C. Oscar Cañizares Luna, Dra. Danay Hernández Díaz, Dra. Yanet Limas Pérez y Dra. Beatriz Machado Díaz

Universidad de Ciencias Médicas Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 9 de enero de 2016
Modificado: 29 de febrero de 2016
Aceptado: 9 de marzo de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IMC: índice de masa corporal

RESUMEN

Introducción: El embarazo ha sido considerado como un período de riesgo de ganancia excesiva de peso que conduce a una retención de peso postparto a corto, mediano y largo plazos y, por tanto, a la obesidad de la mujer con riesgos importantes para su salud.

Objetivo: Determinar relaciones del estado nutricional pregestacional y la ganancia de peso gestacional con la retención de peso postparto como factor de riesgo cardiovascular.

Método: Estudio observacional transversal en 29 mujeres, supuestamente sanas, con retención de peso al año postparto.

Resultados: Se encontraron valores promedios del índice de masa corporal pregestacional incrementados en 1,9 kg/m² al año postparto, un promedio de ganancia de peso gestacional de 18,8 kg y de retención de peso de 11,3 kg; el 34,5% de las gestantes resultó ser prehipertensa y el 20,7%, hiperreactiva. El índice cintura/talla mostró diferencias estadísticas significativas.

Conclusiones: La ganancia de peso por encima de lo recomendado tiene relación positiva con la retención de peso postparto, pero los estados de prehipertensión e hiperreactividad vascular parecen no estar asociados a esta retención. El índice cintura/talla resultó el indicador de riesgo cardiovascular más efectivo.

Palabras clave: Índice de masa corporal, Ganancia de peso gestacional, Retención de peso postparto, Riesgo cardiovascular, Embarazo, Complicaciones cardiovasculares del embarazo

Postpartum weight retention and cardiovascular risk

ABSTRACT

Introduction: Pregnancy has been considered a risk period of excessive weight gain leading to postpartum weight retention in the short, medium and long terms and therefore to woman's obesity with significant health risks.

Objective: To determine relationships of the pre-pregnancy nutritional state and gestational weight gain with postpartum weight retention as a cardiovascular risk factor.

Method: Cross-sectional study in 29 women, apparently healthy, with postpartum weight retention by the year.

Results: There were found average values of pre-pregnancy body mass index increased in 1.9 kg/m² by the postpartum year, an average weight gain of gestational retention of 18.8 kg and weight retention of 11.3 kg; 34.5% of pregnant women found to be pre-hypertensive and 20.7%, hyperreactive. The waist/height index

Versiones On-Line:
Español - Inglés

✉ C Orozco Muñoz
Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.
Carretera de Acueducto y Circunvalación. Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: calixtoom@ucm.vcl.sld.cu

showed statistically significant differences.

Conclusions: Weight gain above the recommended has a positive relationship with postpartum weight retention, but states of pre-hypertension and vascular hyperreactivity appear to be associated with this retention. The waist/height index was the most effective indicator of cardiovascular risk.

Key words: Body Mass Index, Pregnancy weight gain, Postpartum weight retention, Cardiovascular risk, Pregnancy, Cardiovascular complications of pregnancy

INTRODUCCIÓN

La ganancia de peso gestacional es determinante no solo para el desarrollo fetal sino también para la salud materna, dada su relevancia en el depósito de grasa en el organismo materno y su retención después del parto como posible riesgo cardiovascular¹, con la consecuente elevación de la morbilidad y mortalidad a nivel mundial².

Las personas obesas con más probabilidades de desarrollar hipertensión arterial, fuerte factor de riesgo de mortalidad cardiovascular, son las que tienen un patrón de distribución regional de la grasa de tipo central, independientemente al grado de obesidad³.

Las mujeres que han parido una o dos veces tienen tres o cuatro veces más posibilidades de desarrollar obesidad en los cinco años siguientes, que las que no lo han hecho en igual período⁴; por ello, el más fuerte predictor del sobrepeso u obesidad materna consecutiva al parto es la ganancia excesiva de peso durante la gestación⁵.

Las embarazadas que ganan de peso por encima de lo recomendado, tienden a retener más peso después del parto que aquellas que cumplen tales recomendaciones^{6,7}. Mientras que en las gestantes normopeso los cambios fisiológicos son adaptativos en el sentido evolutivo-funcional, en las sobrepeso u obesas las señales moleculares que parten del tejido adiposo y la placenta, afectan múltiples órganos y sistemas mediante estados inflamatorios de bajo grado e insulinoresistencia materna y fetal, con una activación inapropiada de los circuitos de regulación adaptativa⁸.

La disfunción del tejido adiposo genera cambios metabólicos⁹ en la secreción de ácidos grasos libres que contribuyen a la inflamación vascular crónica, el estrés oxidativo, la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y la sobreexcitación del sistema simpático¹⁰; con incremento del riesgo cardiovascular^{11,12}.

La retención de peso postparto es un factor de riesgo importante de obesidad aún en mujeres ini-

cialmente normopeso; pero modificaciones de su conducta pueden disminuir este riesgo¹³.

El objetivo del presente estudio fue determinar las relaciones del estado nutricional pregestacional y la ganancia de peso gestacional con la retención de peso postparto como factor de riesgo cardiovascular.

MÉTODO

De una población de 207 gestantes que recibieron cuidados prenatales en el área de salud Chiqui Gómez Lubián de Santa Clara, Cuba, entre septiembre de 2012 y septiembre de 2013; se identificaron 59 que habían ganado de peso por encima de lo recomendado^{14,15} durante el embarazo, por lo que se realizó un estudio observacional transversal en las 29 mujeres, supuestamente sanas, con retención de peso al año postparto. El estudio incluyó aspectos antropométricos y hemodinámicos.

Variables

Relacionadas con el peso corporal

- Estado nutricional pregestacional. Determinado al momento de la captación del embarazo a partir de los valores del índice de masa corporal (IMC) declarados en tablas antropométricas de la embarazada en Cuba.
- Ganancia de peso gestacional. Definida como la diferencia de peso entre el final y el inicio de la gestación (al momento de la captación del embarazo).
- Estado nutricional al año del parto. Determinado al momento de realizarse la investigación a partir de los valores del IMC declarados en tablas antropométricas de la embarazada en Cuba.
- Retención de peso postparto. Definida como la diferencia en kilogramos entre el peso al momento de realizarse la investigación y el del momento de la captación del embarazo.

Otras variables antropométricas

- Circunferencia de la cintura. Definida como la

medida en centímetros tomada a la altura de la cicatriz umbilical.

- Circunferencia de la cadera. Definida como la medida en centímetros tomada a la altura de los trocánteres mayores.
- Índice cintura/cadera al año postparto. Relación aritmética entre los valores de las circunferencias de la cintura y de la cadera, calculada al momento de realizarse la investigación.
- Índice cintura/talla pregestacional y al año de postparto. Relación aritmética entre los valores de la circunferencia de la cintura y la talla, calculado al momento de la captación del embarazo y posteriormente durante la realización de la investigación.

Relacionadas con la tensión arterial

- Tensión arterial basal. Definida como los valores de presión sistólica y diastólica medidas desde la posición de sentado en el miembro superior derecho, por el método auscultatorio clásico (de Korotkoff) que define la OMS y los criterios del Programa Nacional de Hipertensión.

A partir de los registros de presión arterial en posición sentada las gestantes se clasificaron en:

- Normotensas: Valores de presión arterial sistólica menores de 120 mmHg y diastólica, de 80 mmHg.
- Prehipertensos: Valores de presión arterial sistólica comprendidos entre 120-139 mmHg, y diastólica entre 80-89 mmHg.
- Hipertensos: Presión arterial sistólica/diastólica mayor o igual a 140/90 mmHg.

- Reactividad vascular. Definida como la respuesta vascular de la paciente evaluada mediante la medición de presión arterial tomada en el miembro superior derecho, en la posición de sentado, inducida por la prueba de peso sostenido. Se realiza el cálculo de la presión arterial media (PAM) mediante la siguiente fórmula matemática: $PAM = PAD + \frac{1}{3}(PAD - PAS)$, donde PAD significa presión arterial diastólica y PAS, sistólica.

Según los valores de PAM para el sexo femenino al segundo minuto de la prueba de peso sostenido, las pacientes se clasificaron en normorreactivas ($PAM < 105$ mmHg), hiperreactivas ($PAM 105 \leq PAM < 115$ mmHg) o con respuesta hipertensiva ($PAM \geq 115$ mmHg).

Análisis y procesamiento de la información

Las definiciones de peso adecuado, sobrepeso, obe-

sidad, TA normal, prehipertensión e indicadores de riesgo, se establecieron según las recomendaciones de investigaciones previas^{5-7,10-12}.

Los datos fueron almacenados y procesados en el software SPSS versión 15 para Windows.

Se determinaron las medidas descriptivas de tendencia central y de dispersión, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para relacionar las variables cuantitativas en el análisis, solo se mostró el valor y la significación cuando resultó significativo ($p < 0,05$).

Se utilizaron distribuciones de frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Para determinar si existían diferencias en la retención de peso postparto, según el estado nutricional materno pregestacional; se usó el método paramétrico de comparación de medias para más de dos grupos independientes ANOVA con su estadígrafo F y su significación asociada p.

Se realizó comparación de la media de la retención de peso con variables de utilidad para la identificación de riesgo cardiovascular (tensión arterial basal, respuesta a la prueba de peso sostenido, circunferencia de la cintura e índice cintura/talla). Se usó la prueba *t* de Student con su estadígrafo *t* y su significación asociada p. Para ambos casos la decisión estadística fue tomada al prefiar un nivel de significación $\alpha = 0,05$.

Aspectos éticos

Se contó con la autorización de los Comités y Comisiones de Ética de Investigación de las instituciones participantes. Se contó con el consentimiento informado de las mujeres estudiadas.

RESULTADOS

Al distribuir las mujeres estudiadas según su estado nutricional pregestacional y al año de paridas (**Tabla 1**), se observa que el 90,9% de las que tenían un peso adecuado antes del parto conservó esta condición al año del puerperio, mientras que el 9,1% restante pasó a la categoría de sobrepeso; pero ninguna llegó a ser obesa. En cambio, 1 (25,0%) con sobrepeso pasó a ser obesa y las tres que lo eran antes del parto mantuvieron tal condición al año del alumbramiento.

Los valores promedios del IMC al año de paridas muestran un incremento medio de $1,9 \text{ kg/m}^2$ con respecto al IMC pregestacional, con valores de la desviación típica muy similares (**Tabla 2**). La ganan-

Tabla 1. Estado nutricional pregestacional y al año del parto.

Estado nutricional pregestacional	Estado nutricional al año del parto						Total (n=29)	
	Peso adecuado		Sobrepeso		Obesidad		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Peso adecuado (n=22)	20	90,9	2	9,1	0	0,0	22	75,9
Sobrepeso (n=4)	1	25,0	2	50,0	1	25,0	4	13,8
Obesidad (n=3)	0	0,0	0	0,0	3	100,0	3	10,3
Total	21	72,4	4	13,8	4	13,8	29	100,0

Porcentaje calculado por filas, excepto en el total de la derecha.

cia de peso gestacional alcanzó un valor promedio de 18,8 kg, con un promedio de retención de peso de 11,3 kg, lo que representa una correlación positiva estadísticamente significativa ($p=0,019$).

La mayor ganancia de peso corresponde a las embarazadas con sobrepeso (Tabla 3), seguidas de las que tenían un peso adecuado en el momento de la captación del embarazo; con una variabilidad elevada y sin diferencias estadísticas significativas entre los grupos.

La tercera parte de las mujeres estudiadas resultaron ser prehipertensas, mientras que por la prue-

ba de peso sostenido se detectó que una quinta parte de ellas fueron hiperreactivas (Tabla 4). No existió correlación entre el valor promedio de peso retenido y las condiciones de hiperreactividad o de prehipertensión.

La tabla 5 muestra los valores promedio de retención de peso postparto, según los indicadores de riesgo cardiovascular conocidos. A pesar de no haber diferencia estadística significativa, las mujeres con mayor retención de peso se encuentran en las categorías indicativas de riesgo cardiovascular (índice cintura/cadera 11,5 vs. 10,7 y cintura/talla 12,5 vs. 10,2), excepto para la circunferencia de la cintura. Es de resaltar el aumento del índice cintura/talla desde la captación del embarazo hasta el año después del parto (delta CA/talla); pues la mayor retención de peso se asoció, de manera estadísticamente significativa ($p < 0,05$), con aquellas en las que hubo mayor aumento del mencionado índice.

Tabla 2. Valores promedios del IMC, ganancia de peso gestacional y retención de peso postparto.

Variables	Media	Desviación típica
IMC pregestacional	24,0	3,5
Ganancia de peso gestacional	18,8	3,1
Retención de peso postparto	11,3	6,7
IMC posparto	25,9	3,8

$r=0,431$; $p=0,019$ (relación entre ganancia de peso gestacional y retención de peso postparto).
 $p>0,05$ (relación entre el IMC pregestacional y la retención de peso).
 IMC: índice de masa corporal.

Tabla 3. Retención de peso postparto según estado nutricional pregestacional.

Estado nutricional pregestacional	Media	Desviación típica
Peso adecuado (n=22)	11,3	6,3
Sobrepeso (n=4)	12,0	8,6
Obesidad (n=3)	10,6	10,5
Total (n=29)	11,3	6,7

$F=0,003$; $p=0,960$

DISCUSIÓN

Amorim *et al.*¹⁴, y Lowell y Miller¹⁵, han informado que las gestantes de peso deficiente, cuando ganan en exceso, retienen más peso que las sobrepeso y las obesas; sin embargo, en el presente estudio no es posible establecer comparaciones, al no encontrarse en la muestra estudiada ninguna mujer con estado nutricional pregestacional deficiente. Sí se pudo comprobar que las mujeres con estado nutricional pregestacional de peso adecuado y sobrepeso presentaron valores medios de retención postparto superiores, en relación con las obesas en similares condiciones, lo que

Tabla 4. Pruebas sugestivas de riesgo cardiovascular según retención de peso (n=26).

Variable	Categorías	Nº	%	Promedio de retención de peso
Tensión arterial*	Normotensas	19	65,51	12,3
	Prehipertensas	10	34,5	9,4
Prueba de peso sostenido*	Normorreactivas	23	69,31	12,1
	Hiperreactivas	6	20,7	8,0

* No diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 5. Distribución del peso retenido según índices de obesidad abdominal sugestivos de riesgo cardiovascular.

Indicadores de riesgo CV	Categorías	Valor del indicador	Media de retención de peso	Comparación
CA (cm)	Indicativo de riesgo	93,1 cm	11,1	t = - 0,204
	No riesgo	80,5 cm	11,6	p = 0,840
Índice CA/CC	Indicativo de riesgo	0,92	11,5	t = 0,273
	Normal	0,84	10,7	p = 0,787
Índice CA/talla	Indicativo de riesgo	0,57	12,5	t=0,901
	Normal	0,48	10,2	p=0,375
Delta CA/CC	CA/CC mayor pregestacional	- 0,03	7,9	t = - 1,920
	CA/CC mayor al año posparto	0,04	12,8	p = 0,065
Delta CA/talla	CA/talla mayor pregestacional	- 0,02	7,3	t = - 2,524
	CA/talla mayor al año posparto	0,04	13,4	p = 0,018

CA: Circunferencia de la cintura; CC: circunferencia de la cadera; CV: cardiovascular

parece indicar que las gestantes obesas que ganan en exceso no son las que más peso retienen después del parto, ni tampoco son las de mayores ganancias absolutas.

Otros estudios sobre retención de peso postparto ajustado a la edad y al IMC pregestacional, entre las mujeres que ganaron de peso en exceso, señalan valores medios de 5,0 kg¹⁶; cifras inferiores a las encontradas en el presente trabajo, sí coinciden con las observadas por Linné *et al.*¹⁷, quienes hallaron que las mujeres sobrepeso antes de la gestación no presentaron mayor riesgo de retención de peso después del parto en comparación con las que tenían un peso normal.

Ashley-Martin y Woolcott han informado modificaciones en la retención de peso después del parto sobre el IMC pregestacional en todas sus categorías, más notable en las de peso deficiente (7,5 kg)¹⁶, y otros autores¹⁸ consideran que el promedio de retención de peso, a partir del peso pregestacional, es de 0,5 a 4 kg, aunque cerca del 25% de las mujeres

retienen más de 4,5 kg. Un estudio realizado en mujeres brasileñas demostró que por cada unidad que se incrementa el IMC pregestacional, se reduce en 0,5 el peso retenido posparto¹⁹, lo que coincide con los resultados del presente trabajo donde las obesas mostraron el menor valor promedio de retención del peso.

El incremento del IMC al año de paridas de 24 a 25,9 kg/m², encontrado en el presente estudio, es muy parecido al descrito por otros autores en la revista *Obstetrics and Gynecology*¹³, en un lapso de tiempo posparto similar. Con respecto a la cuantía de retención de peso, en este mismo estudio se plantea que un 47,4% retuvo más de 10 libras (≈4,5 kg), pero no se especifica cuánto más; mientras que en el presente trabajo esta variable alcanzó un valor medio de 11,3 kg, lo que marca una diferencia interesante entre ambas investigaciones, quizás debido entre otras razones, a que esta muestra estuvo formada sólo por mujeres que habían ganado de peso en exceso durante la gestación. Otros resultados

relacionados, como el porcentaje de mujeres que pesaron más al año después del parto, no es posible compararlos con el presente estudio.

También se comprobaron incrementos mínimos de los valores del IMC, aunque se ha publicado que un tercio de las mujeres que comenzaron su embarazo como normopeso, eran sobrepeso u obesas al año del parto¹⁹.

Estudios similares informan que la ganancia de peso durante el embarazo es determinante en la retención de peso posparto; mientras que otros han encontrado dificultad en hallar tal relación^{20,21}.

Un estudio en 540 mujeres saludables, seguidas desde el inicio del embarazo hasta un año después del parto, estableció una relación positiva entre la ganancia de peso gestacional y la retención posparto (promedio de 5,95 kg más al año)²².

Los valores promedio de peso retenido encontrados concuerdan con otras investigaciones de la región¹³, a la vez que resultan superiores a los publicados en otras latitudes¹⁶.

Los hallazgos de mujeres prehipertensas e hiperreactivas en la muestra estudiada parece ser una consecuencia del proceso de retención de peso identificado, pues durante el embarazo se producen respuestas hemodinámicas fisiológicas ante las nuevas demandas orgánicas, entre las cuales se encuentran descenso de la resistencia periférica y de la presión arterial²³; las que requieren adaptaciones de mayores proporciones cuando las ganancias de peso son superiores a las requeridas por el organismo en ajuste a su IMC. Si el organismo ya venía respondiendo a altas demandas provocadas por el sobrepeso o la obesidad, entonces la propensión a hiperreactividad vascular o prehipertensión es aún mayor.

La ausencia de relación del peso retenido con esta hiperreactividad y con la prehipertensión, así como que haya resultado la mayor relación entre ambos fenómenos con el índice cintura/talla, hace pensar que no es precisamente el peso retenido lo que hace a la mujer más vulnerable a los riesgos cardiovasculares, sino lo que ese peso representa en tejido graso y los sitios en que este se ubica. Criterios actuales defienden el papel contrapuesto de dos proteínas: la leptina y la adiponectina en el tránsito metabólico hacia el sobrepeso y la obesidad. Las concentraciones normales de adiponectina podrían ser útiles en el futuro para identificar el fenotipo recientemente descrito como obeso sano²⁴. Es interesante señalar que el mayor riesgo cardiovascular presenta títulos más bajos de adiponectina,

fenómeno cuya presencia no se descarta en el presente estudio²⁵.

Una publicación reciente ha encontrado asociación positiva y significativa de la retención de peso con los tres fenotipos de obesidad²⁶.

El índice más utilizado en los estudios epidemiológicos para estimar la adiposidad general es el IMC; sin embargo, en los últimos años han surgido otros más fuertemente asociados a factores de riesgo metabólico²⁷. La circunferencia de la cintura y el índice cintura/cadera han sido utilizados como indicadores de la distribución abdominal de grasa, pero en la actualidad están siendo superados por el índice cintura/talla que ha demostrado capacidad para detectar factores de riesgo cardiovascular en personas no obesas y saludables, según otros indicadores antropométricos como el IMC²⁸.

Los resultados de este estudio concuerdan con los planteamientos anteriores, pues las mujeres con mayor peso retenido, aunque se encuentran en las categorías indicativas de riesgo cardiovascular (11,5 vs. 10,7 para el índice cintura/cadera y 12,5 vs. 10,2 para el índice cintura/talla), presentaron valores normales de la circunferencia abdominal. Autores como Lee *et al.*²⁹ y Huxley *et al.*³⁰ han realizado estudios para determinar cuál de los cuatro índices es el mejor discriminador para el riesgo cardiovascular: hipertensión, diabetes tipo II y dislipidemia. Otro estudio realizado en adultos taiwaneses comprobó que los pacientes de cualquier sexo con valores normales de IMC y de circunferencia de la cintura, pero con elevado índice cintura/talla, tienen un elevado riesgo de padecer enfermedades cardiometabólicas³¹. Y en Costa Rica se ha registrado un incremento de la prevalencia del riesgo cardiovascular a partir de los valores de la circunferencia abdominal, con diferencias estadísticas altamente significativas entre el grupo de mujeres menores de 24 años y el grupo de 25 a 29 años³².

CONCLUSIONES

La retención de peso postparto al año no parece estar asociada al estado nutricional pregestacional, ni a los estados de prehipertensión e hiperreactividad identificados; a diferencia de la ganancia de peso por encima de lo recomendado. El índice cintura/talla es el indicador de riesgo cardiovascular más efectivo en las mujeres que retienen peso posparto.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a las personas e instituciones de salud involucradas que de manera decisiva autorizaron y apoyaron la realización de esta investigación como parte del Programa Materno Infantil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moulana M, Lima R, Reckelhoff JF. Metabolic syndrome, androgens, and hypertension. *Curr Hypertens Rep.* 2011;13:158-62.
2. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Flores M, Durazo-Arvizu R, Kanter R, *et al.* Obesity and central adiposity in Mexican adults: Results from the Mexican National Health and Nutrition Survey 2006. *Salud Publica Mex.* 2009;51(Supl. 4):S595-603.
3. Genique Martínez R, Marin Ibáñez A, Cía Gómez P, Gálvez Villanueva AC, Andrés Bergareche I, Gelado Jaime C. Utilidad del perímetro abdominal como método de cribaje del síndrome metabólico en las personas con hipertensión arterial. *Rev Esp Salud Publica.* 2010;84:215-22.
4. Davis EM, Zyzanski SJ, Olson CM, Stange KC, Horwitz RI. Racial, ethnic, and socioeconomic differences in the incidence of obesity related to child-birth. *Am J Public Health.* 2009;99:294-9.
5. Herring SJ, Rose MZ, Skouteris H, Oken E. Optimizing weight gain in pregnancy to prevent obesity in women and children. *Diabetes Obes Metab.* 2012;14:195-203.
6. Nehring I, Schmoll S, Beyerlein A, Hauner H, von Kries R. Gestational weight gain and long-term postpartum weight retention: A meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2011;94:1225-31.
7. Siega-Riz AM, Viswanathan M, Moos MK, Deierlein A, Mumford S, Knaack J, *et al.* A systematic review of outcomes of maternal weight gain according to the Institute of Medicine recommendations: Birthweight, fetal growth, and postpartum weight retention. *Am J Obstet Gynecol.* 2009;201:339:e1-14.
8. Power ML, Schulkin J. Maternal regulation of offspring development in mammals is an ancient adaptation tied to lactation. *Appl Transl Genom.* 2013;2:55-63.
9. Bartha JL, Marín-Segura P, González-González NL, Wagner F, Aguilar-Diosdado M, Hervias-Vivancos B. Ultrasound evaluation of visceral fat and metabolic risk factors during early pregnancy. *Obesity* (Silver Spring). 2007;15:2233-9.
10. Dorresteijn JA, Visseren FL, Spiering W. Mechanisms linking obesity to hypertension. *Obes Rev.* 2012;13:17-26.
11. Vazquez G, Duval S, Jacobs DR, Silventoinen K. Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: A meta-analysis. *Epidemiol Rev.* 2007;29:115-28.
12. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J.* 2007;28(7):850-6.
13. Endres LK1, Straub H, McKinney C, Plunkett B, Minkovitz CS, Schetter CD, *et al.* Postpartum weight retention risk factors and relationship to obesity at 1 year. *Obstet Gynecol.* 2015;125:144-52.
14. Amorim AR, Rössner S, Neovius M, Lourenço PM, Linné Y. Does excess pregnancy weight gain constitute a major risk for increasing long-term BMI? *Obesity* (Silver Spring). 2007;15:1278-86.
15. Lowell H, Miller DC. Weight gain during pregnancy: Adherence to Health Canada's guidelines. *Health Rep.* 2010;21:31-6.
16. Ashley-Martin J, Woolcott C. Gestational weight gain and postpartum weight retention in a cohort of Nova Scotian women. *Matern Child Health J.* 2014;18:1927-35.
17. Linné Y, Dye L, Barkeling B, Rössner S. Long-term weight development in women: a 15-year follow-up of the effects of pregnancy. *Obes Res.* 2004;12:1166-78.
18. Althuisen E, van Poppel MN, de Vries JH, Seidell JC, van Mechelen W. Postpartum behaviour as predictor of weight change from before pregnancy to one year postpartum. *BMC Public Health* [Internet]. 2011 [citado 31 Ene 2016];11:165. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3068095/pdf/1471-2458-11-165.pdf>
19. Kac G, Benício MH, Velásquez-Meléndez G, Valente JG, Struchiner CJ. Gestational weight gain and prepregnancy weight influence postpartum weight retention in a cohort of Brazilian women. *J Nutr.* 2004;134:661-6.
20. Harris HE, Ellison GT. Do the changes in energy balance that occur during pregnancy predispose parous women to obesity? *Nutr Res Rev.* 1997;10:57-81.
21. Lederman SA. The effect of pregnancy weight gain on later obesity. *Obstet Gynecol.* 1993;82:148-

- 55.
22. Olson CM, Strawderman MS, Hinton PS, Pearson TA. Gestational weight gain and postpartum behaviors associated with weight change from early pregnancy to 1 y postpartum. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27:117-27.
23. Purizaca M. Modificaciones fisiológicas en el embarazo. *Rev Per Ginecol Obstet* [Internet]. 2010 [citado 11 Dic 2016];56:57-9. Disponible en: <http://108.163.168.202/web/revista/index.php/RP GO/article/download/255/228>
24. Karelis AD. Metabolically healthy but obese individuals. *Lancet.* 2008;372:1281-3.
25. Han SH, Quon MJ, Kim JA, Koh KK. Adiponectin and cardiovascular disease: Response to therapeutic interventions. *J Am Coll Cardiol.* 2007;49: 531-8.
26. Fernández-Bergés D, Consuegra-Sánchez L, Peña-fiel J, Cabrera de León A, Vila J, Félix-Redondo FJ, et al. Perfil metabólico-inflamatorio en la transición obesidad, síndrome metabólico y diabetes mellitus en población mediterránea. Estudio DARIOS Inflamatorio. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67: 624:31.
27. Després JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature.* 2006;444:881-7.
28. Park YS, Kim JS. Association between waist-to-height ratio and metabolic risk factors in Korean adults with normal body mass index and waist circumference. *Tohoku J Exp Med.* 2012;228:1-8.
29. Lee CM, Huxley RR, Wildman RP, Woodward M. Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: A meta-analysis. *J Clin Epidemiol.* 2008;61:646-53.
30. Huxley R, Mendis S, Zheleznyakov E, Reddy S, Chan J. Body mass index, waist circumference and waist:hip ratio as predictors of cardiovascular risk - A review of the literature. *Eur J Clin Nutr.* 2010;64:16-22.
31. Li WC, Chen IC, Chang YC, Loke SS, Wang SH, Hsiao KY. Waist-to-height ratio, waist circumference, and body mass index as indices of cardio-metabolic risk among 36,642 Taiwanese adults. *Eur J Nutr.* 2013;52:57-65.
32. Aráuz-Hernández AG, Guzmán-Padilla S, Roselló-Araya M. La circunferencia abdominal como indicador de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Acta Méd Costarric.* 2013;55:122-7.

Manifestaciones cardiovasculares en pacientes tratados con hemodiálisis periódica por fístula arteriovenosa funcional

Dra. Ana S. Ayora Loaiza^a, Dr. Alain Alonso Herrera^b✉, Dr. Damián Pérez Cabrera^a, Dr. José I. Ramírez Gómez^a y Dr. Rafael E. Cruz Abascal^c

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^bUnidad de Cuidados Intensivos, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^cServicio de Nefrología, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de marzo de 2016

Aceptado: 12 de abril de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAPAI: diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

ERC: enfermedad renal crónica

FAV: fístula arteriovenosa

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

HVI: hipertrofia ventricular izquierda

TAPSE: excursión sistólica del plano anular tricuspídeo

SIV: *septum* interventricular

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Alonso Herrera

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán

Velasco. Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

alainalonsoh@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las manifestaciones cardiovasculares producidas por la fístula arteriovenosa en pacientes tratados con hemodiálisis constituyen un aspecto de importancia, al ser las enfermedades cardiovasculares la principal causa de morbilidad y mortalidad.

Objetivo: Determinar las manifestaciones cardiovasculares de los pacientes tratados con hemodiálisis periódica por fístula arteriovenosa funcional.

Método: Estudio descriptivo, transversal, con 81 pacientes en tratamiento dialítico que poseían una fístula arteriovenosa funcionante. Se revisaron historias clínicas y se realizó estudio ecocardiográfico transtorácico. Se determinó asociación entre variables mediante pruebas estadísticas.

Resultados: Existió diferencia significativa en cuanto al tiempo de hemodiálisis entre los pacientes con cardiopatía hipertrofica, 70% en menos de 4 años contra 100% en más de 4 años ($p=0,03$), valvulopatías 67,4 vs. 94,3% ($p=0,03$) e hipertensión pulmonar 26,1 vs. 57,1% ($p=0,05$), y en cuanto al diámetro de la aurícula izquierda 45,1±4,7 mm, menos de 4 años, contra 50,9±7,6 mm, más de 4 años ($p<0,001$). Velocidad de onda E' 7,9±1,4 cm/s vs. 7,2±1,7 cm/s ($p=0,045$). *Septum* interventricular 16,4±3,1 mm vs. 18,5±4,9 mm ($p=0,021$) y pared posterior 14,6±2,5 mm vs. 16,5±3,1 mm ($p=0,003$); así como presión media de la arteria pulmonar 25,6±7,5 mmHg vs. 29,3±8,4 mmHg ($p=0,042$).

Conclusiones: No se encontró relación entre la localización de la fístula y los cambios en el sistema cardiovascular. El grupo de pacientes con fístula de más de cuatro años presentó mayores manifestaciones cardiovasculares y cambios significativos en el ecocardiograma.

Palabras clave: Fístula arteriovenosa, Ecocardiografía, Enfermedad renal crónica, Enfermedades cardiovasculares

Cardiovascular manifestations in patients treated with periodic hemodialysis through functional arteriovenous fistula

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular manifestations produced by the arteriovenous fistula in patients treated with hemodialysis are an important aspect, as cardiovascular disease is the leading cause of morbidity and mortality.

Objective: To determine the cardiovascular manifestations in patients with a functional arteriovenous fistula treated with regular hemodialysis.

Method: Descriptive, transversal study, with 81 patients in dialysis treatment who had a functional arteriovenous fistula. Clinical records were reviewed, and a transthoracic echocardiogram was carried out. Association between variables was determined by statistical tests.

Results: There was a significant difference in the hemodialysis treatment time in patients with hypertrophic cardiomyopathy, 70% in less than 4 years against 100% in more than 4 years ($p=0.03$), valve diseases 67.4 vs. 94.3% ($p=0.03$), and pulmonary hypertension 26.1 vs. 57.1% ($p=0.05$); and also regarding the diameter of the left atrium 45.1 ± 4.7 mm, less than 4 years, against 50.9 ± 7.6 mm, more than 4 years ($p=0.00$). E' wave velocity 7.9 ± 1.4 cm/s vs. 7.2 ± 1.7 cm/s ($p=0.045$). Interventricular septum 16.4 ± 3.1 mm vs. 18.5 ± 4.9 mm ($p=0.021$), and posterior wall 14.6 ± 2.5 vs. 16.5 ± 3.1 mm ($p=0.003$); as well as mean pulmonary artery pressure 25.6 ± 7.5 mmHg vs. 29.3 ± 8.4 mmHg ($p=0.042$).

Conclusions: No relationship was found between the fistula location and changes in the cardiovascular system. The group of patients with more than four years-fistula presented major cardiovascular events and significant changes in the echocardiogram.

Key words: Arteriovenous Fistula, Echocardiography, Chronic kidney disease, Cardiovascular Diseases

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes que reciben tratamiento con hemodiálisis periódica. Se considera que los enfermos con tratamiento dialítico tienen un riesgo cardiovascular muy elevado, pues las alteraciones del aparato cardiovascular representan alrededor del 50% de las causas de muerte, y su mortalidad es 10-20 veces superior respecto a la población general tras ajustar por edad, sexo y color de la piel. Este trastorno no se explica únicamente por los clásicos factores de riesgo cardiovascular, pues la literatura describe la presencia de hiperhomocisteinemia, hiperfibrinogemia, elevación de lipoproteína(a), el estrés oxidativo y la inflamación, que han sido calificados como "nuevos" factores^{1,2}.

El tipo de diálisis (hemodiálisis, diálisis peritoneal) podría contribuir a la mortalidad cardiovascular de una manera directa o indirecta, al alterar el control de la hipertensión, por la anemia propia de estos pacientes, hiperlipidemia, enfermedad coronaria isquémica, diabetes, diselectrolitemia, sobrecarga de líquidos y malnutrición. La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es considerada actualmente distintiva en la uremia, con un déficit capilar destacable, relativo al de la hipertensión. Su asociación independiente con morbilidad y mortalidad cardiovascular es muy importante, dada la predisposición principal-

mente a enfermedad coronaria; por demás, las calcificaciones valvulares y periféricas de los urémicos y su asociación con mayor mortalidad, sugieren peculiaridades de significación a determinar³.

Una fistula arteriovenosa (FAV) puede provocar alteraciones cardíacas, en un proceso de adaptación al aumento de la precarga causado por el cortocircuito extracardíaco de izquierda a derecha. En consecuencia, una FAV aumenta el gasto cardíaco en un 15% y la presión ventricular diastólica en un 4%. Pacientes con un alto flujo en la fistula tienen riesgo elevado de desarrollar insuficiencia cardíaca y también probablemente, tienen el más alto incremento del volumen diastólico final⁴.

Estudios a corto plazo han examinado la asociación entre la creación de la FAV con la función cardiovascular, y han informado un incremento en la carga de volumen y HVI a tres meses de creada la FAV; así como una reducción persistente del suplemento miocárdico de oxígeno después de 6 meses de creada, lo que sugiere que los pacientes con FAV pueden probablemente morir por causa cardiovascular⁵.

Las guías desarrolladas por la *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative*, de la *National Kidney Foundation*, y la iniciativa "*Fistula First*" promueven el uso de FAV y marcan como objetivo que al menos el 60% de los pacientes que inician diálisis usen FAV, así como el 50% de la población prevalente. Algunos centros estadounidenses y muchos euro-

peos consiguen porcentajes mayores (90%)⁶⁻⁹.

En Cuba alrededor de 1.500 pacientes reciben tratamiento dialítico anualmente y el 60% de ellos espera ser trasplantado. Para lograr una hemodiálisis satisfactoria en un paciente crónico resulta indispensable la oportuna construcción de una FAV permanente¹⁰. En la provincia de Villa Clara, Cuba, aproximadamente 180 pacientes reciben tratamiento dialítico semanal, y de ellos el 85% posee FAV funcionante, sin que se hayan realizado trabajos que hayan estudiado las manifestaciones cardiovasculares en el paciente con FAV en este contexto. Por esta razón, el principal objetivo de esta investigación es determinar las manifestaciones cardiovasculares de los pacientes tratados con hemodiálisis periódica por FAV funcional en el hospital Arnaldo Milián Castro de junio 2013 a enero 2014.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal con 81 pacientes adultos en tratamiento dialítico, que poseían una FAV funcionante, y fueron atendidos en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro de Villa Clara, Cuba, entre junio de 2013 y enero de 2014.

El muestreo fue no probabilístico intencional, donde universo y muestra coinciden.

La información obtenida fue extraída de las historias clínicas del Servicio de hemodiálisis. A cada paciente se le realizó un ecocardiograma con un equipo Aloka Alfa 10 y transductor de frecuencia de 2,5 MHz.

Se estudiaron variables epidemiológicas (edad y sexo), clínicas (factores de riesgo y enfermedades

de los pacientes), localización de la fístula (braquiocefálica, radiocefálica), tiempo de la fístula (menor o mayor de 4 años) y variables ecocardiográficas: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI), diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda (DAPAI), fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (*TAPSE*, por sus siglas en inglés), velocidad de onda E en Doppler tisular (velocidad E'), grosor del *septum* interventricular (SIV) y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, y presión media de la arteria pulmonar (PMAP).

Análisis y procesamiento de los datos

La información obtenida fue procesada a través de una base de datos con el software SPSS versión 21.0 para Windows.

Para evaluar la posible asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de Chi Cuadrado. La posible diferencia entre proporciones se determinó a partir de la prueba binomial. Para contrastar diferencias de medias entre variables cuantitativas se utilizó la prueba *t* de Student para muestras independientes. En todos los casos se fijó un intervalo de confianza del 95%; la significación estadística se interpretó según el siguiente criterio: $p \geq 0,05$ no existen diferencias significativas y $p < 0,05$ diferencia significativa.

RESULTADOS

En los 81 pacientes estudiados predominó el grupo de edad entre 41 y 55 años (37%) y más del 90% eran mayores de 40 años (**Tabla 1**). Al comparar los sexos se encontró una diferencia estadística significativa ($p=0,015$) a favor del masculino (64,2%).

La distribución de los pacientes según la localización de la FAV y sus enfermedades cardiovasculares (**Tabla 2**), mostró una distribución homogénea, solo hubo un predominio de cardiopatía isquémica crónica en individuos con FAV braquiocefálica ($p=0,022$). La radiocefálica fue más frecuente (44 pacientes [54,3%]), y predominaron la HTA (91,4%), la cardiopatía hipertrófica (87,7%) y las valvulopatías (79,0%); mientras que la endocar-

Tabla 1. Distribución por edad y sexo de los pacientes en hemodiálisis por fístula arteriovenosa funcional.

Grupo de edad (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
18 - 25	2	2,5	0	0,0	2	2,5
26 - 40	0	0,0	5	6,2	5	6,2
41 - 55	10	12,3	20	24,7	30	37,0
56 - 70	10	12,3	13	16,0	23	28,4
> 70	7	8,6	14	17,3	21	25,9
Total	29	35,8	52	64,2	81	100,0

Z=29,00; p=0,015

Tabla 2. Distribución de pacientes en hemodiálisis, según su enfermedad cardiovascular y localización de la fistula arteriovenosa (n=81).

Enfermedad cardiovascular	Localización				Total		p
	Radiocefálica (n=44)		Braquiocefálica (n=37)		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%			
Hipertensión arterial	41	93,2	33	89,2	74	91,4	0,524
Cardiopatía hipertrófica	39	88,6	32	86,5	71	87,7	0,779
Valvulopatías	36	81,8	28	75,7	64	79,0	0,499
Hipertensión pulmonar	17	38,6	15	40,5	32	39,5	0,861
Cardiopatía isquémica crónica	6	13,6	13	35,1	19	23,4	0,022
Enfermedades del pericardio	6	13,6	4	10,8	10	12,3	0,700
Insuficiencia cardíaca	4	9,1	1	2,7	5	4,9	0,234
Arritmias	2	4,5	1	2,7	3	3,7	0,662
Endocarditis	1	2,3	1	2,7	2	2,5	0,901
Infarto de miocardio	1	2,3	1	2,7	2	2,5	0,901
Ninguna	1	2,3	3	8,1	4	4,9	-

Tabla 3. Distribución de pacientes en hemodiálisis, según su enfermedad cardiovascular y tiempo de la hemodiálisis (n=81).

Enfermedad cardiovascular	Tiempo de la fistula (años)				Total		p
	< 4 (n=46)		> 4 (n=35)		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%			
Hipertensión arterial	42	91,3	32	91,4	74	91,4	0,984
Cardiopatía hipertrófica	36	78,3	35	100,0	71	87,7	0,003
Valvulopatías	31	67,4	33	94,3	64	79,0	0,003
Hipertensión pulmonar	12	26,1	20	57,1	32	39,5	0,005
Cardiopatía isquémica	11	23,9	8	22,9	19	23,4	0,911
Enfermedades del pericardio	6	13,0	4	11,4	10	12,3	0,827
Insuficiencia cardíaca	2	4,3	3	8,6	5	4,9	0,434
Arritmias	1	2,2	2	5,7	3	3,7	0,403
Endocarditis	1	2,2	1	2,9	2	2,5	0,844
Infarto agudo de miocardio	1	2,2	1	2,9	2	2,5	0,844
Ninguna	4	8,7	0	0,0	4	4,9	-

ditis y el infarto resultaron ser las menos frecuentes, al ser encontradas solo en 2 pacientes cada una (2,5%).

En la **Tabla 3** se observa que los pacientes con mayor tiempo de funcionamiento de la fístula tienen mayor repercusión cardiovascular; pues en quienes la FAV tenía más de 4 años, todos padecían de

cardiopatía hipertrófica (p=0,003), 94,3% presentaban valvulopatías (p=0,003), 57,1% hipertensión pulmonar (p=0,005) y 91,4% hipertensión arterial, aunque esta última no mostró diferencias estadísticas significativas (p=0,984).

Las variables ecocardiográficas analizadas no mostraron relación con la localización de la fístula,

aunque algunos valores estaban alterados en ambos grupos, como se muestra en la **Tabla 4**; sin embargo, al compararlas con el tiempo de la FAV (**Tabla 5**) se constató que el DAPAI ($45,1 \pm 4,7$ vs. $50,9 \pm 7,6$; $p < 0,001$), la velocidad de E' ($7,9 \pm 1,4$ vs. $7,2 \pm 1,7$; $p = 0,045$), el grosor del *septum* interventricular ($16,4 \pm 3,1$ vs. $18,5 \pm 4,9$; $p = 0,021$) y de la pared posterior ($14,6 \pm 2,5$ vs. $16,5 \pm 3,1$; $p = 0,003$), y la presión media de la arteria pulmonar ($25,6 \pm 7,5$ vs. $29,3 \pm 8,4$; $p = 0,042$), sí mostraron relación significativa con la FAV mayor de 4 años.

DISCUSIÓN

Desde el inicio de la aplicación de las alternativas de tratamiento sustitutivo renal a los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) terminal, el número de casos necesitados de este tratamiento aumenta cada año en progresión lineal. En un informe del año 1992 de la Asociación Europea de Diálisis y Trasplante, el promedio de edad era de 57 años¹¹, y en la actualidad se encuentra por encima de los 60 años^{12,13}.

Sánchez González¹⁴, al estudiar factores de riesgo asociados a la disfunción de una FAV, obtuvo que la media global de edad de las personas que comienzan tratamiento sustitutivo renal con hemodiálisis es de $64,28 \pm 15,79$ años, donde predominaron los hombres (56,9%); y Jiménez¹⁵ encontró una relación masculino/femenino de 1,3:1. Resultados similares a los del presente estudio, donde se encontró un predominio de hombres, con una relación de 1,7:1.

Este predominio del sexo masculino se corresponde con la preponderancia real de las enfermedades renales^{15,16}, aunque varios autores plantean que dicha relación ha disminuido progresivamente hasta ubicarse en 1,5:1^{17,18}.

La proporción de varones en tratamiento dialítico

Tabla 4. Distribución de pacientes en hemodiálisis, según variables ecocardiográficas y localización de la fístula.

Variables ecocardiográficas	Radiocefálica	Braquiocefálica	p
Diámetro telediastólico del VI	$52,9 \pm 5,3$	$51,7 \pm 6,1$	0,346
DAPAI	$47,3 \pm 3,4$	$48,1 \pm 4,2$	0,159
Fracción de eyección del VI	$53,4 \pm 7,5$	$53,7 \pm 5,4$	0,863
TAPSE	$22,7 \pm 4,5$	$22,5 \pm 3,5$	0,878
E'	$7,5 \pm 2,3$	$7,6 \pm 2,1$	0,839
<i>Septum</i> interventricular	$16,9 \pm 4,2$	$16,7 \pm 3,8$	0,824
Pared posterior	$15,1 \pm 3,1$	$14,9 \pm 3,5$	0,786
Presión media de la AP	$27,6 \pm 7,9$	$26,7 \pm 8,3$	0,625

AP: arteria pulmonar; DAPAI: diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda; TAPSE: excursión del anillo tricuspídeo (siglas en inglés); VI: ventrículo izquierdo.

Tabla 5. Distribución de pacientes en hemodiálisis, según variables ecocardiográficas y tiempo de la fístula.

Variables ecocardiográficas	< 4 años	> 4 años	p
Diámetro telediastólico del VI	$52,1 \pm 5,4$	$52,7 \pm 6,7$	0,656
DAPAI	$45,1 \pm 4,7$	$50,9 \pm 7,6$	<0,001
Fracción de eyección del VI	$54,5 \pm 6,5$	$52,3 \pm 6,5$	0,136
TAPSE	$22,2 \pm 4,6$	$23,2 \pm 2,9$	0,234
E'	$7,9 \pm 1,4$	$7,2 \pm 1,7$	0,045
<i>Septum</i> interventricular	$16,4 \pm 3,1$	$18,5 \pm 4,9$	0,021
Pared posterior	$14,6 \pm 2,5$	$16,5 \pm 3,1$	0,003
Presión media de la AP	$25,6 \pm 7,5$	$29,3 \pm 8,4$	0,042

AP: arteria pulmonar; DAPAI: diámetro anteroposterior de la aurícula izquierda; TAPSE: excursión del anillo tricuspídeo (siglas en inglés); VI: ventrículo izquierdo.

es significativamente mayor que la de mujeres, aunque hay factores económicos y sociales que probablemente influyen en esta desproporción. A pesar de que hay algunos datos experimentales, no existen pruebas concluyentes de que el sexo constituya un factor determinante en el ritmo de progresión de la ERC y su repercusión cardiovascular^{15,19,20}.

Existe una interrelación entre los factores de riesgo para la ERC y los tradicionales para la enfermedad cardiovascular, donde ambos tienen en común el proceso de envejecimiento, sobre el que se insertan los demás factores. Por otra parte, el desarrollo de las propias enfermedades vasculares crónicas, principalmente de la ERC genera múltiples factores

de riesgo no tradicionales como consecuencia de la fisiopatología de estas enfermedades, lo que hace un ciclo de daño retroalimentado^{21,22}.

A nivel global, las dos primeras causas de ERC son la nefropatía diabética y la nefroangiosclerosis hipertensiva. Las causas de la ERC varían de un país a otro acorde a determinantes sociales y otros factores. En los de menor desarrollo, el patrón epidemiológico se combina con otras formas de ERC debido a enfermedades infecciosas, drogas y sustancias tóxicas^{21,23,24}.

En el presente estudio se detecta elevada prevalencia de HTA y diabetes mellitus, estos hallazgos coinciden con los encontrados por Jiménez¹⁵, que informó una alta prevalencia de hipertensión arterial (84%), dislipemia (66,1%), tabaquismo (47,7%) y diabetes mellitus (39,4%).

Una FAV puede provocar alteraciones cardíacas en el proceso de adaptación al aumento de la precarga causado por el cortocircuito de izquierda a derecha; pues aumenta el gasto cardíaco en un 15% y la presión diastólica final del ventrículo izquierdo en un 4%²⁵. Las más proximales tienen mayor riesgo de insuficiencia cardíaca con alto gasto. También se cree que cuanto mayor es el flujo en la FAV más comprometida está la función cardíaca. Los intentos de hallar un punto de corte para el flujo han sido difíciles; sin embargo, la insuficiencia cardíaca de alto gasto en estos pacientes ha sido descrita con flujos cercanos a los 6,5 L/min^{26,27}.

En el presente estudio la localización de la FAV no tuvo relación con la presencia y frecuencia de enfermedades cardiovasculares, lo que coincide con lo planteado por algunos autores que consideran las comorbilidades, la técnica quirúrgica y, principalmente, el flujo de la fístula, como elemento rector en la repercusión cardiovascular. No obstante, otros señalan que mientras más proximal sea la fístula mayor será la repercusión cardiovascular^{26,28}. El diseño del presente estudio (muestreo no probabilístico) pudiera influir en los resultados obtenidos.

Una investigación a corto plazo examinó la asociación entre la creación de la FAV y la función cardiovascular, y ha informado un incremento en la carga de volumen y la HVI a tres meses de creada la FAV, lo que redujo de forma persistente el aporte miocárdico de oxígeno después de 6 meses de creada la fístula; esto sugiere que los pacientes con FAV pueden probablemente experimentar muerte cardiovascular²⁹.

La HVI es altamente prevalente en la ERC y se asocia a un pronóstico desfavorable. Weiner *et al.*³⁰

plantean que hasta más de dos tercios de los pacientes en diálisis con HVI mueren de insuficiencia cardíaca congestiva o muerte súbita. La incidencia de HVI aumenta con el progresivo deterioro de la función renal y existe una correlación lineal inversa entre la masa ventricular izquierda y la tasa de filtrado glomerular. Así, la prevalencia de HVI oscila entre 16-31% en individuos con ERC y filtrado glomerular > 30 ml/min, entre 38-45% en aquellos con función renal más comprometida, entre 60-75% en los que iniciaron terapia de sustitución renal, y alcanza 70-90% en pacientes bajo tratamiento regular con hemodiálisis³¹.

La calcificación de las válvulas cardíacas es frecuente en pacientes tratados con diálisis de forma prolongada. Algunos datos sugieren que la calcificación valvular no es solamente consecuencia del envejecimiento natural y de trastornos del metabolismo del calcio y el fósforo, sino que la inflamación juega un papel semejante al observado en la aterosclerosis. La calcificación tiene importancia porque puede provocar estenosis o insuficiencia valvular, o ambas; y se ha demostrado una asociación entre esta calcificación y un mayor riesgo de mortalidad y episodios cardiovasculares en el paciente urémico³².

En las guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de hipertensión pulmonar de 2015 se señala que la ERC con diálisis es una de sus causas con mecanismos poco claros o multifactoriales; además, se resaltan otras causas importantes como la cardiopatía izquierda, específicamente la disfunción sistólica y diastólica, y la enfermedad valvular; estas dos últimas altamente frecuentes en el paciente hemodializado³³.

La prevalencia de hipertensión pulmonar precapilar en pacientes con ERC y diálisis es mucho mayor que en la población general; pues esta predispone a la primera, aunque no hay datos suficientes para afirmar que se produce de forma directa. Por otro lado, la sobrecarga de fluido puede causar un daño directo en la circulación pulmonar, lo que se añade a otros mecanismos fisiopatológicos que pueden explicar la prevalencia de hipertensión pulmonar en esos pacientes; de hecho, la FAV fue uno de los primeros mecanismos propuestos para su desarrollo³⁴.

Las FAV causan daño ventricular izquierdo por la sobrecarga de volumen; porque afectan la perfusión coronaria, especialmente en la región subendocárdica, por la disminución de presión y el acortamiento diastólicos, y por alterar el balance entre aporte y demanda de oxígeno³⁵.

Nuestros resultados concuerdan con los de otros estudios^{31,32,36} respecto a la relación entre las enfermedades cardiovasculares y el tiempo de hemodiálisis. La fisiopatología del empeoramiento de la enfermedad renal propia de estos pacientes con el decursar del tiempo, la persistencia del tratamiento dialítico y específicamente, la FAV agravan su estado de salud.

De las enfermedades cardiovasculares encontradas merece mención especial, por su elevada prevalencia, la cardiopatía hipertrófica. Es frecuente antes de iniciar el tratamiento dialítico y puede agravarse con este o aparecer en quienes no la tenían, lo que concuerda con las teorías de que la masa ventricular izquierda tiene una relación inversa a la tasa de filtrado glomerular y principalmente, que la sobrecarga de volumen producida por la FAV, provoca aumento de la masa ventricular³⁷.

Los resultados de la presente investigación también coinciden con los de otros autores³⁷⁻³⁹ que han encontrado disfunción diastólica, HVI, enfermedad valvular e hipertensión pulmonar. Además, se destaca que no existe información referente a las alteraciones ecocardiográficas en relación a la localización de la FAV, pues los aspectos de mayor importancia son la comorbilidad y el flujo de la fístula.

Un estudio prospectivo con ecocardiograma antes y 14 días después de creada la FAV²⁸ encontró un aumento significativo del DTDVI, la fracción de acortamiento y el gasto cardíaco, en ese corto tiempo. Assa *et al.*⁴² encontraron que la función diastólica empeoraba tempranamente durante la sesión de hemodiálisis, pues la velocidad de la E' antes del tratamiento dialítico fue $6,6 \pm 2,1$ cm/s, descendió a $5,6 \pm 2,2$ a los 60 minutos y a $5,3 \pm 2,0$ a los 180 minutos, durante el procedimiento. Todo esto demuestra que la disfunción diastólica es relevante en estos pacientes, lo que se relaciona con el diámetro de la aurícula izquierda y empeora con la sobrecarga de volumen.

También existe una alta prevalencia de enfermedad valvular, principalmente insuficiencia mitral, que es funcional en pacientes con hemodiálisis y varía con el momento de la diálisis y la ultrafiltración.

En pacientes trasplantados hay estudios que demuestran la regresión de la HVI después del cierre de la FAV⁴⁰. Desafortunadamente no existen suficientes estudios prospectivos a largo plazo sobre los cambios de la FAV en la función y estructura cardíacas de los pacientes hemodializados³⁶; sin embar-

go, se ha demostrado una disminución significativa del DTDVI, el grosor del SIV y la pared posterior del ventrículo izquierdo, así como un aumento de la FEVI en pacientes que han tenido posibilidad de cierre de la FAV⁴¹.

La contribución de factores hemodinámicos y no hemodinámicos sobre los cambios estructurales y funcionales del ventrículo izquierdo varían según los investigadores; de igual forma, la contribución de los factores propios o generados por la ERC, como el tiempo en hemodiálisis, el nivel de anemia y la calidad del tratamiento dialítico, entre otros factores, influyen de manera significativa sobre el corazón.

CONCLUSIONES

No se encontró relación entre la localización de la fístula y los cambios en el sistema cardiovascular. El grupo de pacientes con fístula de más de cuatro años presentó más manifestaciones cardiovasculares y cambios significativos en el ecocardiograma, donde destacan el mayor DAPAI, la disminución de la velocidad de la E', HVI e hipertensión pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cases A, López Gómez JM, Vera M. Riesgo cardiovascular en pacientes con insuficiencia renal crónica. Pacientes en tratamiento sustitutivo renal. *Nefrología*. 2002;22(Supl 1):68-74.
2. Kshatriya S, Kozman H, Siddiqui D, Bhatta L, Liu K, Salah A, *et al.* El síndrome cardiorenal en insuficiencia cardíaca: Un paradigma en evolución. *Rev Chil Cardiol*. 2011;31:160-7.
3. Teixidó J, Ortiz A, Selgas R. Tratamientos sustitutivos especiales en la insuficiencia renal terminal: Diálisis Peritoneal. En: Hernando L, Aljama P, Arias M, Caramelo C, Egido J, Lamas S, eds. *Nefrología Clínica*. 3ra. Ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 935-61.
4. MacRae JM, Levin A, Belenkie I. The cardiovascular effects of arteriovenous fistulas in chronic kidney disease: a cause for concern? *Semin Dial*. 2006;19:349-52.
5. Wasse H, Speckman RA, McClellan WM. Arteriovenous fistula use is associated with lower cardiovascular mortality compared with catheter use among ESRD patients. *Semin Dial*. 2008;21:483-9.
6. Franco Pérez N, Rodríguez Hung S, Telemaque H.

- Comportamiento de las fístulas arteriovenosas para hemodiálisis en pacientes con insuficiencia renal crónica. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* [Internet]. 2015 [citado 11 Feb 2016];16:3-8. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ang/v16n1/ang02115.pdf>
7. Llancaqueo M. Síndrome cardiorrenal. *Rev Med Clin Condes*. 2010;21:602-12.
 8. Bock JS, Gottlieb SS. Cardiorenal syndrome: New perspectives. *Circulation*. 2010;121:2592-600.
 9. Sipahi I, Fang JC. Treating heart failure on dialysis. Finally getting some evidence. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56:1709-11.
 10. Fernández R, Romero R, Ferrer A. Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis: Estudio de un año. *AMC* [Internet]. 2008 [citado 11 Feb 2015];12. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v12n5/amc11508.pdf>
 11. Valderrábano F, Jones EH, Mallick NP. Report on management of renal failure in Europe, XXIV, 1993. *Nephrol Dial Transplant*. 1995;10(Supl. 5):1-25.
 12. Roca Tey R. Diagnòstic precoç de l'estenosi de l'accés vascular per hemodiàlisi mitjançant la determinació no invasiva del flux sanguini [Tesis]. España: Universidad Autónoma de Barcelona; 2010.
 13. Saran R, Li Y, Robinson B, Ayanian J, Balkrishnan R, Bragg-Gresham J, et al. US Renal Data System 2014 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis*. 2015;66(Supl. 1):S1-305.
 14. Sánchez González JC. Factores de riesgo asociados a la disfunción de una fístula arteriovenosa en pacientes con enfermedad renal crónica. *Enferm Nefrol*. 2013;16:104-14.
 15. Jiménez P. Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis. *Nefrología* [Internet]. 2010 [citado 7 Feb 2016]. Disponible en: <http://www.revistanefrologia.com/en-monografias-nefrologia-dia-pdf-monografia-38>
 16. Collado S, Coll E, Deulofeu R, Guerrero L, Pons M, Cruzado JM, et al. Prevalencia de enfermedad cardiovascular en la uremia y relevancia de los factores de riesgo cardiovascular. *Nefrología*. 2010;30:342-8.
 17. Caldés Ruisánchez S, Marcén Letosa R, Amezcua Orjuela Y, Fernández Lucas M, Rivera Gorriñ M, Galeano Álvarez C, et al. Inicio de diálisis tras trasplante renal. ¿Se empieza en peor situación que la de los enfermos renales de novo? *Nefrología*. 2011;31:51-7.
 18. Marcén R, Morales JM, Fernández-Rodríguez A, Capdevila L, Pallardó L, Plaza JJ, et al. Long-term graft function changes in kidney transplant recipients. *NDT Plus*. 2010;3(Supl. 2):2-8.
 19. Reinhold C, Haage P, Hollenbeck M, Mickley V, Ranft J. Multidisciplinary management of vascular access for haemodialysis: from the preparation of the initial access to the treatment of stenosis and thrombosis. *Vasa*. 2011;40:188-98.
 20. González-Álvarez MT, Martínez-Cercós R. Manual de accesos vasculares para hemodiálisis. Barcelona: Editorial Marge Médica Books; 2010.
 21. Valdivia J, Gutiérrez C, Delgado E, Méndez D, Treto J, Fernández I. Epidemiología de la enfermedad renal crónica y los factores de riesgo relacionados con la supervivencia. *Invest Medicoquir* [Internet]. 2011 [citado 16 Feb 2016];3(1):65-75. Disponible en: <http://www.revcimeq.sld.cu/index.php/imq/articulo/view/43/301>
 22. Gorostidi M, Santamaría R, Alcázar R, Fernández-Fresnedo G, Galcerán JM, Goicoechea M, et al. Documento de la Sociedad Española de Nefrología sobre las guías KDIGO para la evaluación y el tratamiento de la enfermedad renal crónica. *Nefrología*. 2014;34:302-16.
 23. Delmonico FL, Domínguez-Gil B, Matesanz R, Noel L. A call for government accountability to achieve national self-sufficiency in organ donation and transplantation. *Lancet*. 2011;378:1414-8.
 24. Hoerger TJ, Simpson SA, Yarnoff BO, Pavkov ME, Ríos Burrows N, Saydah SH, et al. The Future Burden of CKD in the United States: A simulation model for the CDC CKD Initiative. *Am J Kidney Dis*. 2015;65:403-11.
 25. Siddiky A, Sarwar K, Ahmad N, Gilbert J. Management of arteriovenous fistulas. *BMJ* [Internet]. 2014 [citado 11 Feb 2016];349:g6262. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/349/bmj.g6262>
 26. Agarwal AK. Systemic effects of hemodialysis access. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2015;22:459-65.
 27. Miranda-Camarero MV. Cuidados de las fístulas arteriovenosas. Intervenciones y actividades del profesional de enfermería. *Dial Traspl*. 2010;31:12-6.
 28. Basile C, Lomonte C, Vernaglione L, Casucci F, Antonelli M, Losurdo N. The relationship between the flow of arteriovenous fistula and cardiac output in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2008;23:282-7.
 29. Alkhouli M, Sandhu P, Boobes K, Hatahet K, Raza K, Boobes Y. Cardiac complications of arterio-

- venous fistulas in patients with end-stage renal disease. *Nefrologia*. 2015;35:234-45.
30. Weiner DE, Tighiouart H, Elsayed EF, Griffith JL, Salem DN, Levey AS, *et al*. The Framingham predictive instrument in chronic kidney disease. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:217-24.
 31. Barberato SH, Pecoits-Filho R. Alteraciones ecocardiográficas en pacientes con insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94:133-9.
 32. Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, *et al*. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension*. 2008;42:1050-65.
 33. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, *et al*. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37:67-119.
 34. Kosmadakis G, Aguilera D, Carceles O, Da Costa Correia E, Boletis I. Pulmonary hypertension in dialysis patients. *Ren Fail*. 2013;35:514-20.
 35. Bos WJ, Zietse R, Wesseling KH, Westerhof N. Effects of arteriovenous fistulas on cardiac oxygen supply and demand. *Kidney Int*. 1999;55:2049-53.
 36. Bossola M, Tazza L, Vulpio C, Luciani G. Is regression of left ventricular hypertrophy in maintenance hemodialysis patients possible? *Semin Dial*. 2008;21:422-30.
 37. Gómez Pulido F, Gonzales Vargas-Machuca MF, Junco Domínguez MV, Arjona Barrionuevo JD, López Haldón JE, Sánchez González AJ, *et al*. Hallazgos ecocardiográficos en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal en el estudio pretransplante renal. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Supl 3):145 [Resumen].
 38. Raizada V, Skipper B, Taylor RA, Luo W, Harford AA, Zager PG, *et al*. Left ventricular diastolic function in patients on hemodialysis. *J Investig Med*. 2010;58:791-5.
 39. Rodríguez Aguirre A. Características de los pacientes con enfermedad renal crónica: Estadios I, II, III, IV. Instituto de Ciencias de la Salud [Internet]. 2007 [citado 11 Feb 2016]. Disponible en: http://bdigital.ces.edu.co:8080/dspace/bitstream/123456789/370/1/CARACTERISTICAS_PACIENTES_ENFERMEDAD_RENAL.pdf
 40. Unger P, Wissing KM. Arteriovenous fistula after transplantation: utility, futility or threat? *Nephrol Dial Transplant*. 2006;21:254-7.
 41. Movilli E, Viola BF, Brunori G, Gaggia P, Camerini C, Zubani R, *et al*. Long-term effects of arteriovenous fistula closure on echocardiographic functional and structural findings in hemodialysis patients: a prospective study. *Am J Kidney Dis*. 2010;55:682-9.
 42. Assa S, Hummel YM, Voors AA, Kuipers J, Groen H, de Jong PE, *et al*. Changes in left ventricular diastolic function during hemodialysis sessions. *Am J Kidney Dis*. 2013;62:549-56.

Escala *TIMI* como predictor de muerte en pacientes con infarto miocárdico agudo sin intervención coronaria percutánea

Dra. Iliovany Betancourt-Plaza^a y MSc. Dr. Frank D. Martos-Benítez^b✉

^a Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Dr. Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

^b Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de marzo de 2016

Aceptado: 5 de abril de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DE: desviación estándar

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

SCA: síndrome coronario agudo

TIMI: Thrombolysis In Myocardial Infarction

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

RESUMEN

Introducción: El infarto agudo de miocardio (IAM) es un trastorno frecuente, asociado con una alta morbilidad y mortalidad, por lo que es necesaria la implementación de modelos de predicción de riesgo.

Objetivo: Determinar el valor de la escala *TIMI* para la predicción de riesgo de muerte precoz en pacientes con IAM con elevación del segmento ST.

Método: Se incluyeron consecutivamente los pacientes con IAM con elevación del segmento ST ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario Dr. Miguel Enríquez. Mediante regresión logística se evaluó el riesgo de muerte en UCI, según la puntuación en la escala *TIMI* al ingreso.

Resultados: Se analizaron 115 pacientes con una puntuación media en la escala *TIMI* de 5,04 (desviación estándar de 2,7 puntos) y una mortalidad de 10,4%. En el análisis de regresión logística, la mayor puntuación en la escala *TIMI* se asoció con un incremento del riesgo de muerte en UCI (OR 1,47 [95% IC 1,17-1,83]; $p=0,001$), con una adecuada calibración del modelo (prueba de Hosmer-Lemeshow; $\chi^2=5,82$; $p=0,324$) y un área bajo la curva operativa del receptor de 0,76 (95% IC 0,60-0,93; $p=0,003$).

Conclusiones: La escala *TIMI* es una buena herramienta para la predicción del riesgo de muerte precoz en los pacientes con un IAM con elevación del segmento ST en centros sin intervención coronaria.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, Estratificación de riesgo, Pronóstico, Escala *TIMI*

TIMI score as a predictor of death in patients with acute myocardial infarction without percutaneous coronary intervention

ABSTRACT

Introduction: Acute myocardial infarction (AMI) is a frequent disorder, associated with high morbidity and mortality; therefore the implementation of risk predictive models is required.

Objective: To determine the value of *TIMI* score to predict early death risk in patients with ST-elevation AMI.

Method: Patients with a diagnosis of ST-elevation AMI admitted in the intensive care unit (ICU) at Dr. Miguel Enríquez University Hospital were consecutively included. Death risk in ICU was assessed by using a logistic regression model, according to *TIMI* score at admission.

Results: 115 patients were analyzed. Mean *TIMI* score was 5.04 (standard deviation

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ FD Martos Benítez

Fuentes 367, e/ Obispo y San Andrés,
Guanabacoa. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

fdmartos@infomed.sld.cu

2.7) and the mortality rate was 10.4%. Logistic regression analysis showed that the higher TIMI score was associated with increased death risk in ICU (OR 1.47 [95% CI 1.17-1.83]; $p=0.001$); with adequate model calibration (Hosmer-Lemeshow test; $\chi^2=5.82$; $p=0.324$), and an area under the receiver-operating characteristic curve of 0.76 [(95% CI 0.60-0.93); $p=0.003$].

Conclusions: TIMI score is a good tool to predict the risk of early death in patients with ST-elevation AMI assisted in centers without percutaneous coronary intervention.

Key words: Acute coronary syndrome, ST-segment elevation myocardial infarction, Risk stratification, Prognosis, TIMI score

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades coronarias son una de las principales causas de muerte a nivel mundial y ocupan el segundo lugar en Cuba después del cáncer¹. En países desarrollados como Estados Unidos, sólo en el año 2009 se egresaron de los hospitales aproximadamente 683.000 pacientes con el diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA)². El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) representa entre 25 y 40% de todos los infartos agudos de miocardio^{3,4}. En estudios epidemiológicos, se ha observado que la mortalidad hospitalaria en los pacientes que sufren un SCA, específicamente un IAMCEST, oscila entre un 5,0 y un 6,0%; por otra parte, la mortalidad al año es de un 7-18%⁵⁻⁷, si bien se ha visto un descenso en los últimos años.

Por otra parte, un elemento importante en la atención de los pacientes con un SCA es la estratificación de riesgo. Se han diseñado numerosos sistemas con el objetivo de poder predecir el riesgo de muerte en estos sujetos; entre los más empleados está la escala *Thrombolysis In Myocardial Infarction* (TIMI), que predice el riesgo de muerte a los 30 días⁸.

Luego del desarrollo de las técnicas de intervención coronaria percutánea (ICP) y el acceso más amplio a la cirugía cardíaca, el panorama de los resultados clínicos de los pacientes con SCA se ha modificado ostensiblemente, con una reducción de la mortalidad a corto y largo plazos, así como un mejor estado funcional en los afectados^{6,9}. Sin embargo, estos métodos de tratamiento no están disponibles en todos los centros, y en el caso particular de nuestro país, ni siquiera hay disponibilidad en todos los territorios.

Por ello se realizó este estudio, con el objetivo de determinar el valor de la escala TIMI para la predicción de riesgo de muerte precoz en pacientes con

IAMCEST sin ICP.

MÉTODO

Diseño del estudio

Se realizó un estudio longitudinal y retrospectivo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario Dr. Miguel Enríquez de La Habana, Cuba; el que cuenta con 430 camas para hospitalización y no posee servicio de ICP. La UCI posee 10 camas y atiende aproximadamente 700 pacientes al año, de los cuales alrededor del 50% tiene un síndrome coronario agudo; ya que, según los protocolos del hospital, todos los pacientes con este diagnóstico se admiten en la UCI por un mínimo de 48 - 72 horas, si no se presentan complicaciones. La investigación fue aprobada por el Consejo Científico y el Comité de Ética del centro, y se ejecutó según los principios de la Declaración de Helsinki.

Participantes

De una población de 180 pacientes ingresados en la UCI debido a un SCA y registrados consecutivamente y de forma prospectiva en la Base de Datos desde enero hasta diciembre de 2014, se incluyeron para el estudio los 117 que presentaron diagnóstico de IAMCEST. De ellos, se excluyeron dos individuos debido a que dicho diagnóstico no fue completamente esclarecido; por lo que finalmente la muestra estuvo formada por 115 pacientes, en quienes se determinó la incidencia de muerte en la UCI y se evaluó el riesgo de sufrirla según la puntuación de la escala TIMI al ingreso.

Variables

Se tomaron las siguientes variables al ingreso en la UCI: edad, sexo, color de piel, historia de comorbilidades, hábito de fumar, localización anatómica del infarto, realización de trombólisis y la puntuación en

la escala *TIMI*. La variable de respuesta que se midió fue la mortalidad precoz (en la UCI).

Definiciones

El diagnóstico de IAMCEST se realizó de acuerdo a los criterios de la tercera definición universal de infarto de miocardio¹⁰, que consiste en la presencia de dolor torácico de característica isquémica, alteraciones electrocardiográficas sugestivas (supradesnivel del segmento ST con topografía definida), elevación de los biomarcadores cardíacos (CK-MB) y alteraciones imagenológicas (ecocardiografía).

La escala *TIMI* para el IAMCEST evalúa tres aspectos⁸:

1. Los antecedentes: edad e historia de diabetes mellitus, hipertensión arterial y angina.
2. Hallazgos al examen físico: presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, clase II-IV de Killip-Kimball y peso corporal.
3. Características especiales al ingreso: elevación del segmento ST en cara anterior o bloqueo completo de rama izquierda y tiempo hasta el tratamiento de reperfusión mayor a cuatro horas.

A cada variable se le asigna una puntuación y la suma representa los puntos totales de la escala, que oscila entre 0 y 14.

Análisis estadístico

Para las variables cualitativas los resultados se muestran en porcentaje, mientras que para las cuantitativas se hace como media con desviación estándar (DE) o mediana con rango intercuartílico (RI), según la normalidad de la población.

Mediante el análisis univariado se determinó si hubo diferencias entre los grupos. En las variables cuantitativas se utilizó la prueba *t*-Student o la U de Mann Whitney, según la normalidad de la población. Para las variables cualitativas se empleó la prueba de Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher según fue apropiado.

La influencia de la variable explicativa (puntuación en la escala *TIMI* al ingreso en UCI) sobre la mortalidad en UCI, se realizó mediante regresión logística, cuyos resultados se muestran como índice de probabilidad u oportunidad (*odds ratio* [OR]) con intervalo de confianza (IC) al 95%. La calibración del modelo fue valorada mediante la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow, la cual determina la distancia entre la incidencia de muerte en UCI predicha y la observada; un resultado significativo ($p < 0,05$) en esta prueba indica falta de ajuste

del modelo¹¹. La capacidad de la escala *TIMI* de discriminar correctamente entre los casos que morirán y los que no, se evaluó mediante el área bajo la curva de las características operativas del receptor (*ROC*, por sus siglas en inglés), también llamado estadístico *c*. Un valor del estadígrafo $c > 0,70$ indica una capacidad de discriminación aceptable¹².

Las pruebas estadísticas se consideraron significativas con un valor de *p* bilateral menor de 0,05. El análisis estadístico se realizó mediante el programa IBM® SPSS®, versión 20 (Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

Características de los pacientes

Los pacientes analizados tuvieron una media de edad de 64,7 años (DE 12,4 años). El 66,1% pertenecía al sexo masculino, 38,3% tenía piel negra o mestiza y 22,6% fumaba. Un 19,1% era diabético, 40,0% padecía de hipertensión arterial y un 7,0% tenía historia de enfermedad renal crónica. La estadía en la UCI mostró una mediana de 2,0 días (RI 2,0 - 3,0 días), y fallecieron de forma precoz 12 pacientes (10,4%). Las características de los sujetos estudiados se muestran en la **tabla**.

Predicción de muerte

La puntuación media en la escala *TIMI* fue de 5,04 (DE 2,7 puntos). Cuando se realizó el análisis de regresión logística, se apreció que una mayor puntuación en la escala *TIMI* se asoció con un mayor riesgo de muerte en UCI en un 47% (fallecidos 7,8 puntos [DE 3,4 puntos] vs. vivos 4,7 puntos [DE 2,4 puntos]; OR 1,47 [95% IC 1,17 - 1,83]; $p=0,001$). La calibración del modelo fue adecuada (prueba de Hosmer-Lemeshow; $\chi^2=5,82$; $p=0,324$) y la discriminación fue buena (área bajo la curva 0,76 [95% IC 0,60 - 0,93]; $p=0,003$) (**Figura**).

DISCUSIÓN

La realización de investigaciones que evalúen la utilidad de las escalas predictivas en los diferentes contextos clínicos permite una aplicación más extensa de estas. En Cuba, muchos de los pacientes con un SCA son ingresados inicialmente en las UCI, y nuestro estudio valida el uso de la escala *TIMI* para los pacientes con IAMCEST en este contexto.

Nunca antes se ha evaluado la capacidad de la escala *TIMI* para predecir el riesgo de muerte a tan

Tabla. Distribución por edad y sexo de los pacientes en hemodiálisis por fistula arteriovenosa funcional.

Variable	Muertos (n=12)	Vivos (n=103)	p
Edad, años (DE)	71,1 (9,8)	64,0 (12,5)	0,06
Sexo			
Masculino	7 (58,3)	69 (67,0)	0,537
Femenino	5 (41,7)	34 (33,0)	
Color de piel			
Blanco	8 (66,7)	63 (61,2)	0,954
Negro	4 (33,3)	40 (38,8)	
Comorbilidades			
Hipertensión arterial	7 (58,3)	39 (37,9)	0,291
Diabetes mellitus	3 (25,0)	19 (18,4)	0,874
Enfermedad renal crónica	2 (16,7)	6 (5,8)	0,425
Hábito de Fumar			
Sí	4 (33,3)	22 (21,4)	0,566
No	8 (66,7)	81 (78,6)	
Localización del IAM			
Anterior	8 (66,7)	49 (47,6)	0,344
Inferior	4 (33,3)	54 (52,4)	
Trombólisis			
Sí	3 (25,0)	49 (47,6)	0,238
No	9 (75,0)	54 (52,4)	
Estadía en UCI, días (RIQ)	1,0 (1,0 - 2,75)	2,0 (2,0 - 3,0)	0,002

DE, desviación estándar; IAM, infarto agudo de miocardio; RIQ, rango intercuartílico; UCI, Unidad de Cuidados Intensivos.

Los datos (salvo edad y estadía en UCI) expresan n (%).

corto plazo, lo que dificulta la comparación de los resultados con los encontrados en otros estudios. De hecho, la escala *TIMI* originalmente se diseñó para predecir la mortalidad a los 30 días¹³. Un estudio reciente realizado por Méndez-Eirín *et al.*¹², indica que la escala *TIMI* es muy buena para predecir el riesgo de muerte a los 30 días y al año, en pacientes con SCA. Otros estudios también han encontrado resultados similares¹⁴.

En la presente investigación se comprueba que esta escala también es útil para predecir la mortalidad precoz en los pacientes con un IAMCEST. Cuando se decide seleccionar un modelo predictivo, es preciso evaluar la complejidad y exactitud mate-

mática, así como la simplicidad (aplicabilidad clínica) en su ejecución¹⁵. En este sentido, en comparación con otros modelos predictivos como el GRACE¹⁶, la escala *TIMI* es mucho más sencilla e incluye las variables clínicas y electrocardiográficas básicas.

Las características de los sujetos analizados concuerdan con lo usualmente informado en la literatura en relación a este tipo de pacientes^{9,17}; no obstante, hay que tener en cuenta que la población de casos incluidos no fue sometida a ningún tipo de ICP. Es bien conocido que la coronariografía con angioplastia precoz tiene un impacto positivo sobre la morbilidad y mortalidad en los individuos que presentan un SCA^{18,19}; pero no todos los centros donde se asiste a este tipo de pacientes cuentan con la tecnología y el personal entrenado para realizarlas.

El estudio tiene la limitación de su diseño retrospectivo y dado que se realizó en un solo centro, el tamaño muestral no es grande, por lo que la generalización de los resultados debe hacerse con precaución; no obstante, estos resultados no solo son extrapolables al contexto de las UCI, sino también a las unidades de cuidados coronarios, sitio donde los pacientes con

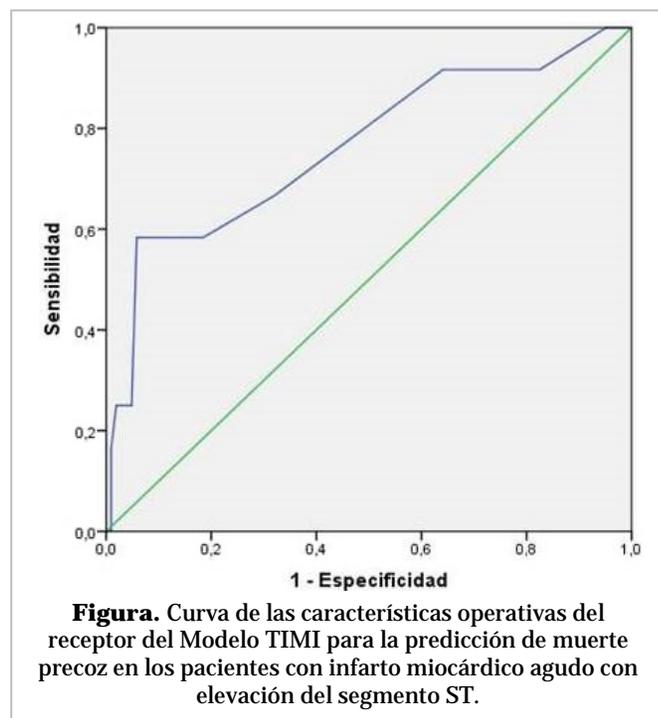
IAMCEST se ingresan por un tiempo igualmente corto.

Se precisan otros estudios similares, preferiblemente prospectivos y multicéntricos, que garanticen un tamaño muestral suficiente para la generalización incuestionable de los resultados, determinar fehacientemente la capacidad de la escala *TIMI* y predecir precozmente la mortalidad en los sujetos con un SCA.

CONCLUSIONES

La escala *TIMI* es una herramienta útil para la esti-

mación del riesgo de muerte en los sujetos con un SCA, independientemente del tiempo evolutivo de la enfermedad.



BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2015.
2. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2013;127:e362-425.
3. Mehta RH, Parsons L, Rao SV, Peterson ED. Association of bleeding and in-hospital mortality in black and white patients with ST-segment-elevation myocardial infarction receiving reperfusion. *Circulation.* 2012;125:1727-34.
4. Yeh RW, Sidney S, Chandra M, Sorel M, Selby JV, Go AS. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2010;362:2155-65.
5. McManus DD, Gore J, Yarzebski J, Spencer F, Les-sard D, Goldberg RJ. Recent trends in the incidence, treatment, and outcomes of patients with STEMI and NSTEMI. *Am J Med.* 2011;124:40-7.
6. Roe MT, Messenger JC, Weintraub WS, Cannon CP, Fonarow GC, Dai D, *et al.* Treatments, trends, and outcomes of acute myocardial infarction and percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56:254-63.
7. Jernberg T, Johanson P, Held C, Svennblad B, Lindbäck J, Wallentin L. Association between adoption of evidence-based treatment and survival for patients with ST-elevation myocardial infarction. *JAMA.* 2011;305:1677-84.
8. Rathore SS, Weinfurt KP, Foody JM, Krumholz HM. Performance of the Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) ST-elevation myocardial infarction risk score in a national cohort of elderly patients. *Am Heart J.* 2005;150:402-10.
9. Gharacholou SM, Alexander KP, Chen AY, Wang TY, Melloni C, Gibler WB, *et al.* Implications and reasons for the lack of use of reperfusion therapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: findings from the CRUSADE initiative. *Am Heart J.* 2010;159:757-63.
10. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation.* 2012;126:2020-35.
11. Abu-Assi E, García-Acuña JM, Ferreira-González I, Peña-Gil C, Gayoso-Diz P, González-Juanatey JR. Evaluating the performance of the Can Rapid Risk Stratification of Unstable Angina Patients Suppress Adverse Outcomes With Early Implementation of the ACC/AHA Guidelines (CRUSADE) bleeding score in a contemporary Spanish cohort of patients with non-ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Circulation.* 2010;121:2419-26.
12. Méndez-Eirín E, Flores-Ríos X, García-López F, Pérez-Pérez AJ, Estévez-Loureiro R, Piñón-Esteban P, *et al.* Comparación del valor predictivo pronóstico de los scores TIMI, PAMI, CADILLAC y GRACE en el SCACEST sometido a ICP primario o de rescate. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:227-33.
13. Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, de Lemos JA, *et al.* TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. *Circulation.* 2000;102:2031-7.

14. Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox KA, Goodman SG, *et al.* Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores. PLoS ONE [Internet]. 2009 [citado 11 Feb 2016];4:e7947. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2776353/pdf/pone.0007947.pdf>
15. Núñez E, Steyerberg EW, Núñez J. Estrategias para la elaboración de modelos estadísticos de regresión. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:501-7.
16. Cordero Sandoval QM, Ramírez Gómez JI, Moreno-Martínez FL, González Alfonso O. Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 11 Feb 2016];5:57-71. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/estratificacion.html>
17. Medi C, Montalescot G, Budaj A, Fox KA, López-Sendón J, FitzGerald G, *et al.* Reperfusion in patients with renal dysfunction after presentation with ST-segment elevation or left bundle branch block: GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events). *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2:26-33.
18. Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, *et al.* Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368:1379-87.
19. Mehta SR, Granger CB, Boden WE, Steg PG, Bassand JP, Faxon DP, *et al.* Early versus delayed invasive intervention in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2009;360:2165-75.

Nefropatía inducida por contraste

Dr. Ricardo A. García Hernández^a✉, Dr. Myder Hernández Navas^b, Dr. Ronald Aroche Aportela^b y Dr. C. Ángel G. Obregón Santos^b

^a Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío. La Habana, Cuba.

^b Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 1 de diciembre de 2015

Aceptado: 14 de enero de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

NIC: nefropatía inducida por contraste

ERC: enfermedad renal crónica

FG: filtrado glomerular

ICP: intervencionismo coronario percutáneo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ RA García Hernández
Calzada de Aldabó 11117 Esquina E,
Altahabana CP 10800, Boyeros. La
Habana, Cuba. Correo electrónico:
ramador@infomed.sld.cu

RESUMEN

La nefropatía inducida por contraste representa un importante efecto adverso derivado de la administración de medios de contraste. Los factores favorecedores han sido ampliamente descritos entre los que destacan la diabetes mellitus y la enfermedad renal preexistente. La fisiopatología constituye un proceso complejo en el que la hipoxia medular constituye el elemento detonante. Las medidas preventivas mayormente recomendadas son la hidratación previa y el empleo de contraste de baja osmolalidad.

Palabras clave: Enfermedades renales, Nefropatía por contraste, Medios de contraste, Hipoxia de la célula, Prevención de Enfermedades

Contrast-induced nephropathy

ABSTRACT

Contrast-induced nephropathy is an important complication associated with the use of contrast media. Favoring factors for the development of contrast-induced nephropathy have been widely described, being diabetes mellitus and previous renal disease the greatest risk. The pathophysiology is a complex process where the medullary hypoxia represents the trigger element. Previous hydration and the use of low osmolality contrast are the most recommended measures to prevent its development.

Key words: Kidney diseases, Contrast-induced nephropathy, Contrast media, Cell hypoxia, Disease prevention

INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas ha ocurrido una creciente utilización de técnicas de diagnóstico por imagen basadas en el empleo de medios de contraste radiológico yodados; que se clasifican, generalmente por su osmolaridad en relación con la sangre, en hiperosmolares, isosmolares e hiposmolares. A pesar de que el desarrollo clínico de algunos contrastes tiene lugar hace más de medio siglo, hoy continúa existiendo incertidumbre sobre algunas de sus toxicidades clave¹. Aunque en la mayoría de casos, los procedimientos diagnóstico-terapéuticos en los que se requiere del empleo de me-

dios de contraste son relativamente seguros, ocasionalmente pueden ocurrir complicaciones. Una de ellas ha motivado un gran interés en los últimos tiempos: la nefropatía inducida por contraste (NIC), la cual tiende a aparecer inmediatamente (24-72 horas) tras el empleo intravascular de un medio de contraste yodado². El objetivo principal del siguiente artículo es realizar una revisión sistemática del tema.

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La definición actualmente aceptada para la NIC es la elevación de las cifras basales de creatinina sérica en 0,5 mg/dl en las primeras 24-72 horas tras la exposición a un medio de contraste¹, también se han formulado otras definiciones como el incremento de cifras basales de 1 mg/dl o un valor sérico de creatinina por encima del 25 % respecto al valor basal². No obstante, el criterio de NIC como una elevación de creatinina mayor de 0,5 mg/dl en las primeras 24-72 horas predice mayores tasas de eventos cardíacos adversos a los 6 meses de seguimiento³.

La incidencia de NIC es variable acorde a la población de referencia y los factores de riesgo individuales para cada paciente. Se ha informado una incidencia de 0,6-2,3%, que puede alcanzar 6,1-8,5% en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC)⁴, otros autores han comunicado una incidencia de 0-10%, pudiendo llegar hasta 14,5% en procedimientos intervencionistas⁵, pero en poblaciones con diabetes mellitus y ERC previa la incidencia puede incrementarse incluso hasta el 50%⁶. Así como en pacientes con comorbilidades, alto riesgo y hospitalizados llega hasta un 38%, según las series de estudio⁷.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo que propician el desarrollo de NIC han sido objeto de estudio en múltiples ocasiones. De un modo práctico se han clasificados en 2 grupos: 1) relacionados propiamente con el paciente donde se incluyen antecedentes previos de afectación renal, edad avanzada, diabetes mellitus, empleo de fármacos nefrotóxicos, fracción de eyección reducida, bajo gasto cardíaco, anemia, trasplantes renales e hipoalbuminemia y 2) factores derivados del procedimiento, como volumen de contraste empleado⁸, uso de agentes contrastados de alta osmolaridad, inyección intraarterial, múltiples inyecciones

de contraste en un plazo inferior a 72 horas y empleo de dispositivos, como el balón de contrapulsación intraaórtico³.

La presencia de una ERC grado 3, definida como una tasa de filtrado glomerular (FG) renal <60 ml/min/1,73 m², es el factor predisponente con más peso para el desarrollo de NIC tras procedimientos intervencionistas. También la presencia de una creatinina elevada previo al procedimiento (≥ 3 mg/dl) incrementa el riesgo de insuficiencia renal aguda y de mayor mortalidad intrahospitalaria. Por otra parte, se ha observado que ese mismo riesgo aumenta aún más con la asociación de creatinina elevada y diabetes⁹, lo que ha motivado el empleo de modelos de cálculo de riesgo de NIC y ha tomado en cuenta los factores predisponentes conocidos. Un modelo predictivo de riesgo ampliamente conocido es el propuesto por Mehran *et al.*¹⁰, donde incluyen elementos de riesgo tales como hipertensión arterial, uso de balón de contrapulsación, insuficiencia cardíaca, edad mayor de 75 años, diabetes mellitus, hematócrito bajo, volumen medio de contraste y tasa de FG; por ello se establece un sistema de puntaje, donde un resultado por debajo de 5 infiere un riesgo de NIC de 7,5% y una necesidad de diálisis de 0,04%, mientras que una puntuación por encima de 16 supone un aumento importante del riesgo de NIC y de diálisis³. Respecto a la estimación por ecuaciones de la tasa de FG, se recomienda su obtención a partir de la medida de la concentración de creatinina sérica, la edad, el sexo y la etnia¹¹. El uso de la ecuación de Cockcroft-Gault, utilizada clásicamente en el ajuste de dosis de fármacos y que también ha sido referencia para valorar estados de hiperfiltración, debería desaconsejarse, debido a que dicha ecuación no fue reformulada para valores de creatinina obtenidos por procedimientos adecuados y no puede reasumirse para los métodos actuales de medida de creatinina, en tanto las ecuaciones de *Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration*¹² y *Modification of Diet in Renal Disease Study Group*¹³ pueden ser utilizadas con este fin, aunque los propios autores reconocen que la primera¹² es mejor, ya que se basan en procedimientos de medida de creatinina estandarizados. Aunque en general, el uso de ecuaciones para la estimación de la tasa de FG resulta inadecuado en situaciones clínicas tales como: peso corporal extremo, dietas especiales o malnutrición, alteraciones en la masa muscular, amputaciones mayores, hepatopatías, embarazadas, fracaso renal agudo y en estudio de potenciales donantes de riñón.

En dichos casos para una adecuada medida de la función renal se requerirá la recogida de orina de 24 horas para el cálculo del aclaramiento de creatinina¹⁴. Recientemente se ha propuesto el empleo de la cistatina C o el FG estimado a partir de ella como parámetro de cribado de la ERC¹⁵.

FISIOPATOLOGÍA

Pese a la importancia clínica de la NIC, al tener en cuenta que es la tercera causa de enfermedad renal de origen iatrogénico en pacientes hospitalizados, la fisiopatología permanece no aclarada del todo. Básicamente los mecanismos involucrados incluyen efecto citotóxico directo, factores autocrinos y paracrinos que afectan la hemodinámica renal, así como alteraciones de las propiedades reológicas del sistema tubular y la hipoxia regional. Estos factores pueden actuar de forma sinérgica en la fisiopatología *per se* y su acción va a depender del medio de contraste empleado, de los elementos de riesgo individual preexistentes, así como del estado de hidratación del paciente previo al procedimiento.

La médula renal es una estructura anatómica de vital importancia y el efecto que ejerce la hipoxia a este nivel es crucial en la fisiopatología de la NIC. La porción externa de la médula es especialmente vulnerable al déficit de oxígeno y ello se debe a la distancia anatómica existente entre dicha estructura y la *vasa recta* descendente, una estructura revestida de pericitos que interviene directamente en la regulación del flujo sanguíneo encargado de proveer nutrientes y principalmente oxígeno a la médula renal¹⁶, aunque dicho aporte suele realizarse a una velocidad lenta de perfusión mediado por comunicaciones (*shunts*) arterio-venosas a nivel de los microcapilares. El medio de contraste a este nivel produce un desbalance de intercambio entre el aporte y el consumo de oxígeno por muchos mecanismos, principalmente la hipoperfusión sanguínea^{17,18}, lo que propicia el incremento de la resistencia al flujo sanguíneo mediado, entre otros factores, por la vasoconstricción de la *vasa recta* descendente y esto incide tanto a nivel medular como cortical. La vasoconstricción cortical o más precisamente la preglomerular puede reducir el flujo en la médula y en la *vasa recta* descendente; no obstante, la caída en la tasa de FG tiende a reducir la demanda de oxígeno secundario a la reducción de la reabsorción a nivel tubular¹⁹.

Un elemento peculiar lo constituye la osmolali-

dad de la médula renal, al ser el tejido de mayor osmolalidad del organismo humano. Su porción externa está constantemente expuesta a una osmolalidad entre 400-600 mosmol/kg de agua, en cambio su porción interna, a más de 1200.

Una vez que el contraste es filtrado en el glomérulo, no puede ser reabsorbido en los túbulos debido a que el agua se reabsorbe a ese nivel, esto propicia un incremento progresivo de la concentración del medio de contraste en los túbulos y con ello, aumenta la osmolalidad del líquido intratubular. El daño directo hiperosmolar de las células renales tubulares puede ocurrir siempre y cuando la osmolalidad del fluido intratubular exceda a la del ambiente medular²⁰.

Por otra parte, la osmolaridad y viscosidad de los medios de contraste pueden agravar el efecto citotóxico y vasoactivo, e inducir el mecanismo fisiopatológico detonante, pues la hiperviscosidad reduce la tasa de FG y la oxigenación a nivel medular, lo que propicia una disminución del flujo urinario con la consecuente retención de contraste a nivel renal¹⁹. Este efecto se produce en menor o mayor cuantía en relación al tipo de medio de contraste empleado²¹, lo que genera un desbalance entre sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, esto favorece el incremento de la concentración de especies reactivas de oxígeno con la reducción aparejada de óxido nítrico, lo que conlleva la disfunción endotelial^{22,23}.

El efecto citotóxico de los agentes contrastados puede deberse a la acción del yodo que contienen, el cual, debido al proceso de fotólisis, puede quedar desligado y generar una alta citotoxicidad²⁴. Entre los factores que inducen la fotólisis están el tiempo de almacenamiento de los medios de contraste y su exposición a la luz. Por otra parte, propiedades específicas de estos medios de contraste, como la elevada osmolalidad, pueden incrementar la citotoxicidad intrínseca, de manera tal que mientras mayor sea la osmolalidad de un medio celular, mayor será la toxicidad inducida por yodo a una concentración dada²⁵.

Respecto a la fisiopatología de la NIC se puede concluir que es un proceso bien complejo y no del todo aclarado, donde se desencadena una cascada oxidativa que provoca daño, apoptosis celular e inhibición de la reabsorción tubular de proteínas, además de alterar el equilibrio de regulación renal vasodilatación-vasoconstricción, lo que finalmente produce la pérdida de nefronas, y túbulos, en última instancia.

AGENTES DE CONTRASTE

Los agentes contrastados que se emplean para estos fines contienen yodo, que absorben eficazmente los rayos X en el rango de energía de visualización angiográfica. Los contrastes iónicos monoméricos inicialmente utilizados fueron meglumina hiperosmolar y sales sódicas del ácido diatrizoico. Estas sustancias se disocian en cationes y aniones con yodo que tienen una osmolalidad sérica >1500 mosmol/kg de agua, por lo que, debido a su hipertonicidad y a sus propiedades de neutralización del calcio (al formar quelatos), ocurrían muchas reacciones adversas; además debido a la disponibilidad de otros contrastes menos tóxicos, los iónicos raramente son utilizados, aunque cuando se seleccionan medios iónicos, es necesario tomar precauciones adicionales para evitar complicaciones.

Los medios no iónicos no se ionizan en solución y proporcionan más partículas que contienen yodo por milímetro de contraste que los iónicos. Su osmolalidad se reduce mucho (< 850 mosmol/kg) porque estas sustancias existen en solución como moléculas neutras sencillas y no neutralizan el calcio, por ende provocan menos reacciones adversas²⁶.

Los grandes estudios multicéntricos han comparado la primera generación de medios de contraste, los hiperosmolares (osmolalidad 1000-2500 mosmol/kg), con la segunda, de baja osmolalidad (400-800 mosmol/kg) y aseveran que los segundos presentan menor riesgo de producir NIC respecto a sus predecesores. De hecho, existe una correlación directa entre la osmolalidad de un medio de contraste y la aparición de NIC cuando esta es >800 mosmol/kg²⁷. Es importante mencionar que las soluciones contrastadas isosmolares, de menos toxicidad, condicionan un incremento en la viscosidad plasmática y urinaria en relación a las soluciones hipoosmolares²⁸ lo que se ha podido documentar ampliamente en estudios preclínicos²⁹ y en pacientes bien hidratados³⁰.

La osmolaridad de los diferentes medios de contraste ha sido objeto de numerosas comparaciones, por otra parte el volumen de contraste utilizado se ha identificado como un factor predictor independiente de desarrollo de NIC, especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedad renal previa; no obstante, no se ha establecido un volumen de contraste máximo específico, por lo que parece razonable limitar el uso de contraste yodado en procedimientos de intervencionismo coronario percutáneo (ICP) en la medida que sea posible³¹.

ICP DE URGENCIA

En este contexto, los datos, respecto a la incidencia y factores predictores de NIC, son escasos, ya que muchos estudios que los han evaluado han excluido a pacientes con infarto agudo de miocardio. En el subestudio CADILLAC 2³², la incidencia de NIC fue de solo 4,6%, lo cual puede ser debido a la exclusión de pacientes con enfermedad renal o en shock cardiogénico, así como a no disponer de mediciones diarias de la función renal. En una serie de pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST resultó significativo la presencia de shock cardiogénico, diabetes mellitus, tiempo de reperfusión superior a 6 horas, localización anterior del infarto, creatinina sérica superior a 1,5 mg/dl y una urea sérica superior a 50 mg/dl³³; y en otra, se identificaron como elementos predictores de NIC, la edad mayor de 75 años, el empleo de balón de contrapulsación intraaórtico, la localización anterior del infarto, el mayor volumen de contraste y el tiempo a la reperfusión³⁴.

ICP SOBRE OCLUSIONES CRÓNICAS

El ICP sobre oclusiones totales crónicas conlleva la exposición a mayores volúmenes de contraste, por lo que el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal aguda debe ser mayor tras este tipo de procedimientos. Pese a ello, la incidencia y los factores predictores de NIC en este contexto son poco conocidos, lo cual debe motivar la realización de otros estudios³⁵.

ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN

Debido a que una vez establecida la NIC no hay tratamientos efectivos, las medidas de prevención cobran una importancia vital³. Al parecer no se dispone de evidencias sustanciales pese a que se han realizado múltiples ensayos y metaanálisis que incluyen antagonistas del calcio, de adenosina y de endotelinas, teofilina, N-acetilcisteína, análogos de prostaglandinas, L-arginina, estatinas, dopamina, péptido natriurético, fenoldopam, manitol hipertónico, iloprost, probucol y furosemida^{3,18,36}. Con la posible excepción de N-acetilcisteína³⁷ a altas dosis, ningún tratamiento ha sido tan evaluado en múltiples ensayos en la profilaxis de NIC. Es importante mencionar que el papel nefroprotector de la N-acetilcisteína se atribuye a propiedades directas antioxidantes.

dantes y vasodilatadoras, y otras indirectas que podrían tener relación con la inducción de la síntesis hepática de glutatión³⁸. Pese a ello, no existe una evidencia científica clara sobre las dosis a la que debe emplearse, lo que pudiera deberse a la vasta heterogeneidad de criterios de inclusión y tratamiento de los diferentes estudios, y en algunas instancias de las directrices de las publicaciones referentes al tema, que imposibilitan un aforamiento definitivo de la eficacia de muchas estrategias de prevención; lo mismo suele aplicarse a la comparación entre las pautas de hidratación³⁹, aunque sus efectos beneficiosos preprocedimiento están ampliamente aceptados y recomendados en las guías de prácticas clínicas⁴⁰, al tener en cuenta que la deshidratación es un factor de riesgo individual para el desarrollo de NIC que puede evitarse.

Por otra parte, la hipovolemia es un sustrato importante en la patogénesis de la NIC, pues la depleción de volumen activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona y la vasopresina. Tanto la angiotensina II como la vasopresina reducen la tasa de filtrado urinario mediado por su efecto vasoconstrictor, lo que empeora la hipoperfusión medular y por ende, el daño provocado por el medio de contraste⁴¹. Esto expone la necesidad de hidratar previamente al paciente para poder garantizar *a posteriori* una tasa de filtración adecuada, además de reducir la viscosidad del fluido intratubular¹⁸. Se ha planteado que las soluciones bicarbonatadas son superiores a las soluciones salinas, aunque esto se mantiene en debate⁴². En el estudio REMEDIAL II⁴³ se compararon tres pautas de hidratación a) con suero salino y acetilcisteína, b) con bicarbonato sódico, acetilcisteína y suero salino y c) con ácido ascórbico, acetilcisteína y suero salino; y se demostró que la incidencia de NIC fue significativamente mayor en los pacientes aleatorizados a suero salino en relación a los que recibieron bicarbonato sódico. Aunque en otro estudio de pacientes con ERC que serían sometidos a suero salino o solución bicarbonatada y a la misma pauta de acetilcisteína, no existieron diferencias significativas entre ambos grupos⁴⁴.

Los diuréticos han sido evaluados en cuanto a la prevención de NIC e inicialmente fue sugerido que los osmóticos, como el manitol, tenían un efecto protector; aunque pudo constatar en estudios posteriores que en lugar de un efecto preventivo ocurría todo lo contrario dado su efecto de rebote, aunque combinado con una solución glucosada confieren efecto protector, lo que aumenta la tasa de

excreción urinaria además de reducir sustancialmente la viscosidad de la orina en comparación con el régimen de solución salina⁴⁵. Los diuréticos de asa se han asociado a la aparición de NIC, debido a su acción de incremento en la excreción urinaria, aparejado con la depleción del volumen extracelular; sin embargo, cuando se contrarresta este efecto con volumen suplementario, la furosemida a dosis baja (0,25 mg/kg) parece ser efectiva en la prevención de NIC, debido al bloqueo que ejerce sobre el cotransporte de sodio, potasio y cloro en el asa gruesa de Henle, lo que reduce la hipoxia medular provocada por la solución de contraste⁴⁶, como fue demostrado en dos ensayos clínicos en pacientes con ERC preexistente^{43,47}.

También se ha utilizado la N-acetilcisteína oral con hidratación parenteral⁴⁸; así como la administración intravenosa de vitamina E previa al procedimiento, que demostró efecto protector comparado con placebo⁴⁹; además, el ácido ascórbico ha demostrado menor eficacia nefroprotectora que dosis altas de N-acetilcisteína en pacientes con ERC y diabetes mellitus a los que se les realizó ICP⁵⁰.

Patti *et al.*⁵¹ han estudiado el efecto nefroprotector de las estatinas en pacientes con ICP, y encontraron que la incidencia de NIC fue menor en los tratados con estos fármacos; no obstante, este resultado no se puede extrapolar a pacientes con FG ≤ 40 ml/min/1,73 m², pues otro estudio con 80 mg de atorvastatina administrados dos días previos y posteriores al procedimiento, unido a una pauta de hidratación y N-acetilcisteína, no evidenció reducción de la incidencia de NIC⁵². Por otra parte, Ozhan *et al.*⁵³ plantearon que altas dosis de estatinas administradas conjuntamente con N-acetilcisteína podrían ser efectivas en la profilaxis de la NIC.

Resulta obvio que los fármacos nefrotóxicos deben suprimirse días previos a los procedimientos de ICP, e incluirse como fármacos de riesgo los antiinflamatorios no esteroideos, los diuréticos de asa o los antibióticos nefrotóxicos (aminoglucósidos). No están contraindicados en principio los fármacos antihipertensivos del grupo de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, por lo que puede mantenerse su uso periprocedimiento. La metformina debe suspenderse al menos 48 horas antes debido al riesgo de inducir acidosis láctica en el contexto de una insuficiencia renal aguda inducida por contraste.

Se conoce que la hemodiálisis es un técnica efectiva en cuanto a la capacidad de lavado rápido de contraste en pacientes con ERC, pero los resultados

de cuatro ensayos clínicos realizados para valorar el beneficio de la hemodiálisis profiláctica con respecto a las medidas habituales ofrecen resultados contradictorios^{3,54}. La hemofiltración es una técnica que, previa a la coronariografía, ha demostrado ser efectiva en la prevención de NIC si se compara con una pauta de hidratación exclusivamente⁵⁵, por lo que se ha sido sugerido que dicha técnica debe realizarse previa al ICP y mantenerse durante al menos 12-18 horas posteriores⁵⁶; sin embargo, se precisan de otros estudios para su establecimiento como medida profiláctica.

Como se puede observar no existe total eficacia de estas medidas, pues hay resultados especialmente controversiales. Entre las que se logra consenso en la actualidad para la prevención de NIC y que han tenido mejores resultados destacan: la selección homeostática adecuada del paciente, la hidratación y el uso del menor volumen posible de medios de contraste de baja osmolalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ellis JH, Cohan RH. Reducing the risk of contrast-induced nephropathy: A perspective on the controversies. *AJR Am J Roentgenol.* 2009;192:1544-9.
2. Katzberg RW, Haller C. Contrast-induced nephrotoxicity: Clinical landscape. *Kidney Int.* 2006;69:S3-S7.
3. Fernández-Cimadevilla OC, Barriales-Alvarez V, Lozano-Martínez Luengas I. Nefropatía inducida por contraste. *Med Clin (Barc).* 2011;137:84-90.
4. Mehran R, Nikolsky E. Contraste-induced nephropathy: Definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int.* 2006;69:S11-5.
5. González Reinoso R, Roldós Cuza E, Zabala García A. Complicaciones médicas y vasculares. En: Obregón Santos AG, Conde Cerdeira H, Aroche Aportela R, eds. *Manual de Cardiología Intervencionista.* La Habana: CIMEQ; 2010. p. 232-52.
6. Reddan D, Laville M, Garovic VD. Contrast-induced nephropathy and its prevention: What do we really know from evidence-based findings? *J Nephrol.* 2009;22:333-51.
7. Madyoon H, Croushore L, Weaver D, Mathur V. Use of fenoldopam to prevent radiocontrast nephropathy in high-risk patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;53:341-5.
8. Marenzi G, Assanelli E, Campodonico J, Lauri G, Marana I, De Metrio M, *et al.* Contrast volume during primary percutaneous coronary intervention and subsequent contrast-induced nephropathy and mortality. *Ann Intern Med.* 2009;150:170-7.
9. Fernández de Bobadilla J, López-Sendón J. Enfermedad renal: implicaciones terapéuticas en insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica. *Med Clin (Barc).* 2009;132(Supl. 1):48-54.
10. Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, *et al.* A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: Development and initial validation. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1393-9.
11. Martínez-Castelao A, Górriz JL, Bover J, Segura de la Morena J, Cebollada J, Escalada J, *et al.* Documento de consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Aten Primaria.* 2014;46:501-19.
12. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang YL, Castro AF, Feldman HI, *et al.* A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med.* 2009;150:604-12.
13. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999;130:461-70.
14. Álcazar R, Egocheaga MI, Orte L, Lobos JM, González Parra E, Álvarez Guisasola F, *et al.* Documento de consenso sobre SEN-semFYC sobre la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 2008;28:273-82.
15. Anónimo. Management of progression and complications of CKD. *Kidney Int Suppl.* 2013;3: 73-90.
16. Pallone TL, Zhang Z, Rhinehart K. Physiology of the renal medullary microcirculation. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2003;284:253-66.
17. Heyman SN, Rosen S, Rosenberger C. Renal parenchymal hypoxia, hypoxia adaptation, and the pathogenesis of radiocontrast nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3:288-96.
18. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. *Kidney Int.* 2005;68:14-22.
19. Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, Persson PB. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention. *Eur Heart J.* 2012;33:2007-15.
20. Pannu N, Wiebe N, Tonelli M; Alberta Kidney Disease Network. Prophylaxis strategies for contrast-induced nephropathy. *JAMA.* 2006;295:2765-79.
21. Sendeski M, Patzak A, Persson PB. Constriction of

- the vasa recta, the vessels supplying the area at risk for acute kidney injury, by four different iodinated contrast media, evaluating ionic, non-ionic, monomeric and dimeric agents. *Invest Radiol.* 2010;45:453-7.
22. Sendeski M, Patzak A, Pallone TL, Cao C, Persson AE, Persson PB. Iodixanol, constriction of medullary descending vasa recta, and risk for contrast medium-induced nephropathy. *Radiology.* 2009; 251:697-704.
 23. Cao C, Edwards A, Sendeski M, Lee-Kwon W, Cui L, Cai CY, et al. Intrinsic nitric oxide and superoxide production regulates descending vasa recta contraction. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2010; 299:F1056-64.
 24. Fanning NF, Manning BJ, Buckley J, Redmond HP. Iodinated contrast media induce neutrophil apoptosis through a mitochondrial and caspase mediated pathway. *Br J Radiol.* 2002;75:861-73.
 25. Sendeski MM. The pathophysiology of renal tissue damage by iodinated contrast media. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2011;38:292-9.
 26. Popma JJ. Coronariografía. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular.* 9na ed. Barcelona: Elsevier España, SL; 2012. p. 411-36.
 27. Calvin AD, Misra S, Pflueger A. Contrast-induced acute kidney injury and diabetic nephropathy. *Nat Rev Nephrol.* 2010;6:679-88.
 28. Lancelot E, Idée JM, Laclède C, Santus R, Corot C. Effects of two dimeric iodinated contrast media on renal medullary blood perfusion and oxygenation in dogs. *Invest Radiol.* 2002;37:368-75.
 29. Ueda J, Furukawa T, Higashino K, Takahashi S, Araki Y, Kubo K, et al. Urine viscosity after injections of iotrolan or iomeprol. *Acta Radiol.* 1997;38:1079-82.
 30. Seeliger E, Flemming B, Wronski T, Ladwig M, Arakelyan K, Godes M, et al. Viscosity of contrast media perturbs renal hemodynamics. *J Am Soc Nephrol.* 2007;18:2912-20.
 31. McCullough PA, Adam A, Becker CR, Davidson C, Lameire N, Stacul F, et al. Risk prediction of contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol.* 2006;98:27K-36K.
 32. Cox DA, Stone GW, Grines CL, Stuckey T, Cohen DJ, Tchong JE, et al. Outcomes of optimal or "stent-like" balloon angioplasty in acute myocardial infarction: the CADILLAC trial. *J Am Coll Cardiol.* 2003;42:971-7.
 33. Bouzas-Mosquera A, Vázquez-Rodríguez JM, Calviño-Santos R, Peteiro-Vázquez J, Flores-Ríos X, Marzoa-Rivas R, et al. Nefropatía inducida por contraste y fracaso renal agudo tras cateterismo cardíaco urgente: incidencia, factores de riesgo y pronóstico. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60:1026-34.
 34. Marenzi G, Lauri G, Assanelli E, Campodonico J, De Metrio M, Marana I, et al. Contrast-induced nephropathy in patients undergoing primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1780-5.
 35. Aguiar-Souto P, Ferrante G, Del Furia F, Barlis P, Khurana R, Di Mario C. Frequency and predictors of contrast-induced nephropathy after angioplasty for chronic total occlusions. *Int J Cardiol.* 2010;139:68-74.
 36. Weisbord SD, Palevsky PM. Strategies for the prevention of contrast-induced acute kidney injury. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2010;19:539-49.
 37. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, Grazi M, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med.* 2006;354:2773-82.
 38. Sjödin K, Nilsson E, Hallberg A, Tunek A. Metabolism of N-acetyl-L-cysteine. Some structural requirements for the deacetylation and consequences for the oral bioavailability. *Biochem Pharmacol.* 1989;38:3981-5.
 39. Brar SS, Hiremath S, Dangas G, Mehran R, Brar SK, Leon MB. Sodium bicarbonate for the prevention of contrast induced-acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2009;4:1584-92.
 40. Stacul F, van der Molen AJ, Reimer P, Webb JA, Thomsen HS, Morcos SK, et al. Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. *Eur Radiol.* 2011;21:2527-41.
 41. Seeliger E, Wronski T, Ladwig M, Dobrowolski L, Vogel T, Godes M, et al. The renin-angiotensin system and the third mechanism of renal blood flow autoregulation. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2009;296:F1334-45.
 42. Joannidis M, Schmid M, Wiedermann CJ. Prevention of contrast media-induced nephropathy by isotonic sodium bicarbonate: a meta-analysis. *Wien Klin Wochenschr.* 2008;120:742-8.
 43. Briguori C, Visconti G, Focaccio A, Airoldi F, Valgimigli M, Sangiorgi GM, et al. Renal Insufficiency After Contrast Media Administration Trial II (REMEDIAL II): RenalGuard System in high-risk patients for contrast-induced acute kidney injury. *Circulation.* 2011;124:1260-9.

44. Maioli M, Toso A, Leoncini M, Gallopin M, Tedeschi D, Micheletti C, *et al.* Sodium bicarbonate versus saline for the prevention of contrast-induced nephropathy in patients with renal dysfunction undergoing coronary angiography or intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:599-604.
45. Seeliger E, Ladwig M, Sargsyan L, Cantow K, Persson PB, Flemming B. Proof of principle: hydration by low-osmolar mannitol-glucose solution alleviates undesirable renal effects of an iso-osmolar contrast medium in rats. *Invest Radiol.* 2012;47:240-6.
46. Liss P, Nygren A, Ulfendahl HR, Erikson U. Effect of furosemide or mannitol before injection of a non-ionic contrast medium on intrarenal oxygen tension. *Adv Exp Med Biol.* 1999;471:353-9.
47. Marenzi G, Ferrari C, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, Teruzzi G, *et al.* Prevention of contrast nephropathy by furosemide with matched hydration: the MYTHOS (Induced Diuresis with Matched Hydration Compared to Standard Hydration for Contrast Induced Nephropathy Prevention) trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5:90-7.
48. Revilla Martí P, Linares Vicente JA, Lukic A, Artero Bello P, Bascompte Claret R, Matajira Chia T, *et al.* Profilaxis de la nefropatía inducida por contraste en pacientes de alto riesgo con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *CorSalud [Internet].* 2012 [citado 3 Sept 2015];4:151-6. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n3a12/nefropatia.html>
49. Tasanarong A, Piyayotai D, Thitiarchakul S. Protection of radiocontrast induced nephropathy by vitamin E (alpha tocopherol): a randomized controlled pilot study. *J Med Assoc Thai.* 2009;92:1273-81.
50. Jo SH, Koo BK, Park JS, Kang HJ, Kim YJ, Kim HL, *et al.* N-acetylcysteine versus Ascorbic acid for preventing contrast-Induced nephropathy in patients with renal insufficiency undergoing coronary angiography NASPI study - A prospective randomized controlled trial. *Am Heart J.* 2009;157:576-83.
51. Patti G, Nusca A, Chello M, Pasceri V, D'Ambrosio A, Vetovec GW, *et al.* Usefulness of statin pretreatment to prevent contrast-induced nephropathy and to improve long-term outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2008;101:279-85.
52. Toso A, Maioli M, Leoncini M, Gallopin M, Tedeschi D, Micheletti C, *et al.* Usefulness of atorvastatin (80 mg) in prevention of contrast-induced nephropathy in patients with chronic renal disease. *Am J Cardiol.* 2010;105:288-92.
53. Ozhan H, Erden I, Ordu S, Aydin M, Caglar O, Basar C, *et al.* Efficacy of short-term high-dose atorvastatin for prevention of contrast-induced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Angiology.* 2010;61:711-4.
54. Waaler A, Svaland M, Fauchald P, Jakobsen JA, Kolmannskog F, Berg KJ, *et al.* Elimination of iohexol, a low osmolar nonionic contrast medium, by hemodialysis in patients with chronic renal failure. *Nephron.* 1990;56:81-5.
55. Marenzi G, Lauri G, Campodonico J, Marana I, Assanelli E, De Metrio M, *et al.* Comparison of two hemofiltration protocols for prevention of contrast-induced nephropathy in high-risk patients. *Am J Med.* 2006;119:155-62.
56. Lee PT, Chou KJ, Liu CP, Mar GY, Chen CL, Hsu CY, *et al.* Renal protection for coronary angiography in advanced renal failure patients by prophylactic hemodialysis. A randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1015-20.

Doble lesión aórtica en el feto

Double aortic lesion in the fetus

Dr. Carlos García Guevara^{a✉} y Dra. Yalili Hernández Martínez^b

^a Cardiocentro Pediátrico “William Soler”. La Habana. Cuba.

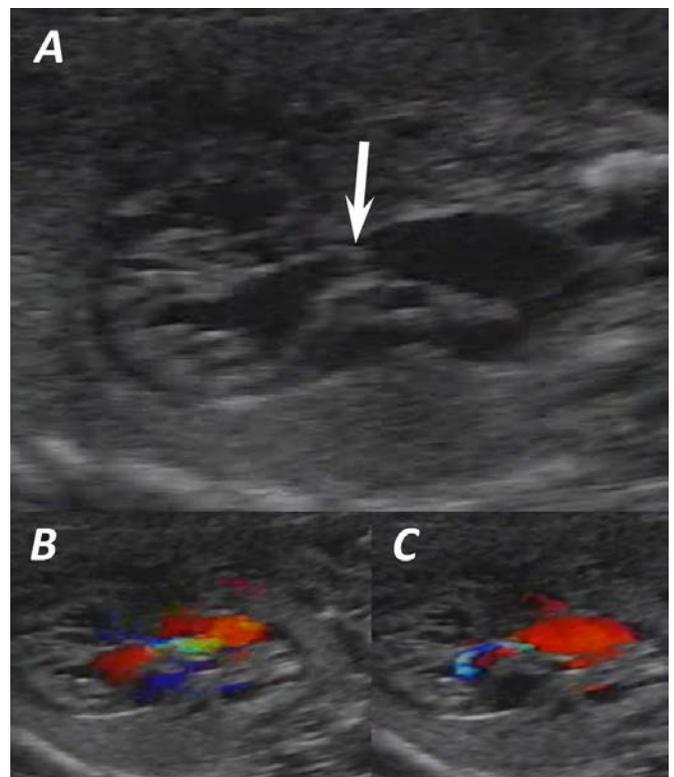
^b Policlínico Docente Felo Echezarreta. Red Cardiopediátrica Nacional. Mayabeque, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Válvula aórtica, Enfermedad valvular, Feto
Key words: Aortic valve, Heart valve disease, Fetus

Gestante de 24 semanas, primigesta, sin riesgo obstétrico, que es remitida al Centro de Referencia Nacional para el diagnóstico de cardiopatías congénitas por sospecha de una alteración estructural del corazón del feto. Se le realizó un ecocardiograma fetal y en la vista del eje largo del ventrículo izquierdo se apreció la presencia de una válvula aórtica engrosada, con limitaciones en la apertura (**Panel A**, la flecha señala la válvula aórtica). Esta imagen llevó a pensar en la posibilidad de una estenosis aórtica que fue constatada con el uso del Doppler color superpuesto a la imagen bidimensional, donde se pudo apreciar la presencia de un flujo turbulento en sístole (**Panel B**), acompañado de un flujo retrógrado en diástole que señalaba además la presencia de una insuficiencia aórtica (**Panel C**). Al nacer se constató la doble lesión de la válvula en cuestión, con predominio de insuficiencia, enfermedad no frecuente en el recién nacido.

En raras ocasiones se identifica una insuficiencia aórtica en el feto sin implicaciones patológicas, pero



✉ C García Guevara
Cardiocentro Pediátrico William Soler
Ave. 100 y Perla, Alta Habana.
Boyeros, CP 10800. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: carlos.guevara@infomed.sld.cu

se recomienda su seguimiento para excluir el desarrollo posterior de una valvulopatía aórtica. La presencia de una insuficiencia aórtica grave es característica en la enfermedad poco común del túnel entre la aorta y el ventrículo izquierdo, donde

la regurgitación rodea a la válvula en lugar de atravesarla, dado que transcurre por una comunicación semejante a un túnel entre la aorta ascendente y el ventrículo izquierdo, por encima del nivel de los senos de Valsalva.

Dolor torácico y paraplejía como forma de presentación de disección aórtica: a propósito de un caso

MSc. Dr. Geovedy Martínez García✉, Dr. Roger Ravelo Dopico, Dra. Eliset Valdés Carrazana, MSc. Dra. Liz O. Cruz Rodríguez, Dra. Yoanis Cárdenas Fernández y Dr. Carlos R. García Bendibre

Hospital Militar Central Dr. Carlos Juan Finlay. Marianao, La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de febrero de 2016

Aceptado: 31 de marzo de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAo: disección aórtica

RESUMEN

La disección aórtica aguda es el episodio catastrófico más frecuente que afecta a la aorta; su mortalidad precoz es muy alta, con una tasa de hasta 1-2% por hora, en las primeras horas, después de producirse la disección. El síntoma de presentación fundamental es el dolor torácico, pero existen otros que pueden pasar inadvertidos, e incluso enmascarar la enfermedad. En este trabajo se describe un caso con presentación atípica de esta enfermedad: un hombre de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, que acudió al servicio de urgencias con dolor precordial opresivo, vómitos e imposibilidad de mover los miembros inferiores. Al examen físico se constató disminución de los pulsos periféricos en miembro inferior derecho, paraplejía espástica y reflejos osteotendinosos ausentes en ambos miembros inferiores. Se realizó angiografía donde se diagnosticó disección aórtica tipo IIIb. El paciente falleció a las 24 horas del diagnóstico.

Palabras clave: Disección aórtica aguda, Paraplejía, Dolor en el pecho

Chest pain and paraplegia as a presentation of aortic dissection: apropos of a case

ABSTRACT

Acute aortic dissection is the most common catastrophic event affecting the aorta. Its early mortality is very high, with a rate of 1-2% per hour, in the early hours, after the dissection takes place. The key symptom is the chest pain presentation, but there are others that may be unnoticed, and they even mask the disease. In this work is described a case with atypical presentation of this disease: a man of 72 years old with a history of hypertension and diabetes mellitus type 2, which went to the emergency service with oppressive chest pain, vomiting and inability to move the lower limbs. When carried out the physical examination, a decrease of peripheral pulses was found in the right lower limb, spastic paraplegia and absent osteotendinous reflexes in both lower limbs. A computed tomographic angiography (CTA) was performed, where an aortic dissection type IIIb was diagnosed. The patient died 24 hours after the diagnosis.

Key words: Acute aortic dissection, Paraplegia, Chest Pain

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Martínez García
Anita 936 e/ Gertrudis y Lagueruela,
Sevillano, 10 de Octubre. La Habana,
Cuba. Correo electrónico:
geovedymtnez@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La disección aórtica (DAo) es definida como la rotura de la íntima de la arteria aorta, a veces provocada por un sangramiento intramural, que resulta en la separación de las capas de la pared aórtica y la consecuente formación de una luz verdadera y otra falsa, con o sin comunicación entre ellas.

Los estudios de epidemiología de la DAo son escasos, en algunos se estima aproximadamente en 6 por cada 100 mil personas al año¹. La incidencia es mayor en hombres que en mujeres, se incrementa con la edad², y el factor de riesgo más frecuentemente asociado es la hipertensión arterial, generalmente mal controlada, que puede estar presente en el 65-75% de los individuos afectados^{3,7}. Otros factores de riesgo incluyen enfermedades previas de la aorta o de la válvula aórtica, antecedentes familiares de enfermedades aórticas, tabaquismo, trauma torácico y el uso de drogas intravenosas (cocaína y anfetaminas).

El síntoma más frecuente es el dolor torácico, que está presente en el 96% de los casos. Suele ser intenso, de aparición súbita, con máxima intensidad al inicio, en el 17% de los casos llega a ser migratorio, y sigue el recorrido de la disección a lo largo de la aorta⁸. Sin embargo, existen otros síntomas y signos que son menos frecuentes, y que pueden llegar a enmascarar la verdadera lesión arterial. Se describe el caso de un paciente que se recibe en el Servicio de Urgencias con dolor precordial y síntomas neurológicos, al cual se le diagnostica una DAo por angiotomografía contrastada.

CASO CLÍNICO

Hombre de 72 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial tratada con enalapril e hidroclorotiazida, diabetes mellitus tipo 2 sin tratamiento medicamentoso, y operación de hiperplasia prostática benigna hacía un año. Acudió a su policlínico con dolor precordial opresivo que se irradiaba a la

espalda y al hemiabdomen superior, sin alivio aparente; le administran tres tabletas de nitroglicerina sublingual y morfina, y al no existir mejoría del cuadro clínico es trasladado al Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay de Marianao, La Habana, Cuba. Aquí presentó vómitos con restos de alimentos, relajación de esfínter y comenzó a quejarse de que no podía mover los miembros inferiores.

Datos del examen físico

Frecuencia respiratoria de 21 respiraciones por minuto. Ruidos cardíacos rítmicos, no soplos; frecuencia cardíaca de 86 latidos por minuto y tensión arterial 170/90 mmHg.

Ambos miembros inferiores con disminución de los pulsos periféricos; el derecho se presentaba frío y el izquierdo con una temperatura normal.

El paciente estaba consciente y orientado en tiempo, espacio y persona. No existían signos meníngeos. La fuerza muscular de los miembros superiores estaba conservada. Se constató paraplejía espástica, los reflejos osteotendinosos estaban disminuidos en miembros superiores y ausentes en los inferiores. Respuesta cutáneo-plantar bilateral ausente. Nivel sensitivo para la sensibilidad superfi-

Tabla 1. Complementarios sanguíneos realizados.

Complementario	Resultado	Valores de referencia
Hematócrito	0,48	0,42 – 0,52
Leucograma	11,4 x 10 ⁹ /L	4,5 – 10,5 x 10 ⁹ /L
LDH	1166 U/L	200 – 400 U/L
Fosfatasa alcalina	226 U/L	100 – 290 U/L
TGP	45 U/L	0 – 49 U/L
GGT	30 U/L	5 – 45 U/L
Colesterol	3,86 mmol/l	3,87 – 6,30 mmol/L
Triglicéridos	1,46 mmol/L	0,46 – 1,88 mmol/L
Creatinina	491,2 µmol/L	47,6 – 113,4 µmol/L
Ácido úrico	629 µmol/L	155 – 428 µmol/L
Urea	12,8 mmol/L	1,80 – 6,10 mmol/L
Proteínas totales	68,1 g/L	60,0 – 80,0 g/L
Albumina	46 g/L	38 – 54 g/L
Bilirrubina total	6,99 µmol/L	0 – 21 µmol/L
INR	1,63	1,0 – 2,0
Conteo de plaquetas	195 x 10 ⁹ /L	150 – 400 x 10 ⁹ /L

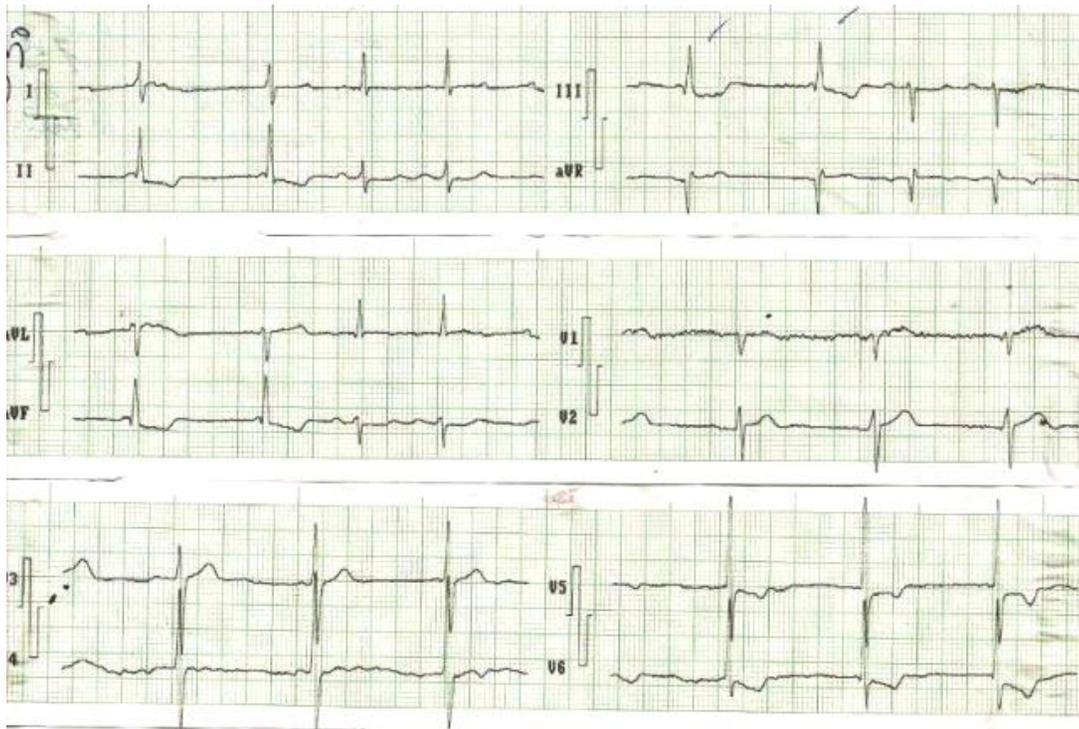


Figura 1. Electrocardiograma que descarta la presencia de un síndrome coronario agudo como causa del dolor precordial.

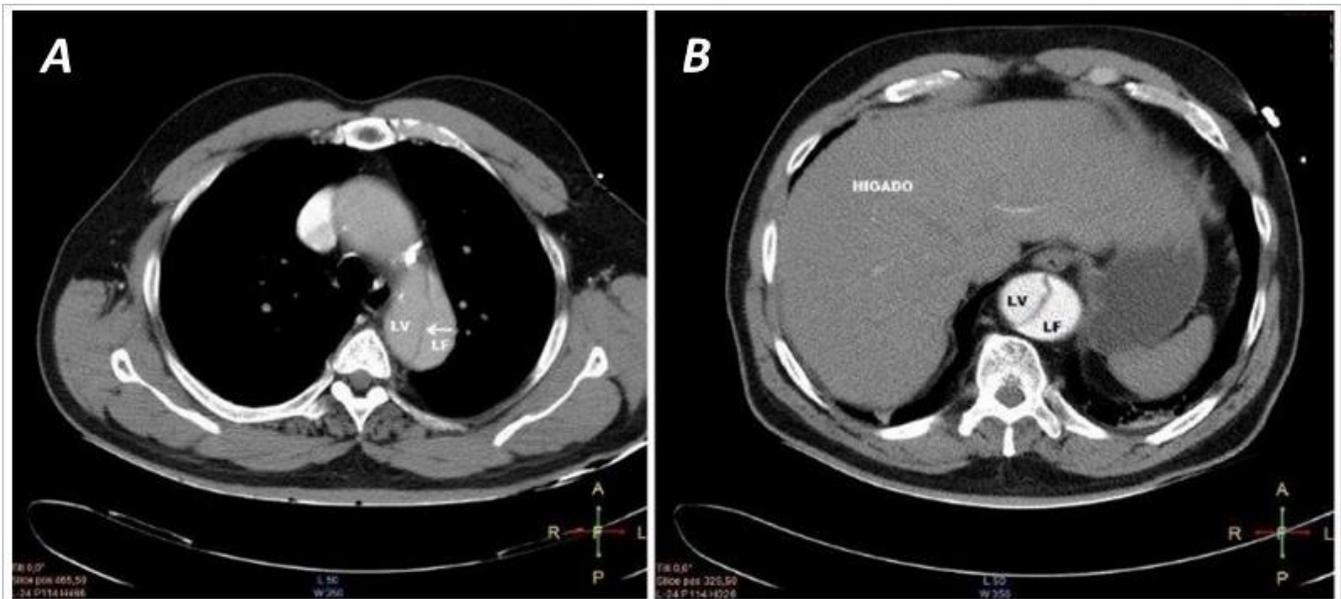


Figura 2. Tomografía computarizada con contraste. **A.** Se observa cayado de la aorta donde se inicia la disección, y el colgajo intimal (flecha). **B.** Corte por debajo del diafragma donde se visualiza la extensión de la disección. LV: luz verdadera, LF: luz falsa.

cial y profunda en D₉-D₁₀.

Exámenes realizados

- Complementarios sanguíneos: Se describen en la **tabla**.
- Electrocardiograma: Eje eléctrico a la izquierda (Δ QRS: -60°), contracciones ventriculares prematuras acopladas, bloqueo fascicular anterior izquierdo y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo (**Figura 1**).
- Angiotomografía computarizada (**Figura 2**): Se observó doble luz desde el cayado aórtico hasta su bifurcación, sin afectar las arterias ilíacas comunes. Arterias renales en la luz verdadera. Engrosamiento pleural bilateral, no derrame pericárdico ni colección periaórtica. No se observó líquido libre retroperitoneal. En la reconstrucción tridimensional se observa la disección en toda su extensión (**Figura 3**).

Con el cuadro clínico del paciente y los hallazgos al interrogatorio y el examen físico, se plantea la presencia de disección aórtica tipo IIIb de DeBakey, con compromiso de las arterias espinales de la columna lumbar. Con este diagnóstico se ingresa al paciente en el Servicio de Cuidados Intensivos,

donde a las 24 horas realiza parada cardiorrespiratoria en asistolia y fallece, a pesar de las maniobras de reanimación. Se realiza necropsia, donde se confirma el diagnóstico clínico, y se encuentra, como causa directa de la muerte, un tromboembolismo pulmonar en silla de montar.

COMENTARIO

La DAo se presenta fundamentalmente con dolor torácico, pero existen otros síntomas y signos menos frecuentes, que pueden confundir y atrasar el diagnóstico y el tratamiento de esta emergencia médica. Los síntomas neurológicos pueden ser dramáticos, dominar el cuadro clínico y enmascarar la causa real del problema. Aparecen generalmente por trastornos en la perfusión cerebral, hipotensión, tromboembolismo distal o compresión de nervios periféricos. La frecuencia de los síntomas neurológicos en la DAo es de 15-40%, y en la mitad de los pacientes pueden ser transitorios⁹.

La paraplejía aguda, debido a la isquemia espinal causada por la oclusión o pérdida de la perfusión de las arterias espinales, es infrecuente y puede ser confundida con el síndrome de Leriche¹⁰. El más reciente Registro Internacional de Disección Aórtica (*IRAD*, por sus siglas en inglés) describió, en DAo tipo A, una incidencia de daño cerebral mayor (coma y accidente cerebrovascular) de menos de 10%, y el daño isquémico de la médula espinal, del 1%⁷.

En el caso presentado, la alta sospecha clínica frente a un paciente con dolor precordial sin cambios eléctricos evidentes, vómitos, y daño neurológico dado por paraplejía espástica y ausencia de reflejos osteotendinosos en miembros inferiores, llevó al diagnóstico de la DAo, apoyado en las imágenes contrastadas. Desgraciadamente, a pesar del diagnóstico precoz, no se logró la supervivencia del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year



Figura 3. Reconstrucción tomográfica tridimensional de la aorta donde se observa la línea de disección (flechas).

- results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013;127:2031-7.
2. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114:2611-8.
 3. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-903.
 4. Januzzi JL, Eagle KA, Cooper JV, Fang J, Sechtem U, Myrmet T, et al. Acute aortic dissection presenting with congestive heart failure: results from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:733-5.
 5. Bonnefoy E, Godon P, Kirkorian G, Chabaud S, Touboul P. Significance of serum troponin I elevation in patients with acute aortic dissection of the ascending aorta. *Acta Cardiol*. 2005;60:165-70.
 6. Gilon D, Mehta RH, Oh JK, Januzzi JL, Bossone E, Cooper JV, et al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2009;103:1029-31.
 7. Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145:385-90.e1.
 8. Trimarchi S, Tolenaar JL, Tsai TT, Froehlich J, Pegorer M, Upchurch GR, et al. Influence of clinical presentation on the outcome of acute B aortic dissection: evidences from IRAD. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53:161-8.
 9. Bossone E, Corteville DC, Harris KM, Suzuki T, Fattori R, Hutchison S, et al. Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection. *Circulation*. 2013;128:S175-9.
 10. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, Dirsch O, Eber B, Haverich A, et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J*. 2001;22:1642-81.

Presentación de un caso con síndrome de Wellens

Dr. Luis A. Rodríguez López^{a✉}, Dra. Eliany Rodríguez Moreno^b, Dr. Reinaldo Gavilanes Hernández^a, Dr. Reinaldo C. Gavilanes García^b, Dra. Yorsenka Milord Fernández^a, Dr. José M. Ercia Arenal^a, Dr. Ángel A. Cuellar Gallardo^a, Dr. Luis J. López Pairo^b y Tec. Osmany Santander Espinosa^a

^a Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de noviembre de 2015

Aceptado: 14 de enero de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IAM: infarto agudo de miocardio

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón de 56 años de edad, obrero agrícola, con antecedentes de ser fumador y padecer de hipertensión arterial; que ingresa en el Servicio de Cardiología con el diagnóstico de cardiopatía isquémica –angina inestable–, por presentar dolor precordial relacionado con el esfuerzo físico y cambios en su umbral de aparición. El electrocardiograma en reposo, sin dolor, muestra ondas T negativas profundas, simétricas, en cara anterior, sin elevación enzimática; y durante el ingreso evoluciona de forma rápida, clínica y eléctricamente, a un infarto agudo de miocardio anterior extenso, sin respuesta a la terapia de reperfusión con fibrinolíticos, y aparición de una taquicardia ventricular que degenera en fibrilación ventricular, sin respuesta a las maniobras de reanimación cardiovascular, por lo que fallece. Se diagnostica *post mortem* como un síndrome de Wellens, pues la necropsia demostró enfermedad aterosclerótica grave del segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior con infarto transmural anterior extenso.

Palabras clave: Síndrome de Wellens, Arteria descendente anterior, Infarto agudo de miocardio

Presentation of a case with Wellens syndrome

ABSTRACT

This case report is about a 56-year-old male, farm worker with a history of being a smoker and suffering from high blood pressure, who was admitted at the Cardiology Care Department with the diagnosis of coronary artery disease –unstable angina–, because of chest pain related to physical effort and changes in the appearance threshold. Rest-electrocardiogram, painless, shows deep, symmetric negative T waves in anterior wall, without enzyme elevation; but during admission the patient evolves quickly, clinically and electrically, to an extensive anterior wall acute myocardial infarction, without responding to the fibrinolytic reperfusion therapy, and showing a ventricular tachycardia degenerating into ventricular fibrillation. There was no response to the maneuvers of cardiovascular resuscitation, thus, he dies. It is diagnosed postmortem as a Wellens syndrome, because necropsy showed severe atherosclerotic disease of the proximal segment of the left anterior descending coronary artery with extensive anterior transmural infarction.

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ LA Rodríguez López
Hospital Celestino Hernández
Robau. Calle Cuba s/n, e/ Barcelona
y Hospital. Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:
luisrl@hchr.vcl.sld.cu

Key words: Wellens syndrome, Left anterior descending artery, Acute myocardial infarction

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son la primera causa de muerte en el mundo desarrollado y en vías de desarrollo y, entre ellas, la afección coronaria es una de las principales causas de muerte y de incapacidad¹, con predicciones epidemiológicas que apuntan a que su morbilidad y mortalidad superará a la del cáncer y las enfermedades infecciosas en todos los países del mundo. Las consecuencias de esta enfermedad en la salud mundial originan un grave problema sanitario². La intervención coronaria percutánea es una valiosa herramienta para la revascularización de los pacientes con cardiopatía isquémica³.

La identificación de determinados patrones electrocardiográficos típicos permite seleccionar pacientes con alto riesgo de evolucionar a infarto agudo de miocardio (IAM) y muerte^{4,5}. La interpretación de estos trazados, con alteraciones sugestivas de isquemia miocárdica, es una habilidad necesaria para los médicos en servicios de emergencia. Pese a ello, un estudio reciente evidenció que, de los pacientes evaluados y egresados por dolor torácico en servicios de emergencia, el 2-13 % presentaba un IAM que no fue diagnosticado⁶.

Descrito por primera vez en 1980, el síndrome de Wellens no es común en la práctica médica, constituye la presentación de un síndrome coronario agudo de alto riesgo y está asociado a estenosis grave del segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior^{4,5,7}. Dicha condición clínica, si no es identificada y tratada precozmente, puede evolucionar a un IAM de la pared anterior y a la muerte⁸⁻¹⁰.

La conducta adecuada en este subgrupo de pacientes permite cambiar la historia natural de su enfermedad.

CASO CLÍNICO

Antecedentes personales y exploración física

Varón de 56 años de edad, trabajador agrícola, con alto nivel de esfuerzo físico y antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial y de ser fumador de una cajetilla al día; bebedor ocasional y

antecedentes patológicos familiares de padre fallecido por IAM. Ingresó en nuestro centro para realización de coronariografía electiva programada debido a cambios en las características clínicas de una angina de esfuerzo, relacionada con sus labores habituales, que empezó a aparecer a umbrales más bajos. En la exploración física al ingreso, el paciente no se aquejaba de dolor precordial. Ruidos cardíacos rítmicos, de buena intensidad, sin tercer ruido, ni soplos cardíacos, y ausencia de gradiente térmico o edemas en los miembros inferiores. Tensión arterial de 140/90 mmHg y frecuencia cardíaca de 78 latidos por minutos. Aparato respiratorio con murmullo vesicular audible en ambos campos pulmonares, ausencia de estertores y resto de la exploración física normal.

Pruebas Complementarias

- Analítica: Hemograma, coagulación y otros perfiles sanguíneos normales. CPK al ingreso de 156 unidades.
- Electrocardiograma al ingreso: Ritmo sinusal, ondas T negativas profundas en toda la cara anterior (V₁-V₆) (**Figura 1**).
- Radiografía de tórax: Silueta cardíaca dentro de la normalidad, ausencia de patrón congestivo o derrame pleural.
- Ecocardiograma transtorácico al ingreso: Evidencia de hipocinesia leve de los segmentos anteriores del ventrículo izquierdo, con función sistólica global conservada y aparatos valvulares estructuralmente sanos, sin derrame pericárdico, ni otras alteraciones de interés.

Evolución clínica

Durante la espera de la coronariografía el paciente presentó angor centrotorácico intenso, de aparición súbita, con electrocardiograma compatible con IAM anterior extenso (supradesnivel importante del ST en cara anterior [**Figura 2**]), con respuesta nula a la terapia de reperfusión con fibrinolíticos. El IAM se complicó con una taquicardia ventricular que degeneró rápidamente en fibrilación ventricular, la cual no respondió a las maniobras de reanimación cardiopulmonar habituales y falleció a las pocas horas de su ingreso.

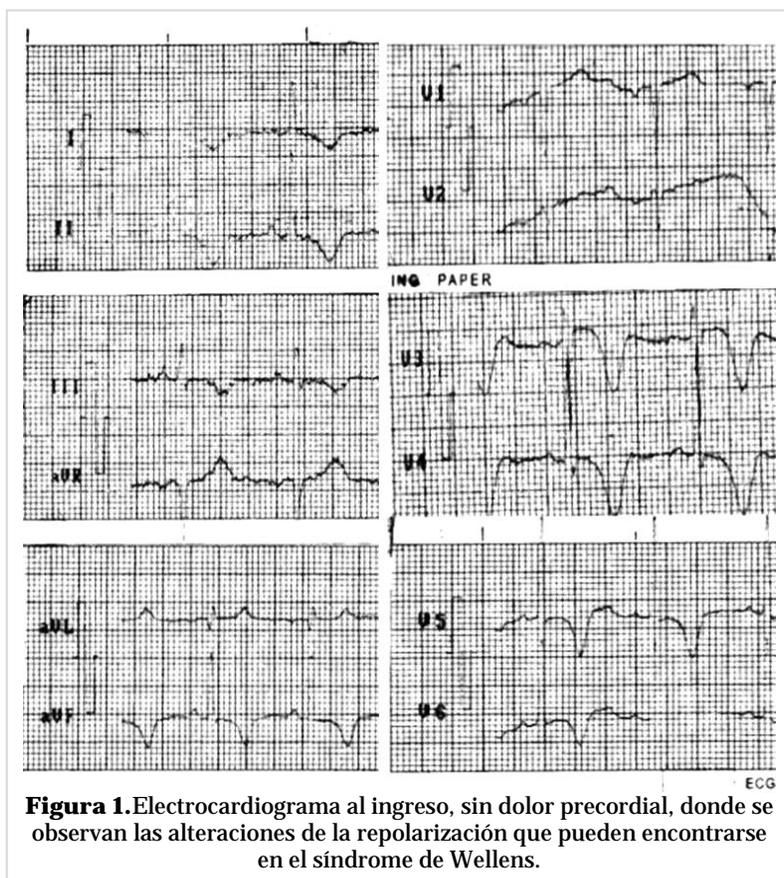


Figura 1. Electrocardiograma al ingreso, sin dolor precordial, donde se observan las alteraciones de la repolarización que pueden encontrarse en el síndrome de Wellens.

Necropsia

En el análisis necrótico se constató la presencia de una enfermedad aterosclerótica grave del segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior, con trombosis sobreañadida e infarto transmural anterior extenso.

COMENTARIO

El síndrome de Wellens, también llamado síndrome de la arteria coronaria descendente anterior, fue descrito por primera vez en la década de 1980, cuando se observó un subgrupo de pacientes con angina inestable que mostraba alteraciones específicas de la onda T en las derivaciones precordiales, y que posteriormente desarrollaban un IAM de gran tamaño en la pared anterior⁴.

Los criterios clínicos y electrocardiográficos para el diagnóstico de Síndrome de Wellens son^{4,5,7}:

1. Ondas T bifásicas o profundamente invertidas en V₂ y V₃ u, ocasionalmente, V₁ y de V₄-V₆,
2. Enzimas cardíacas normales o mínimamente ele-

vadas,

3. Segmento ST normal o mínimamente elevado (< 1 mm),
4. Sin pérdida de la progresión de ondas R en derivaciones precordiales,
5. Ausencia de ondas Q patológicas, y
6. Dolor torácico anginoso.

Se reconocen dos variantes del mencionado síndrome^{4,6,8-10}:

- Tipo 1: Corresponde a la minoría de los casos (24%) y se caracteriza por el hallazgo de onda T bifásica (plus/minus) en las derivaciones V₂ y V₃, pero también puede incluir V₁-V₅/V₆.
- Tipo 2: Representa la mayoría de los casos (76%) y muestra onda T con inversión profunda y simétrica, típicamente en las derivaciones V₂ y V₃, pudiendo presentarse de V₁-V₄ y, eventualmente, en V₅ y V₆.

La forma más común, es la inversión profunda del segmento de la onda T en las derivaciones precordiales y es la que está presente en nuestro paciente (**Figura 1**). Se considera una etapa preinfarto de la enfermedad coronaria. Por lo tanto, las

causas del síndrome son similares a las de cualquier enfermedad arterial coronaria: placas ateroscleróticas, vasoespasmos sobreañadidos, aumento de la demanda cardíaca de oxígeno e hipoxia.

En el síndrome de Wellens, en particular, representa una estenosis crítica de la arteria descendente anterior que puede producir disfunción ventricular grave e insuficiencia cardíaca congestiva y, si se ocluye, arritmias ventriculares y muerte^{11,12}.

Las alteraciones electrocardiográficas descritas en este síndrome tienen alta especificidad para el diagnóstico de enfermedad aterosclerótica importante de la arteria coronaria descendente anterior proximal, con gran riesgo para el desarrollo de IAM y una alta mortalidad; por lo tanto, para estos pacientes lo ideal sería pasar por alto las pruebas de esfuerzo e indicar la coronariografía urgente para determinar la extensión de la enfermedad y, de ser posible, realizar una intervención coronaria percutánea^{2,11}.

El diagnóstico del síndrome de Wellens es electrocardiográfico, por ser una variante de angina inestable de alto riesgo, y merita un reconocimiento precoz para lograr la mejor actuación desde el punto de vista terapéutico sobre la obstrucción de la arte-

ria coronaria descendente anterior proximal¹³.

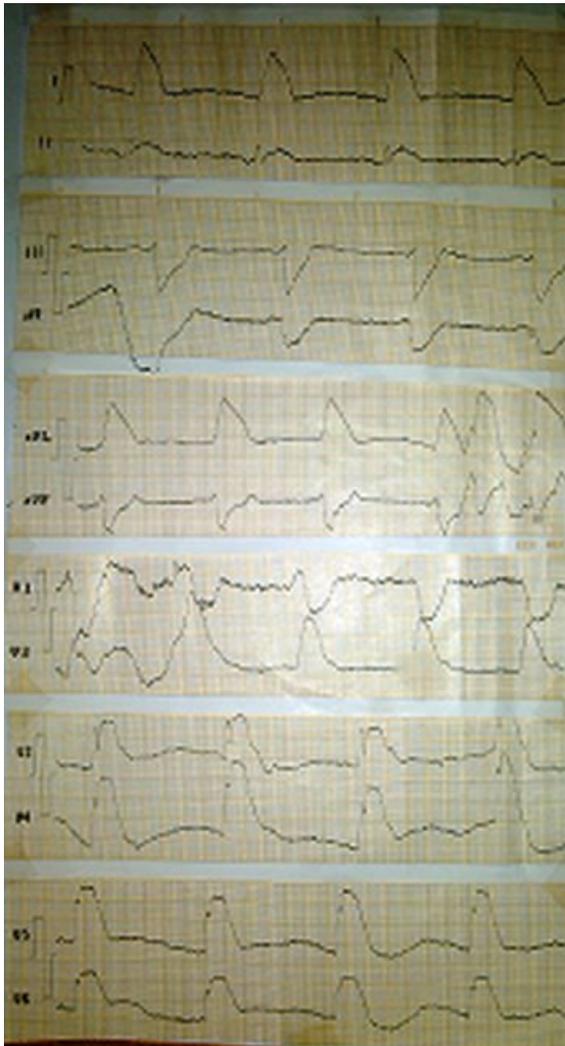


Figura 2. Electrocardiograma con infarto anterior extenso: supradesnivel del ST en D₁, aVL y de V₂-V₆.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cordero Sandoval QM, Ramírez Gómez JI, Moreno-Martínez FL, González Alfonso O. Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 11 Feb 2016];5:57-71. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/estratificacion.html>
2. Morrow DA, Gersh BJ. Chronic coronary artery disease. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes D, eds. *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. 8va. Ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008. p. 1281-1342.
3. De Maria GL, Cuculi F, Patel N, Dawkins S, Fahrni G, Kassimis G, et al. How does coronary stent implantation impact on the status of the microcirculation during primary percutaneous coronary intervention in patients with ST-elevation myocardial infarction? *Eur Heart J*. 2015;36:3165-77.
4. Rhinehardt J, Brady WJ, Perron AD, Mattu A. Electrocardiographic manifestations of Wellens' syndrome. *Am J Emerg Med*. 2002;20:638-43.
5. Narasimhan S, Robinson GM. Wellens syndrome: a combined variant. *J Postgrad Med*. 2004;50:73-4.
6. Pesaro AEP, Corrêa TD, Forlenza L, Bastos JF, Knobel M, Knobel E. Acute coronary syndromes: how to make a correct diagnosis in the emergency room. *Einstein*. 2007;5:80-4.
7. Tandy TK, Bottomy DP, Lewis JG. Wellens' syndrome. *Ann Emerg Med*. 1999;33:347-51.
8. Tatli E, Aktöz M. Wellens' syndrome: the electrocardiographic finding that is seen as unimportant. *Cardiol J*. 2009;16:73-5.
9. de Zwaan C, Bär FW, Janssen JH, Cheriex EC, Dassen WR, Brugada P, et al. Angiographic and clinical characteristics of patients with unstable angina showing an ECG pattern indicating critical narrowing of the proximal LAD coronary artery. *Am Heart J*. 1989;117:657-65.
10. Movahed MR. Wellens' syndrome or inverted U-waves? *Clin Cardiol*. 2008;31:133-4.
11. Nisbet BC, Zlupko G. Repeat Wellens' syndrome: Case report of critical proximal left anterior descending artery restenosis. *J Emerg Med*. 2010;39:305-8.
12. Carrizo S, Peinado RP, Sanchez-Recalde A, Ruiz-García J, Jimenez-Valero S, Galeote G, et al. Clinical and angiographic characteristics of patients with acute coronary syndrome associated with sudden cardiac death. *Hellenic J Cardiol*. 2015;56:136-41.
13. Appel-da-Silva MC, Zago G, Abelin AP, Pin WO, Dutra OP, Vaz R. Wellens syndrome. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94:e54-e56.

Nuevas fronteras para la Cardiología Intervencionista: el anciano

New boundaries for the Interventional Cardiology: the elder

MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León^a y MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^b✉

^a Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 19 de diciembre de 2015
Aceptado: 7 de enero de 2016

Palabras clave: Cardiología Intervencionista, Angioplastia, Electrofisiología, Marcapasos, Envejecimiento

Key words: *Interventional Cardiology, Angioplasty, Electrophysiology, Pacemaker, Aging*

Sr. Editor:

“La Medicina es, como profesión, excelsa; pero, como ciencia, humildísima”. Dr. Gregorio Marañón¹.

El hombre se ha acercado al límite de sus posibilidades biológicas. Los sorprendentes avances en biomecánica conmocionaron al mundo en los Juegos Olímpicos de Beijing 2008 y Londres 2012, al presenciar la velocidad alcanzada en las pistas por el jamaicano Usain Bolt y en las piscinas, por el norteamericano Michael Phelps, quien, con su victoria en Londres, se convirtió en el primer nadador del sexo masculino en ganar el mismo evento (200 metros combinados) en tres juegos olímpicos consecutivos. Y, por si fuera poco, repitió la hazaña en los 100 metros del estilo mariposa². Por su parte, Usain Bolt, el hombre más veloz del mundo, impuso récord olímpico al cronometrar 9 segundos y 63 centésimas en los 100 metros planos³.

Estas proezas evidencian las potencialidades del ser humano y dejan abierta la interrogante sobre si es posible avanzar más, al violar leyes físicas gravitacionales con una actividad predominantemente anaeróbica, que hoy asombrarían al propio Albert Einstein y su teoría general de la relatividad.

Sin embargo, la medicina posee barreras éticas que no le permiten un desarrollo más acelerado, no es lo mismo probar novedosas zapatillas o trajes de baño para saber si se corre o nada más rápido, que un nuevo medicamento (nepirilina⁴, inhibidores de

la proteína PCSK9⁵) o dispositivo intracoronario (*stent*), intracardíaco (electrodo) o intravalvular (Mitraclip, implantación de válvulas aórticas transcathéter [TAVI])⁶, cuyos efectos a largo plazo podrían ser perjudiciales, por lo que se requieren miles de pacientes, muchos estudios, varios años de seguimiento para conocer su efectividad, toxicidad y efectos adversos; de igual manera, ensayos clínicos aleatorizados para comprobar su eficacia⁷.

La Cardiología necesitó, como la Física en su momento, de un hombre inteligente y audaz como Andreas Gruentzig, quien apenas dos años después de mostrar lo que era capaz de hacer en arterias coronarias epicárdicas de un perro, logra, en 1977, realizar la primera angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) en un ser humano⁸. Nace así el intervencionismo coronario percutáneo (ICP), como manifestación del desarrollo de la Cardiología Intervencionista, que en aquel momento solo se limitaba a la implantación de gigantesco dispositivos para mantener la frecuencia cardíaca en los pacientes con bloqueos aurículo-ventriculares, y que en pocos años logró relevantes avances científico-técnicos.

En la actualidad la Electrofisiología Cardíaca forma parte de la Cardiología Intervencionista, con un desarrollo más lento pero igual de emprendedor y estimulante⁹, como lo demuestra la reciente incorporación al arsenal terapéutico de los marcapasos (MP) sin cables, que vislumbran el fin de la endocar-

ditis por electrodo de MP¹⁰.

Han transcurrido cuatro décadas desde que Gruentzig tratara aquella arteria descendente anterior, y las evidencias acumuladas sostienen la esperanza de continuar avanzando en este campo; sin embargo, en el contexto social ha surgido un nuevo fenómeno que condiciona su ulterior desarrollo: el envejecimiento poblacional⁹. Las estadísticas son alarmantes, pues estimaciones medias de las Naciones Unidas indican que la población mundial pasará de 6555 millones de personas en 2006 a 7940 millones en el año 2025, con el consecuente incremento en la población anciana que ascendería de 600 a 1100 millones en igual período de tiempo⁹. La situación en Cuba no es diferente, en 2005 el 16% de la población cubana tenía más de 60 años y en el 2020 se acercará al 20%; un ritmo que se anticipa 30 años al resto de los países del área y, en particular, Villa Clara es reconocida como la provincia con la población más envejecida del país⁹.

La primera ACTP primaria realizada en el Cardio-centro Ernesto Che Guevara se le hizo a un paciente de 72 años con un infarto anterior extenso^{11,12}. El ICP en el anciano añade dificultad al procedimiento debido, de forma general, a la mayor comorbilidad de este grupo etario y, en particular, a la mayor calcificación de las arterias, la cronicidad de las lesiones y la menor resistencia o adecuada respuesta al período de isquemia-reperusión que, en ocasiones, es inevitable durante el ICP¹³. Por otra parte, el Registro de MP de Villa Clara muestra que entre 2003 y 2008 se implantaron 1928 dispositivos, lo que representa un promedio de 321,3 por año y un alentador índice de 400 por millón de habitantes –un país desarrollado debe implantar aproximadamente 300 por millón de habitantes–; no obstante, estas cifras pudieran ser mayores en la actualidad si no existieran dificultades económicas que interfieren la disponibilidad constante de MP en nuestro país. Aproximadamente cuatro de cada cinco de estos dispositivos se implantan en pacientes mayores de 65 años (ancianos), y más de la mitad en mayores de 75, los conocidos como «ancianos viejos», lo que se corresponde con las características demográficas de la población de Villa Clara⁹. Además, en esta provincia, como en otros países desarrollados, ha surgido un grupo de ancianos que merece especial atención: los llamados «viejos viejos», que son pacientes mayores de 90 años, predominantemente mujeres, y que han requerido cerca del 6% de los primoimplantes de esta región.

¿Qué impacto tiene en la actualidad la Cardio-

logía Intervencionista en la longevidad de la población?

Aunque no hay dudas de la utilidad y el desarrollo de esta especialidad, la interrogante es algo difícil de responder porque representa el vacío que existe entre la perfección de la verdad que poseemos y la que deseamos, de la que hablara el brillante médico y escritor español Gregorio Marañón (1887-1960)^{1,9}.

Hace varios años habíamos acordado escribir esta Carta al Editor; sin embargo, nunca fue enviado el manuscrito y hoy hemos tenido que ajustar su contenido a esta nueva era, a las nuevas tecnologías y a los retos cada vez más crecientes que nos imponen la ciencia, la vida, la longevidad y las circunstancias económicas actuales de un país como Cuba.

Esas “nuevas fronteras” que, hace también varios años, representaban los ancianos para la Cardiología Intervencionista han cambiado, a pesar de mantener el mismo concepto. Antes nos preocupábamos por la edad de los pacientes para entrar al quirófano, porque la expectativa de vida había aumentado y cada vez atendíamos a pacientes más viejos con síndromes coronarios agudos; sin embargo, hoy el contexto de la enfermedad ha cambiado y lejos de poner límites etarios hemos ampliado las fronteras¹³. Antes se destinaba el 80% de los recursos en Cardiología Intervencionista para el tratamiento de la enfermedad coronaria que representaba y representa, a su vez, el 80% de la actividad de cualquiera de nuestras unidades. Hoy, el 80% de esos recursos se destina al 20% de las enfermedades que atendemos, pues aunque la enfermedad coronaria continúa siendo el 80% de nuestra actividad, se ha aumentado considerablemente el intervencionismo sobre cardiopatías estructurales, principalmente la TAVI, el cierre de la orejuela izquierda –para minimizar el riesgo tromboembólico y prescindir de la anticoagulación–, la corrección de cardiopatías congénitas, principalmente defectos septales, y la creciente utilización de dispositivos de asistencia izquierda, entre los que se encuentra el Impella¹⁴.

Aquel otrora objetivo, de tratar a la mayor cantidad de ancianos con síndrome coronario agudo sin importar la edad se mantiene, pero ya no es un reto, es algo del pasado que se logró con creces y hoy lo vemos como algo normal; sin embargo, el reto de hoy no es solo prolongar, sino mejorar su calidad de vida al brindarles atenciones y procedimientos impensados décadas atrás. Confiemos que en un futuro cercano esos avances tecnológicos pasen de lo anecdótico a la realidad cotidiana en nuestro país.

El envejecimiento plantea nuevas fronteras para casi todas las especialidades médicas; pero este irreversible proceso natural –más allá del desarrollo tecnológico actual y de las habilidades adquiridas por los profesionales– no está únicamente determinado por principios estrictamente biológicos, sino también por las circunstancias sociales, económicas, culturales y por el ambiente en que interactúa el ser humano, de forma individual y como grupo poblacional¹⁵.

Con la misma expectación que hoy esperamos las Olimpiadas de Río de Janeiro 2016, confiamos en que el desarrollo profesional y de la industria médicas continuará sorprendiendo al mundo y será capaz de implantar «nuevos récords» con dispositivos cada vez más inocuos, eficaces y suficientemente costo/efectivos para que estén al alcance de quienes los necesiten, sin importar su país de origen, etnia, religión, filiación política o sus ingresos económicos. Prolongar la vida puede que no sea el único camino; prolongarla con calidad, sí.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Ron JM, García Barreno P, Segovia de Arana JM, Salas Falgueras M. Medicina. Grandes vidas de la España de nuestro tiempo 2. Oviedo: Editorial Universitaria Ramón Areces; 2006.
2. Lord C. Franklin Pips Phelps for Top Honour. SwimNews.com [Internet]. 2012 [citado 12 Dic 2015]. Disponible en: <http://www.swimnews.com/News/view/9743>
3. Varlet M, Richardson MJ. What would be Usain Bolt's 100-meter sprint world record without Tyson Gay? Unintentional interpersonal synchronization between the two sprinters. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*. 2015;41:36-41.
4. Mills J, Vardeny O. The role of neprilysin inhibitors in cardiovascular disease. *Curr Heart Fail Rep*. 2015;12:389-94.
5. Everett BM, Smith RJ, Hiatt WR. Reducing LDL with PCSK9 inhibitors - The clinical benefit of lipid drugs. *N Engl J Med*. 2015;373:1588-91.
6. Candra A, Maisano F, Taramasso M. MitraClip and Transcatheter Aortic Valve Implantation (TAVI): State of the Art 2015. *Curr Heart Fail Rep*. 2015;12:379-88.
7. Ferreira González I, Urrutia G, Alonso-Coello P. Revisiones sistemáticas y metaanálisis: bases conceptuales e interpretación. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(8):688-96.
8. Rodríguez Blanco S, Almeida Gómez J. Angioplastia percutánea con stent en el tronco principal de la arteria coronaria izquierda. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 12 Dic 2015];4:266-71. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/actptci.html>
9. Rodríguez León A, Santos Monzón Y, Mora Marrero FA, Eirín Rey JM. Estimulación cardíaca en el anciano ¡Nuevos tiempos, más viejos! *CorSalud* [Internet]. 2009 [citado 12 Dic 2015];1:[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n2a09/estimulacion.htm>
10. Pachón M, Puchol A, Akerström F, Rodríguez-Padial L, Arias MA. Implante de marcapasos sin cables transcatéter Micra: experiencia inicial en un centro español. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:346-9.
11. Moreno-Martínez FL, Aladro Miranda I, Ibagollín Hernández RS, Vega Fleites LF. La primera angioplastia primaria realizada en Santa Clara, 12 años después. *CorSalud* [Internet]. 2009 [citado 15 Dic 2015];1:[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2009/v1n3a09/primera.htm>
12. Moreno-Martínez FL, Fleites HA, Ibagollín R, Vega LF. La primera angioplastia coronaria transluminal percutánea primaria en el infarto agudo de miocardio en Villa Clara. Informe de caso. *Mediciego* [Internet]. 2005 [citado 15 Dic 2015];11(Supl 1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol11_supl1_05/casos/c1_v11_supl105.htm
13. Santos Pérez A, Valero Hernández A. Factores relacionados con la evolución intrahospitalaria del síndrome coronario agudo. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 12 Dic 2015];7:161-8. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2015/v7n3a15/sca-evol.html>
14. Kovacic JC, Kini A, Banerjee S, Dangas G, Massaro J, Mehran R, *et al*. Patients with 3-vessel coronary artery disease and impaired ventricular function undergoing PCI with Impella 2.5 hemodynamic support have improved 90-day outcomes compared to intra-aortic balloon pump: a sub-study of the PROTECT II trial. *J Interv Cardiol*. 2015;28:32-40.
15. Arnett DK. Transforming cardiovascular health through genes and environment: presidential address at the American Heart Association 2012 Scientific Sessions. *Circulation*. 2013;127:2066-70.