



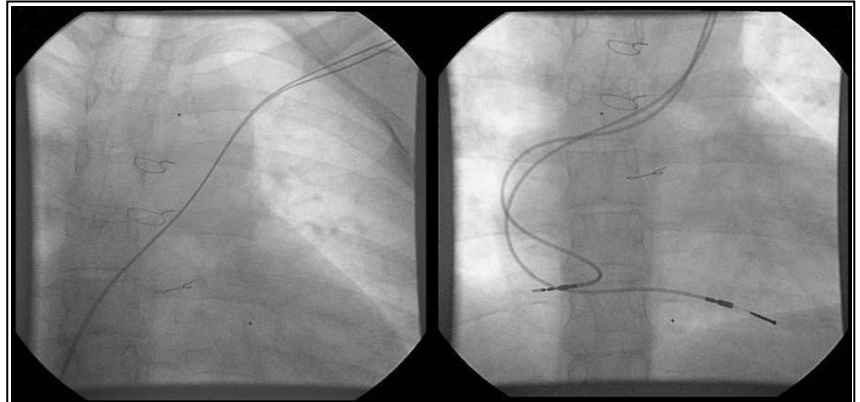
CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 6, Número 4
Octubre – Diciembre 2014

Indexada en:

Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIAL

Terminología inglesa en CorSalud: una decisión consensuada
Yurima Hernández de la Rosa, et al.

278

ARTÍCULOS ORIGINALES

Factores predictores de éxito de la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular

280

Marleny Cruz Cardentey, et al.

Relevancia de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica terminal

288

Lludenich Osoria Mengana, et al.

Comportamiento clínico de pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio con confirmación necrópsica

298

David R. Abreu Reyes, et al.

Diagnóstico por ecocardiografía Doppler de las complicaciones tempranas del abordaje radial para el intervencionismo coronario percutáneo

308

Lianet Rivero Seriel, et al.

ARTÍCULOS BREVES

Señales aterogénicas tempranas en un área de salud de consolación del sur

314

Adrian A. Naranjo Domínguez, et al.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Biomarcadores de daño miocárdico

321

Suilbert Rodríguez Blanco, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Diagnóstico prenatal de subclavia izquierda aberrante

334

Carlos García Guevara, et al.

CASOS CLÍNICOS

Implantación de marcapaso bicameral a través de vena cava superior izquierda persistente

336

Dunia B. Benítez Ramos, et al.

Síndrome de Marfan en edad adulta: a propósito de un caso

341

Geovedy Martínez García y Gerardo Rodríguez Lemus

Plastia esternal con dermis y músculo pectoral por pérdida total del esternón debido a osteomielitis

346

Gustavo J. Bermúdez Yera, et al.

CARTAS AL EDITOR

TITANIC XV: hacia una reevaluación

352

Wail Nammias

Más preguntas que respuestas

353

Jorge A. Bergado Rosado

Más preguntas que respuestas. Respuesta del autor

356

Jesús A. Ramírez López

Más preguntas que respuestas. Respuesta del Editor

362

Francisco L. Moreno-Martínez

CORRECCIONES

364



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. Ibagollín 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
 Dra. Ileana Puig Reyes

Anestesiología Cardiovascular

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

Bioestadística

Dra. Adialis 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
 MSc. Dr. 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

Redactora-Editora

MSc. Yurima Hernández de la Rosa

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández

Lic. Marbelys León López

Traducción

Lic. Alain Escarrá Jiménez

Lic. Miguel Ángel de Armas Castro

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:

Imágenes fluoroscópicas durante la implantación de un marcapasos, que demuestran el trayecto anómalo de las guías hasta su fijación activa en la pared libre del atrio derecho y, fijación pasiva, en el ápex ventricular derecho. Corresponde al artículo **Implantación de marcapasos bicameral a través de vena cava superior izquierda persistente** de Benítez Ramos DB, *et al.*, que se publica en este número de CorSalud. 2014;6(4):336-40.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

Reservados todos los derechos.

El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, sin la debida autorización. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación no autorizada de esta obra puede ser penada por la ley.

Editorial / Editorial

- TERMINOLOGÍA INGLESA EN CORSALUD: UNA DECISIÓN CONSENSUADA 278
English terms in CorSalud: a decision agreed by consensus
Yurima Hernández de la Rosa, Francisco L. Moreno-Martínez, Miguel Á. de Armas Castro y Alain Escarrá Jiménez

Artículos Originales / Original Articles

- FACTORES PREDICTORES DE ÉXITO DE LA CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA EN LA 280
FIBRILACIÓN AURICULAR
Predictors of success of electrical cardioversion for atrial fibrillation
Marleny Cruz Cardentey, Annerys Méndez Rosabal y Taimara Pérez Rivera
- RELEVANCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON 288
ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA TERMINAL
Relevance of cardiovascular risk factors in patients with terminal chronic kidney disease
Lludénich Osoria Mengana, Alex F. Castro Mejía, Omar Hidalgo Thomas, Roberto Martínez del Corral y Jessica Acosta Cabello
- COMPORTAMIENTO CLÍNICO DE PACIENTES FALLECIDOS POR INFARTO AGUDO DE 298
MIOCARDIO CON CONFIRMACIÓN NECRÓPSICA
Clinical features of patients who died from acute myocardial infarction with necropsy confirmation
David R. Abreu Reyes, Hans García Garcés, Ana L. Alonso Mariño, Alicia García Pérez, Marily Martínez Torres y Rosa M. Hernández Maldonado
- DIAGNÓSTICO POR ECOCARDIOGRAFÍA DOPPLER DE LAS COMPLICACIONES 308
TEMPRANAS DEL ABORDAJE RADIAL PARA EL INTERVENCIONISMO CORONARIO
PERCUTÁNEO
Diagnosis, by Doppler echocardiography, of early complications in radial approach for percutaneous coronary intervention
Lianet Rivero Seriel, Ricardo A. García Hernández y Fernando Mesa García

Artículos Breves / Brief Articles

- SEÑALES ATEROGÉNICAS TEMPRANAS EN UN ÁREA DE SALUD DE CONSOLACIÓN DEL 314
SUR
Early atherogenic signs in a health area of Consolacion del Sur municipality
Adrian A. Naranjo Domínguez, Alexander A. Padrón González, Gabino E. Arman Alessandini, Ronald Aroche Aportela y Antonio Cabinda

Artículo de Revisión / Review Article

- BIOMARCADORES DE DAÑO MIOCÁRDICO 321
Biomarkers of myocardial injury
Suilbert Rodríguez Blanco, Javier Almeida Gómez y Jeddú Cruz Hernández

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- DIAGNÓSTICO PRENATAL DE SUBCLAVIA IZQUIERDA ABERRANTE 334
Prenatal diagnosis of aberrant left subclavian artery
Carlos García Guevara, Ariel González Figueredo y Francisco Díaz Ramírez

Casos Clínicos / Clinical Cases

- IMPLANTACIÓN DE MARCAPASO BICAMERAL A TRAVÉS DE VENA CAVA SUPERIOR 336
IZQUIERDA PERSISTENTE
Dual-chamber pacemaker implantation through persistent left superior vena cava
Dunia B. Benítez Ramos, Michel Cabrera Ortega y Francisco Díaz Ramírez
- SÍNDROME DE MARFAN EN EDAD ADULTA: A PROPÓSITO DE UN CASO 341
Marfan syndrome in adulthood: a case report
Geovedy Martínez García y Gerardo Rodríguez Lemus
- PLASTIA ESTERNAL CON DERMIS Y MÚSCULO PECTORAL POR PÉRDIDA TOTAL DEL 346
ESTERNÓN DEBIDO A OSTEOMIELITIS
Sternoplasty with pectoral muscle and dermal flaps due to total loss of sternal bone tissue caused by osteomyelitis
Gustavo J. Bermúdez Yera, Ernesto Chaljub Bravo, Yoandy López de la Cruz, Álvaro Lagomasino Hidalgo, Mirka Navas Contino, Yolepsis Quintero Fleites, Nazaret Argueta Cáceres y Joaquín Zurbano Fernández

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- TITANIC XV: HACIA UNA REEVALUACIÓN 352
TITANIC XV: towards a reappraisal
Wail Nammas
- MÁS PREGUNTAS QUE RESPUESTAS 353
More questions than answers.
Jorge A. Bergado Rosado, Juan V. Lorenzo Ginori y Luis C. Silva Ayçaguer
- MÁS PREGUNTAS QUE RESPUESTAS. RESPUESTA DEL AUTOR 356
More questions than answers. Author's response
Jesús A. Ramírez López
- MÁS PREGUNTAS QUE RESPUESTAS. RESPUESTA DEL EDITOR 362
More questions than answers. Editor's response
Francisco L. Moreno-Martínez

- Correcciones / Corrections** 364

Terminología inglesa en CorSalud: una decisión consensuada

English terms in CorSalud: a decision agreed by consensus

MSc. Yurima Hernández de la Rosa^a✉, Dr. Francisco L. Moreno-Martínez^{b,*}, Lic. Miguel Á. de Armas Castro^{c,*} y MSc. Alain Escarrá Jiménez^{c,*}

^a Jefa de Redacción. CorSalud. Centro Provincial de Información de la Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

^b Editor Jefe. CorSalud.

^c Traductor. CorSalud.

* Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

This article is only available in Spanish

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Lingüística, Terminología, Cardiología
Key words: Linguistics, Terminology, Cardiology

La lengua se renueva continuamente por la actividad de sus hablantes, en un marco de permanencia y continuidad histórica¹. Los procesos léxicos que regulan el vocabulario general no son los mismos que los que rigen los vocabularios específicos de una rama del saber; en los lenguajes de especialidad no es tarea fácil establecer fronteras dentro de ese dominio², sobre todo si de préstamos lingüísticos se habla.

El préstamo, resultado natural del contacto entre idiomas, es un fenómeno universal de las lenguas y una de las formas más frecuentes que tienen estas de enriquecer su léxico; de ahí, que sea el préstamo lingüístico uno de los principales medios de expansión y

crecimiento que poseen las lenguas³. Estos se presentan en diferentes niveles lingüísticos y a través de su uso se evidencian distintos grados de adaptación a la lengua receptora³.

La importación de nuevos adelantos implica no solo la introducción de los referentes, sino también de su denominación. La velocidad con que suceden los avances provoca vacíos léxicos en la cultura receptora, los que se suplen con la adopción casi espontánea de anglicismos, resultado de uno de los fenómenos lingüísticos más destacados en el último tercio del siglo XX: el predominio absoluto del inglés como idioma internacional de la ciencia, de la técnica, de la economía, del turismo, de la publicidad, del deporte, de la música, del cine y de otros muchos ámbitos sociales y culturales⁴.

Para algunos, tal sobreabundancia de anglicismos es una catástrofe lingüística que pone en peligro la misma supervivencia del español como lengua de cultura; otros, en cambio, la contemplan sin preocupa-

✉ Y Hernández de la Rosa

CPICM-VC

Carretera de Acueducto y Circunvalación.

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

yurimahr@infomed.sld.cu

ción, como una evolución natural de la lengua, y opinan que el español puede absorber los anglicismos por decenas de millares sin que ello entrañe mayores problemas; siempre y cuando, eso sí, se mantengan intactas las estructuras sintácticas de nuestro idioma⁴

En el ámbito de la ciencia, los investigadores deben gestionar de forma permanente y variada la divulgación general y especializada de los hallazgos. Lo anterior implica no solo producir conocimiento, sino difundirlo, lo que se traduce en que la comunidad académica, como productora del saber, cuyo soporte es el texto escrito, está comprometida con indicar la dirección que debe seguir el lenguaje (en el contexto del discurso especializado)⁵, y con utilizar una correcta terminología, adecuada, siempre que sea posible, con los términos de su lengua materna.

El conocimiento de un vocabulario extenso facilita y enriquece, sin duda, el dominio de la lengua. Sin embargo, de todos es conocida la falta de correspondencia semántica exacta entre muchas de las palabras y las expresiones⁶.

En la revista CorSalud, ha primado siempre y de manera consecuente, la defensa de nuestra lengua materna⁷. La posición purista, o sea, evitar a toda costa los extranjerismos innecesarios siempre que exista la más mínima posibilidad de la existencia de un término en español seguirá siendo premisa fundamental en el trabajo con los artículos a publicar. Sin embargo, existen términos, que debido a su frecuencia de uso en los textos de cardiología, resultan un tanto difícil deslindar del vocablo en inglés, lo que nos ha llevado a aceptar, en algún que otro momento su uso, ejemplo de ello ha sido: *shock*, *stent* (hoy aceptado por la Academia de la Lengua Española como estent); otros sencillamente, y debido a su compleja traducción, hemos optado por ponerlos siempre en los dos idiomas.

Es un hecho que el idioma español no carece de equivalentes para cada caso en particular de la misma manera que se entiende la defensa de muchos, al afirmar que conocen que en español hay uno o incluso muchos equivalentes, pero, si se admite además la palabra inglesa, se tendrá entonces un idioma más rico. Es decir, los anglicismos aportan riqueza por permitirnos acuñar nuevas palabras para expresar matices o pequeñas diferencias con respecto a los términos tradicionales⁴.

Sin dejar de seguir a tono con la defensa lingüística que hasta el momento ha caracterizado a esta revista,

se ha decidido aceptar a partir de este número la escritura siempre de los dos vocablos (español-inglés/ inglés-español), una vez más, como medida práctica, que facilita la comunicación y el progreso científico, así como el enriquecimiento lingüístico que tiene lugar entre los diferentes idiomas⁷, y como referente reiterativo de que la “anglicización” del español actual va mucho más allá de una lista más o menos extensa de calcos y anglicismos patentes; lo que nos muestra que el inglés está influyendo sobre nuestro idioma en todos los niveles del lenguaje.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benedetti NA, Bernardini M, Domínguez Y. Dialectos fronterizos: spanglish y portuñol. 6 Coloquio Geográfico sobre América Latina; 14-17 Marzo 2012. Paraná: Universidad Autónoma de Entre Ríos; 2012.
2. Martín MA. Formación de palabras y lenguaje técnico. Rev Esp Lingüíst. 1997;27(2):317-39.
3. Gerding C, Fuentes M, Kotz G. Anglicismos y aculturación en la sociedad chilena. ONOMÁZEIN. 2012; 25:139-62.
4. Navarro FA. La anglicización del español: mucho más allá de bypass, piercing, test, airbag, container y spa. En: González L, Hernández P, ed. Traducción: Contacto y contagio. Actas del III Congreso Internacional El español, lengua de traducción. Puebla (México) 2006. Bruselas: ESLETRA; 2008. p. 213-32. Disponible en: http://cvc.cervantes.es/lengua/esletra/pdf/03/017_navarro.pdf
5. García M, Algas LA, Espinosa AI, Frómeta A, Chávez E. La construcción de textos científicos en el ámbito de la investigación. Multimed [Internet]. 2013 [citado 14 Sep 2014];17(4):3-8. Disponible en: <http://www.multimedgrm.sld.cu/Documentos%20pdf/Volumen17-4/16.pdf>
6. Valero C. Inglés y español mano a mano. Cuadernos Cervantes de la lengua española [Internet]. 2000 [citado 14 Sep 2014];6(29):22-33. Disponible en: http://www.cuadernoscervantes.com/lc_ingles.html
7. Moreno-Martínez FL. Juez y parte en defensa del lenguaje médico. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 15 Sep 2014];2(1):85-6. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/juez.htm>

Factores predictores de éxito de la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular

Dra. Marleny Cruz Cardentey^a, Dra. Taimara Pérez Rivera^b y Dra. Annerys Méndez Rosabal^a

^a Servicio de Arritmia y Marcapaso. Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

^b Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Quirúrgico "Enrique Cabrera". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de abril de 2014
Aceptado: 10 de junio de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CVE: cardioversión eléctrica

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

FA: fibrilación auricular

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

TIV: tabique interventricular

Versiones On-Line:
Español - Inglés

✉ M Cruz Cardentey
Hospital Hermanos Ameijeiras
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y
Marqués González. Centro Habana
CP 10300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marleny.cruz@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La cardioversión eléctrica es una terapéutica efectiva para restaurar el ritmo sinusal en la fibrilación auricular y su éxito se ha relacionado con diferentes variables.

Objetivo: Relacionar variables clínicas, eléctricas y ecocardiográficas con el éxito de la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular y con la energía útil empleada para restaurar el ritmo sinusal.

Método: Se realizó un estudio longitudinal y prospectivo en 82 pacientes con fibrilación auricular tratados con cardioversión eléctrica electiva.

Resultados: La cardioversión eléctrica fue exitosa en el 81,7 % de los pacientes. La insuficiencia cardíaca ($p=0.000$), la valvulopatía mitral ($p=0.001$), los episodios arrítmicos previos ($p=0.005$), el incremento del tiempo de evolución ($p=0.019$), del diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo ($p=0.000$), y del diámetro, el área y la presión de la aurícula izquierda ($p=0.000$, $p=0.008$, $p=0.000$, respectivamente), se asociaron con una disminución del éxito del choque. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo es el único predictor independiente de éxito (OR 2,1; IC 95 %, $p=0.048$). Con una mayor energía útil se relacionaron los episodios previos ($p=0.000$), la disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo ($p=0.000$), la mayor edad ($p=0.037$), los incrementos del tiempo de evolución ($p=0.02$), del diámetro ventricular izquierdo ($p=0.000$), del diámetro, el área y la presión de la aurícula izquierda ($p=0.000$, $p=0.000$ y $p=0.000$, respectivamente) y del área de la aurícula derecha ($p=0.016$).

Conclusiones: La fracción de eyección del ventrículo izquierdo es un predictor independiente del éxito de la cardioversión eléctrica en la fibrilación auricular. La presencia de remodelado biauricular, de disfunción ventricular izquierda, de episodios arrítmicos previos y de una larga evolución, requieren niveles superiores de energía para restaurar el ritmo sinusal.

Palabras clave: Fibrilación auricular, Cardioversión eléctrica, Disfunción ventricular izquierda

Predictors of success of electrical cardioversion for atrial fibrillation

ABSTRACT

Introduction: Electrical cardioversion is an effective therapeutic procedure to restore sinus rhythm in atrial fibrillation, and its success has been related to different variables.

Objective: To relate clinical, electrical and echocardiographic variables to the success of electrical cardioversion for atrial fibrillation and to the amount of energy used to restore sinus rhythm.

Method: A prospective longitudinal study was conducted in 82 patients with atrial fibrillation who were treated with elective electrical cardioversion.

Results: Electrical cardioversion was successful in 81.7% of patients. Heart failure ($p=0.000$), mitral valve disease ($p=0.001$), previous arrhythmic events ($p=0.005$), increased time to progression ($p=0.019$), increased left ventricular telediastolic diameter ($p=0.000$), and increased diameter, area and pressure of the left atrium ($p=0.000$, $p=0.008$, $p=0.000$, respectively), were associated with a decrease in the success of the shock. Left ventricular ejection fraction was the only independent predictor of success (OR 2.1; 95% CI, $p=0.048$). The use of a higher amount of energy was related to previous arrhythmic events ($p=0.000$), decreased left ventricular ejection fraction ($p=0.000$), older age ($p=0.037$), increased time to progression ($p=0.02$), increased left ventricular diameter ($p=0.000$), increased diameter, area and pressure of the left atrium ($p=0.000$, $p=0.000$ and $p=0.000$, respectively) and increased area of the right atrium ($p=0.016$).

Conclusions: The left ventricular ejection fraction is an independent predictor of the success of electrical cardioversion for atrial fibrillation. The presence of biatrial remodeling, left ventricular dysfunction, previous arrhythmic events and a long progression require higher amounts of energy to restore sinus rhythm.

Key words: Atrial fibrillation, Electrical cardioversion, Left ventricular dysfunction

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia más frecuente, considerada un predictor independiente de mortalidad y de enfermedad cerebrovascular isquémica. Aproximadamente el 1 % de la población adulta la padece, con proporciones que pueden variar entre el 0,1 % en los menores de 55 años y el 9 % en los mayores de 80 años. Su incidencia real se subestima debido al alto porcentaje que cursa de forma asintomática y su diagnóstico es un hallazgo^{1,2}. Ocupa el 5 % del total de los ingresos cardiovasculares y la tercera parte de los de causa arrítmica, por lo que es considerado en la actualidad como un macro-problema social³.

La FA tiene un efecto acumulativo y el remodelado auricular eléctrico, contráctil y estructural la auto-perpetúa. Cada nuevo episodio incrementa la frecuencia y duración de los paroxismos, y disminuye la efectividad de los fármacos antiarrítmicos y de la cardioversión eléctrica (CVE).

La tasa de éxito inmediata de la CVE en la FA oscila entre 50-90 %, según las distintas series, y se ha relacionado con diferentes variables como: edad, índice de masa corporal, cardiopatía subyacente, duración,

episodios previos, uso de antiarrítmicos, remodelado atrial, función ventricular, y energía y tipo de onda del choque⁴⁻⁶. A pesar de ser un procedimiento seguro, se han comunicado complicaciones graves de tipo proarrítmicas, tromboembólicas y anestésicas⁷; por tal razón, deberán evaluarse juiciosamente e individualizadas las probabilidades de éxito del procedimiento.

Esta investigación se realizó con el objetivo de relacionar variables clínicas, eléctricas y ecocardiográficas con el éxito de la CVE en la FA y con la energía útil requerida para restaurar el ritmo sinusal.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en la consulta de cardiología del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", en el período de abril del 2008 a abril del 2010. La muestra la constituyeron 82 pacientes con FA a los que se les realizó CVE electiva, por lo que se excluyeron las CVE de urgencia.

En una consulta previa a la CVE electiva se realizó interrogatorio, examen físico, electrocardiograma y ecocardiograma, donde se obtuvieron las variables clínicas y ecocardiográficas de interés: sexo, edad, co-

lor de la piel, cardiopatía subyacente, tiempo de evolución de la FA, episodios previos, uso de fármacos antiarrítmicos, respuesta ventricular, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI), grosor del tabique interventricular (TIV), y diámetro, área y presión de las aurículas derecha e izquierda.

La CVE se realizó bajo anestesia con propofol a dosis de 1-2 mg/kg, las paletas en la posición estándar y con tipo de onda bifásica. Los niveles de energía fueron crecientes, con valores entre 100 y 360 Joules, con un máximo de 3 choques.

Se consideró CVE exitosa a la presencia de ritmo sinusal posterior al procedimiento y su mantenimiento durante los primeros 30 minutos. Se catalogó como energía útil a la energía empleada en el choque exitoso.

La FEVI se determinó por el método de Teichholz y en los casos con asinergia ventricular se utilizó el de área-longitud. El DTDVI, el grosor del TIV y el diámetro de la aurícula izquierda se obtuvieron en eje largo paraesternal. El diámetro de la aurícula derecha y el área de ambas aurículas se obtuvieron en la vista de cuatro cámaras. Las presiones auriculares se calcularon por las fórmulas:

- Presión aurícula derecha = $E/E' * 1,76 - 3,7$
- Presión aurícula izquierda = $E/E' * 1,24 + 1,91$

La velocidad de la onda E se obtuvo por Doppler pulsado en los flujos mitral y tricuspídeo, según correspondiera. La velocidad de la onda E' se adquirió por Doppler tisular del anillo lateral de las válvulas mitral y tricuspídeo, según correspondiera.

Los pacientes con FA de más de 48 horas o de duración dudosa, se anticoagularon con warfarina sódica, 3 semanas antes y 4 semanas después de la CVE (INR entre 2,0 - 3,0), además se emplearon antiarrítmicos por un tiempo superior a 3 meses posterior al choque. En los de duración inferior a las 48 horas solo se empleó heparina sódica (50 mg) durante el procedimiento, y el uso de antiarrítmicos fue opcional.

Se utilizó la prueba *t de Student* de comparación de medias, para determinar la asociación entre las variables cuantitativas y el éxito de la CVE y la prueba de χ^2 , para las cualitativas. Se tomaron las variables con mayor significación en el análisis univariado y se realizó uno multivariado de regresión logística. Se empleó el procedimiento de Anova para comparar las medias de la energía útil con las variables cualitativas y el coeficiente de correlación de Pearson, para determinar la

asociación entre energía útil y las variables cuantitativas. Se consideró significativa una p inferior a 0.05.

RESULTADOS

La CVE fue exitosa en el 81,7 % de los pacientes (67/82). La existencia de un episodio arrítmico previo se asoció a una disminución del éxito de la CVE ($p = 0.005$); a diferencia del sexo, el color de la piel, el uso de fármacos antiarrítmicos y la respuesta ventricular, que no influyeron (**Tabla 1**).

Tabla 1. Distribución de los pacientes, según las variables clínicas y el éxito de la CVE.

Variables	CVE				p
	Éxito (67/82) Nº	%	No éxito (15/82) Nº	%	
Sexo					
Masculino	48	82,8	10	17,2	0.7
Femenino	19	79,2	5	20,8	
Color de la piel					
Blanca	33	80,5	8	19,5	0.95
Negra	9	81,8	2	18,2	
Mestiza	25	83,3	5	16,7	
Episodio previo					
Sí	31	70,5	13	29,5	0.005
No	36	94,7	2	5,3	
Uso de FAA					
Sí	5	16,7	25	83,3	0.89
No	1	14,3	6	85,7	
Respuesta ventricular					
Alta	9	20,0	36	80,0	0.076
Baja	15	21,4	55	78,6	
Normal	0	0	12	100	
Enfermedades asociadas					
CI	22	32,8	5	33,3	0.970
IC	2	3,0	6	40,0	0.000
HTA	33	49,3	5	33,3	0.391
VM	8	12,0	8	53,3	0.001
DM	14	21,0	3	20,0	0.938
Edad (media)	55,28		61,33		0.078

Leyenda. CI: cardiopatía isquémica, DM: diabetes mellitus, FAA: fármacos antiarrítmicos, HTA: hipertensión arterial, IC: insuficiencia cardíaca, VM: Valvulopatía mitral.

La presencia de insuficiencia cardíaca y de valvulopatía mitral se relacionó significativamente ($p = 0.000$ y $p = 0.001$, respectivamente) a un menor éxito del choque; en cambio, el antecedente de cardiopatía isquémica, hipertensión arterial o diabetes mellitus no tuvo influencia. La media de la edad en los pacientes con CVE exitosa fue inferior, pero sin diferencias significativas, aunque con tendencia ($p = 0.078$).

En la **tabla 2** se observa que a medida que se incrementa el tiempo de evolución de la arritmia, disminuye el éxito de la CVE ($p = 0.019$).

Tabla 2. Distribución de los pacientes, según el tiempo de evolución y éxito de la CVE (n=82).

Tiempo de evolución	CVE				Total	
	Éxito		No éxito		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
< 48 h	6	7,32	0	0	6	7,32
48 h – 1 m	16	19,51	3	3,66	19	23,17
2 m – 6 m	28	34,15	3	3,66	31	37,8
7 m – 12 m	17	20,73	7	8,54	24	29,27
> 12m	0	0	2	2,44	2	2,44
Total	67	81,71	15	18,29	82	100

Leyenda. h: hora, m: mes
 $p = 0.019$

Tabla 3. Relación entre las variables ecocardiográficas y el éxito de la CVE.

Variables (medias)	CVE		p del éxito
	Éxito	No éxito	
Diámetro AD (mm)	30,94	35,33	0.116
Área AD (cm ²)	12,59	15,53	0.058
Presión AD (mmHg)	5,29	6,73	0.141
Diámetro AI (mm)	35,88	42,66	0.000
Área AI (cm ²)	17,91	22,67	0.008
Presión AI (mmHg)	8,28	12,60	0.000
FEVI (%)	61,03	48,47	0.000
DTDVI (mm)	45,87	54,87	0.000
TIV (mm)	11,49	11,47	0.986

Leyenda. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda

La media del diámetro, el área y la presión de ambas aurículas fue superior en los pacientes con CVE fallida (**Tabla 3**); pero solo a nivel de la aurícula iz-

quierda estas mediciones mostraron significación estadística ($p = 0.000$, $p = 0.008$ y $p = 0.000$, respectivamente). La media de la FEVI fue superior estadísticamente en los individuos con CVE exitosa ($p = 0.000$), mientras que el DTDVI lo fue en los que no se alcanzó éxito ($p = 0.000$). El grosor del tabique interventricular no mostró diferencias entre ambos subgrupos.

Al considerar que la muestra fue escasa para el número de variables en estudio, se tomaron aquellas con mayor significación en el análisis univariado y se aplicó un modelo de regresión logística, que mostró que la FEVI fue el único predictor independiente de éxito de la CVE ($p = 0.048$). Por cada 1 % que se incrementó la FEVI, aumentó en 2.1 la probabilidad de restaurar el ritmo sinusal (**Tabla 4**).

Tabla 4. Variables asociadas al éxito de la CVE. Análisis multivariado.

Variables	Coefficiente B	p
Edad	0,003	0.929
Área AI	-0,053	0.665
Presión AI	-0,294	0.113
FEVI	2,10	0.048
DTDVI	-0,027	0.824
Episodios previos	-2,2395	0.139
Tiempo de evolución 48 h - 1 m y 2 m - 6 m	- 14,941	0.921

Leyenda. AI: aurícula izquierda, h: horas, m: meses

La media de la energía útil para lograr una CVE exitosa fue significativamente superior en los pacientes con el antecedente de un episodio arritmico previo ($p = 0.000$); mientras que el color de la piel, el sexo, el uso de fármacos antiarrítmicos y la respuesta ventricular no mostró influencia alguna (**Tabla 5**). En la medida en que aumenta el tiempo de evolución de la arritmia se incrementa la media de la energía útil para una CVE exitosa ($p = 0.02$). Entre la edad y la energía útil para una CVE efectiva se establece un coeficiente de correlación positivo con significación estadística ($p = 0.037$); lo que demuestra que a mayor edad, se necesita más energía para restablecer el ritmo sinusal.

El área de la aurícula derecha ($p = 0.016$), así como el diámetro ($p = 0.000$), el área ($p = 0.000$) y la presión de la aurícula izquierda ($p = 0.000$), y el DTDVI ($p = 0.000$), establecen un coeficiente de correlación posi-

tivo con la energía útil (**Tabla 6**); contrariamente, se establece un coeficiente de correlación negativo con la FEVI, por lo que a menor FEVI, mayor energía requerida ($p = 0.000$). El diámetro y la presión de la aurícula derecha, y el grosor del tabique interventricular, no mostraron correlación con la variable en análisis.

Tabla 5. Correlación de los valores medios de la energía útil con las variables clínicas.

Variables	CVE		P
	Media	DE	
Sexo			
Femenino	197,91	58,00	0.436
Masculino	199,13	51,71	
Color de la piel			
Blanca	203,65	52,90	0.719
Negra	200,00	54,77	
Mestiza	191,66	54,27	
Episodios previos			
Sí	222,72	53,32	0.000
No	171,05	37,90	
Uso de FAA			
Sí	179,16	25,746	0.349
No	202,14	56,102	
Respuesta ventricular			
Alta	195,00	53,093	0.569
Baja	200,00	50,000	
Normal	201,11	54,864	
Tiempo de evolución			
< 48 h	175	27,05	0.02
48 h – 1 m	189,47	54,20	
2 m – 6 m	193,54	42,3	
7 m – 12 m	210,41	62,5	
> 12m	300	0	
Edad	Coeficiente de correlación: 0.231		0.037

Leyenda. DE: desviación estándar, FAA: fármacos antiarrítmicos, h: horas, m: meses

DISCUSIÓN

Los cambios anatómicos y funcionales que ocurren en el miocardio atrial durante el envejecimiento, sumado

a la mayor comorbilidad del anciano, justifican la elevada incidencia, prevalencia y recurrencia de la FA en la citada subpoblación, así como la menor efectividad de las terapias para restaurar el ritmo sinusal⁸.

Tabla 6. Correlación de los valores medios de la energía útil con las variables ecocardiográficas.

Variables	Energía útil	
	Coeficiente de correlación	p
Diámetro AD	0,210	0.059
Área AD	0,266	0.016
Presión AD	0,216	0.050
Diámetro AI	0,50	0.000
Área AI	0,0394	0.000
Presión AI	0,532	0.000
FEVI	- 0,581	0.000
DTDVI	0,487	0.000
TIV	0,232	0.36

Leyenda. AD: aurícula derecha, AI: aurícula izquierda

En nuestro estudio la media de la edad de los pacientes con CVE no exitosa fue superior y con tendencia a la significación estadística, además se demostró que con el incremento de la edad aumenta la energía útil para restablecer el ritmo. En la literatura revisada, un valor de corte de la edad de 65 años se asocia con una disminución del éxito de la CVE, aunque la significación se pierde al aplicar un modelo de regresión logística⁹. Otros autores establecen el límite en 75 años¹⁰.

El remodelado auricular en la insuficiencia cardíaca favorece el origen y la perpetuación de la FA. La prevalencia de la FA en pacientes con clase funcional I es de 4 %, y se eleva hasta 50 % en pacientes en clase funcional IV¹¹. En nuestra investigación el antecedente de insuficiencia cardíaca se asoció a una disminución del éxito de la CVE, resultado que coincide con otros autores¹².

La enfermedad valvular mitral produce cambios anatómicos y electrofisiológicos en la aurícula izquierda, que favorecen la reentrada y el automatismo anormal con conducción fibrilatoria; por consiguiente, son la justificación para un menor éxito de la CVE en este subgrupo. Las investigaciones más recientes que evalúan la influencia de la valvulopatía mitral en el éxito

de la CVE, son dispares^{5,13,14}, diferencias justificables por la disparidad de las muestras y por no valorarse la gravedad de la valvulopatía.

La FA tiene un efecto acumulativo y se perpetúa en sí misma. Una aurícula es más vulnerable a fibrilar si ha tenido un episodio previo. A su vez, el episodio futuro será más duradero, más rebelde a las técnicas de cardioversión, y más vulnerable a la recurrencia y a la cronicidad. Se instaura un círculo vicioso: FA genera FA¹⁵. En nuestra serie el antecedente de un episodio previo de FA se asoció a un menor éxito de la CVE y a una mayor energía útil para restaurar el ritmo sinusal, lo que concuerda con otros autores^{12,13}.

Los fármacos antiarrítmicos modifican las propiedades electrofisiológicas de la célula miocárdica, y aniquilan los mecanismos para la génesis de la FA. Su uso previo a la CVE (en especial en las arritmias con más de 48 horas de evolución, con aurículas remodeladas y con episodios arrítmicos previos), aumenta la efectividad del choque a corto y a largo plazos. Varios estudios han identificado el uso de antiarrítmicos como un predictor independiente de éxito de la CVE^{16,17}. La ausencia de significación en nuestra investigación pudiera relacionarse al escaso volumen muestral y a la no uniformidad en cuanto al tipo de fármaco, dosis y tiempo de uso previo al choque.

El remodelado eléctrico se instaura a partir de las 48 horas de iniciada la FA, posteriormente de perpetuarse la arritmia, se establece sucesivamente el remodelado contráctil y estructural. Por consiguiente, a mayor tiempo de evolución de la FA, mayor desorden eléctrico e histológico que favorecerá su perpetuación y hará menos efectivas las técnicas de reversión^{15,18}. Varios estudios han asociado una FA de larga data con un menor éxito de la CVE^{4,6,9}. Kuppahally *et al.*¹³, encontraron que una corta duración de la FA (menos de 3 días), es un factor determinante en el éxito del procedimiento (*OR* 1,361, *p* = 0.003). En nuestra investigación, con el incremento del tiempo de evolución de la arritmia disminuye el éxito de la CVE y aumenta la media de la energía útil necesaria para restablecer el ritmo sinusal.

Según resultados del estudio Framingham, la incidencia de insuficiencia cardíaca entre los sujetos con FA fue de 33 por cada 1000 persona-año, y la incidencia de FA entre los que padecían de insuficiencia cardíaca fue de 54 por cada 1000 persona-año. Los individuos con FA o insuficiencia cardíaca que secundariamente desarrollen la otra enfermedad, tienen un

peor pronóstico, con un incremento de la mortalidad¹¹. Entre ambas afecciones se establece un círculo vicioso¹⁹. Por tal razón, la FEVI es una herramienta útil para evaluar el riesgo potencial de desarrollar la arritmia y la factibilidad de revertir a ritmo sinusal.

En nuestra investigación la media de la FEVI fue superior estadísticamente en los individuos con CVE exitosa y resultó el único predictor independiente de éxito del procedimiento. Por cada 1 % que se incrementó la FEVI, aumentó en 2.1 la probabilidad de restaurar el ritmo sinusal. Igualmente, la disminución de la FEVI se asoció a un incremento de la energía útil para considerar exitoso el procedimiento.

Muchos autores relacionan el fallo a corto y a largo plazo de la CVE con una disminución de la FEVI, y consideran a esta variable como uno de los indicadores de más peso en la evaluación de los casos para este tipo de tratamiento²⁰. Para Elhendy *et al.*⁶, la disminución de la FEVI, dentro de las restantes variables ecocardiográficas, fue el único predictor independiente de éxito del procedimiento (*OR* 1,15; *p* = 0.04). Otros no han demostrado relación, y lo justifican con la ausencia en sus series de función ventricular gravemente deprimida (FEVI < 20 %) ^{5,13}.

El incremento del DTDVI expresará un mayor deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo y justifica, en nuestra serie, que con su incremento disminuya el éxito de la CVE y se requiera una mayor energía útil para restablecer el ritmo sinusal. Ciertos trabajos comparten resultados similares^{20,21}; otros son dispares⁵ y lo fundamentan por la ausencia de pacientes con gran dilatación del ventrículo izquierdo.

La aurícula remodelada se dilata y eleva su presión, aumenta el diámetro transversal y longitudinal, y por consiguiente, su área y su volumen. Cuantificar estas variables mediante ecocardiografía es una herramienta útil para valorar la magnitud del remodelado atrial y evaluar la factibilidad de revertir a ritmo sinusal. Aunque, en potencia, los cambios son reversibles al restaurarse el ritmo sinusal, una vez establecidas alteraciones anatómicas importantes se ha llegado a un punto de no retorno, donde revertir a ritmo sinusal y sostenerlo es prácticamente una quimera^{18,22}.

La media del diámetro, área y presión de la aurícula izquierda en los pacientes con CVE fallida fue estadísticamente superior, significación que se pierde en el análisis multivariado. Entre estas variables y la media de la energía útil se estableció un coeficiente de correlación positivo. A medida que la aurícula izquierda se

dilata y aumenta su presión, se requiere más energía para lograr una CVE efectiva.

Similares resultados informan otros autores^{23,24}; sin embargo, estudios recientes muestran discrepancias y sugieren no diferir la CVE al basarse solo en la dilatación de la aurícula izquierda^{13,17}. Otros trabajos con similares conclusiones tienen como sesgo que en solo una pequeña proporción de la muestra existe un crecimiento marcado de la aurícula izquierda^{4,5,25}.

El diámetro, área y presión de la aurícula derecha no se relacionó con el éxito de la CVE. Solo un incremento en el área de la aurícula derecha se asoció significativamente a una mayor energía útil. Las propiedades moleculares, celulares y electrofisiológicas específicas de la aurícula izquierda, justifican su relación más determinante en la génesis de la FA, mientras que la aurícula derecha está más involucrada en el *flutter* atrial²⁶.

CONCLUSIONES

La CVE es un método efectivo para restaurar el ritmo sinusal en la FA. La insuficiencia cardíaca, la valvulopatía mitral, los episodios arrítmicos previos, la disfunción ventricular izquierda, el remodelado biauricular y la larga data de evolución de la FA, se relacionan con un menor éxito de la CVE y con una mayor energía útil. En estas condiciones es recomendable comenzar con niveles superiores de energía para disminuir el número de choques y la energía total acumulada. La FEVI es el único predictor independiente del éxito.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Selby JV, Henault LE, Chang Y, *et al.* Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation (ATRIA) study. *JAMA*. 2001;285(18):2370-5.
2. Kannell WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998;82(7 Suppl 1):2-9.
3. Le Heuzey JY, Paziand O, Piot O, Said MA, Copie X, Lavergne T, *et al.* Cost of care distribution in atrial fibrillation patients: the COCAF study. *Am Heart J*. 2004;147(1):121-6.
4. Arnar DO, Danielsen R. Factors predicting maintenance of sinus rhythm after direct current cardioversion of atrial fibrillation and flutter: a reanalysis

with recently acquired data. *Cardiology*. 1996; 87(3):181-8.

5. Blich M, Edoute Y. Electrical cardioversion for persistent or chronic atrial fibrillation: Outcome and clinical factors predicting short and long term success rate. *Int J Cardiol*. 2006;107(3):389-94.
6. Elhendy A, Gentile F, Khandheria BK, Hammill SC, Gersh BJ, Bailey KR, *et al.* Predictors of unsuccessful electrical cardioversion in atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2002;89(1):83-6.
7. Cakulev I, Efimod IR, Waldo AL. Cardioversion: Past, present, and future. *Circulation*. 2009;120(16): 1623-32.
8. Psaty BM, Manolio TA, Kuller LH, Kronmal RA, Cushman M, Fried LP, *et al.* Incidence of and risk factors for atrial fibrillation in older adults. *Circulation*. 1997;96(7):2455-61.
9. Fumagalli S, Boncinelli L, Bondi E, Caleri V, Gatto S, Di Bari M, *et al.* Does advanced age affect the immediate and long-term results of direct-current external cardioversion of atrial fibrillation? *J Am Geriatr Soc*. 2002;50(7):1192-7.
10. Berry C, Rae A, Taylor J, Brady AJ. Atrial fibrillation in the elderly. *Br J Cardiol*. 2003;10(5):373-8.
11. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, *et al.* Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence in mortality: The Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003;107(23):2920-5.
12. Disertori M, Lombardi F, Barlera S, Latini R, Maggioni AP, Zeni P, *et al.* Clinical predictors of atrial fibrillation recurrence in the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico-Atrial Fibrillation (GISSI-AF) trial. *Am Heart J*. 2010;159(5):857-63.
13. Kuppahally SS, Foster E, Shoor S, Steimle AE. Short-term and long-term success of electrical cardioversion in atrial fibrillation in managed care system. *Int Arch Med [Internet]*. 2009[citado 9 Feb 2014]; 2:39. Disponible en: <http://www.intarchmed.com/content/pdf/1755-7682-2-39.pdf>
14. Bailey GW, Braniff BA, Hancock EW, Cohn KE. Relation of left atrial pathology to atrial fibrillation in mitral valvular disease. *Ann Intern Med*. 1968; 69(1):13-20.
15. Allessie M, Ausma J, Schotten U. Electrical, contractile and structural remodeling during atrial fibrillation. *Cardiovasc Res*. 2002;54(2):230-46.

16. Roy D, Talajic M, Dorian P, Connolly S, Eisenberg MJ, Green M, *et al.* Amiodarone to prevent recurrence of atrial fibrillation. Canadian Trial of Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med.* 2000; 342(13):913-20.
17. Capucci A, Villani GQ, Aschieri D, Rosi A, Piepoli MF. Oral amiodarone increases the efficacy of direct-current cardioversion in restoration of sinus rhythm in patients with chronic atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2000;21(1):66-73.
18. Wijffels MC, Kirchhof CJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation. A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation.* 1995;92(7):1954-68.
19. Crijns HJ, Tjeerdsma G, de Kam PJ, Boomsma F, van Gelder IC, van den Berg MP, *et al.* Prognostic value of the presence and development of atrial fibrillation in patients with advanced chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2006;21(15):1238-45.
20. Dittrich HC, Erickson JS, Schneiderman T, Blacky AR, Savides T, Nicod PH. Echocardiographic and clinical predictors for outcome of elective cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1989;63(3):193-7.
21. Frick M, Frykman V, Jensen-Urstad M, Ostergren J, Rosenqvist M. Factors predicting success rate and recurrence of atrial fibrillation after first electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 2001;24(3):238-44.
22. Hobbs WJ, Fynn S, Todd DM, Wolfson P, Galloway M, Garratt CJ. Reversal of atrial electrical remodeling after cardioversion of persistent atrial fibrillation in humans. *Circulation.* 2000;101(10):1145-51.
23. Alt E, Ammer R, Lehmann G, Pütter K, Ayers GM, Pasquantonio J, *et al.* Patient characteristics and underlying heart disease as predictors of recurrent atrial fibrillation after internal and external cardioversion in patients treated with oral sotalol. *Am Heart J.* 1997;134(3):419-25.
24. Tebbe U, Carlsson J, Seidl K, Jansen W, Schuster HP, Elsner M, *et al.* Cardioversion in atrial fibrillation. Results and complications in 1.152 prospective patients. Study Group of the Working Society of Leading Cardiologic Hospital Physicians. *Med Klin (Munich).* 1995;90(12):681-7.
25. Roijer A, Meurling CJ, Eskilsson J, Olsson B. Left atrial appendage outflow velocity index is superior to conventional criteria for prediction of maintenance of sinus rhythm after cardioversion. An echocardiographic study in patients with atrial fibrillation of a few months' duration. *Scand Cardiovasc J.* 2001;35(2):119-24.
26. Jalife J. ¿Por qué es la aurícula izquierda tan importante en el mecanismo de la fibrilación auricular crónica? RIA [Internet]. 2009[citado 9 Feb 2014];1(1):3-26. Disponible en: http://www.ria-online.com/webapp/uploads/15_layouted_ria_riar001-v10_20091103.pdf

Relevancia de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica terminal

MSc. Lludenich Osoria Mengana^a, Dr. Alex F. Castro Mejía^b✉, Dr. Omar Hidalgo Thomas^c, Dr. Roberto Martínez del Corral^c y Dra. Jessica Acosta Cabello^d

^a Servicio de Cardiología. Hospital Clínico-Quirúrgico "Gral. Calixto García Íñiguez". La Habana, Cuba.

^b Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^c Servicio de Nefrología. Hospital Clínico-Quirúrgico "Gral. Calixto García Íñiguez". La Habana, Cuba.

^d Facultad de Ciencias Médicas "Gral. Calixto García Íñiguez". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de junio de 2014

Aceptado: 16 de julio de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DD: disfunción diastólica

ERC: enfermedad renal crónica

FR: factores de riesgo

HD: hemodiálisis

HTA: hipertensión arterial

HVI: hipertrofia del ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AF Castro Mejía

ICCCV

Calle 17 N° 702, e/ Paseo y A
CP 10400. La Habana, Cuba.

Correos electrónicos:

alsheadache@iccv.sld.cu y

alsheadache@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La enfermedad cardiovascular constituye una comorbilidad importante y a la vez, la primera causa de muerte en los pacientes con enfermedad renal crónica.

Objetivo: Describir la asociación entre los factores de riesgo y la enfermedad cardiovascular en pacientes en plan continuo de hemodiálisis.

Método: Estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo con 49 pacientes que participaron en el plan continuo de hemodiálisis del Hospital "Calixto García" en el 2012. Para la asociación de las variables se utilizó el índice de probabilidades (*odds ratio*), con su intervalo de confianza y la prueba exacta de Fisher.

Resultados: El 83,7 % de los pacientes fueron hipertensos y el 71,4 % tuvo hipertrofia del ventrículo izquierdo. La edad avanzada fue el factor de riesgo que más se asoció con dicha hipertrofia [*OR*=4,35 (*IC*=1,03-18,37); *p*=0.036]. Los factores de riesgo que se asociaron con la disfunción diastólica, fueron la hipertensión arterial [*OR*=9,88 (*IC*=1,11-87,90); *p*=0.021], la diabetes mellitus [*OR*=12,94 (*IC*=1,49-112,44); *p*=0.006] y la hipoalbuminemia [*OR*=4,67 (*IC*=1,09-19,90); *p*=0.030]. Ningún factor de riesgo se asoció con la valvulopatía mitral.

Conclusiones: El antecedente patológico más prevalente fue la hipertensión arterial y la mayor parte de la población tenía hipertrofia del ventrículo izquierdo, que se asoció con la edad avanzada; de la misma forma, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y la hipoalbuminemia se asociaron con la disfunción diastólica. No se encontró asociación estadística entre la valvulopatía mitral y ninguno de los factores de riesgo analizados.

Palabras clave: Enfermedad renal crónica, Enfermedad cardiovascular, Factor de riesgo, Hemodiálisis

Relevance of cardiovascular risk factors in patients with terminal chronic kidney disease

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular disease is a significant comorbidity and, simultaneously,

the leading cause of death in patients with chronic kidney disease.

Objective: To describe the association between risk factors and cardiovascular disease in patients on a continuous hemodialysis plan.

Method: A descriptive, longitudinal and retrospective study was conducted in 49 patients who participated in a continuous hemodialysis plan at the Calixto García Hospital in 2012. Odds ratio was used for the association between variables, with its confidence interval and Fisher's exact test.

Results: 83.7% of patients were hypertensive and 71.4% showed left ventricular hypertrophy. Old age was the risk factor most consistently associated with such hypertrophy [OR=4.35 (CI=1.03 to 18.37); $p = 0.036$]. The risk factors that were associated with diastolic dysfunction included hypertension [OR=9.88 (CI=1.11 to 87.90); $p=0.021$], diabetes mellitus [OR=12.94 (CI=1.49 to 112.44); $p=0.006$], and hypoalbuminemia [OR=4.67 (CI=1.09 to 19.90); $p=0.030$]. No risk factor was associated with mitral valve disease.

Conclusions: The most prevalent health condition was hypertension, and most of the population had left ventricular hypertrophy, which was associated with old age; just as hypertension, diabetes mellitus, and hypoalbuminemia were associated with diastolic dysfunction. No statistical association between mitral valve disease and any of the analyzed risk factors was found.

Key words: Chronic kidney disease, Cardiovascular disease, Risk factor, Hemodialysis

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) presentan un aumento muy importante de la morbilidad y mortalidad cardiovascular con relación a la población general. Entre el 40 y el 75 % de los pacientes que comienzan los programas de diálisis tiene enfermedad cardiovascular, que es responsable del 44 % de las muertes de los pacientes en esta situación, y constituye la causa más importante de morbilidad cardiovascular y de mortalidad total¹.

En Cuba, en el año 2010, fallecieron por causa de enfermedades renales 612 personas, cantidad que se incrementó en el 2011 hasta alcanzar una tasa de 5,7 fallecimientos por cada 100 mil habitantes. Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en este país, situación que no discrimina a los pacientes con ERC, donde estas enfermedades también constituyen la principal causa de muerte².

El proceso fisiopatológico que explicaría la asociación de la ERC con el desarrollo de las enfermedades cardiovasculares es muy complejo, proceso en el que están implicados la hipertensión arterial (HTA), la dislipidemia, la lesión endotelial, las alteraciones en el metabolismo del calcio y el fósforo, y la anemia; además el aumento del gasto cardíaco secundario a la presencia de fístulas arterio-venosas, en pacientes que tienen criterio para realizarse hemodiálisis (HD), aumenta la comorbilidad cardiovascular en este tipo de

pacientes^{1,3}.

De manera general los factores de riesgo (FR) cardiovascular en los pacientes en estadio terminal de la ERC se pueden agrupar en tres grandes grupos:

FR cardiovascular clásicos o tradicionales

Son aquellos FR cardiovascular comunes a la población general como: edad avanzada, sexo masculino, HTA, diabetes mellitus, dislipidemias, hábito de fumar, antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, el sedentarismo y la hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI)^{1,4-9}.

FR específicos de la uremia

Aquellos que dependen de la fisiopatología propia de la ERC. Entre ellos tenemos: la anemia, la alteración del metabolismo calcio-fósforo, la hiperhomocisteinemia, el estrés oxidativo, la menopausia precoz, la malnutrición, las alteraciones del sueño y la hypoalbuminemia^{1,4}.

FR relacionados con la diálisis

Aquellos parámetros propios del procedimiento de la HD que aumentan el riesgo cardiovascular. Entre ellos tenemos el tipo de líquido de diálisis, la mala tolerancia del paciente, una dosis inadecuada de diálisis, la sobrecarga de volumen que en ella se produce, el tiempo que lleva en HD y la presencia de fístula

arterio-venosa^{1,4}.

Identificar los principales FR cardiovascular podría orientar al médico a la identificación precoz de los pacientes con alto riesgo de padecer alguna alteración cardiovascular y, secundariamente, trazar estrategias para disminuir su aparición, lo que conllevaría a largo plazo a una disminución de la mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los pacientes con ERC. El objetivo de este estudio fue describir la asociación entre los FR cardiovascular y ciertas alteraciones cardiovasculares, como la HVI, la disfunción diastólica (DD) del ventrículo izquierdo y la valvulopatía mitral en pacientes en plan continuo de HD.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo en los pacientes con diagnóstico de ERC en estadio terminal, que participaron en el plan continuo de HD del Servicio de Nefrología del Hospital Clínico-Quirúrgico "General Calixto García Íñiguez" durante el año 2012.

El universo estuvo conformado por 49 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión.

Criterios de inclusión

Pacientes de ambos sexos, mayores de 18 años, con ERC en estadio hemodialítico, que presentaran alguna alteración cardiovascular detectada por ecocardiograma.

No fue necesario obtener muestra ya que se trabajó con todo el universo.

Se analizaron variables demográficas, clínicas, bioquímicas y ecocardiográficas.

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 22 y se aplicó la prueba exacta de Fisher y el índice de probabilidades [*odds ratio* (OR)] con su intervalo de confianza (IC) con el 95 % de confiabilidad. Se consideró una asociación positiva estadísticamente significativa a los valores de OR > 1 que se encontraran dentro del intervalo determinado con el 95 % de confianza, el cual no debe contener a la unidad, y los valores de $p < 0.05$.

Aspectos éticos

Previa aprobación del protocolo de investigación se procedió a la recolección de los datos de las historias clínicas y hojas de control metabólico de los pacientes seleccionados. Los registros excluyeron datos de identidad personal, de tal forma que se cumplieron los pa-

rámetros bioéticos establecidos para la utilización de historias clínicas.

RESULTADOS

Las principales alteraciones cardiovasculares fueron la HVI que se encontró en 71,4 % de los pacientes, la insuficiencia cardíaca (57,1 %) y las valvulopatías (51 %). Cabe recalcar que varios pacientes presentaron más de una alteración cardiovascular (**Tabla 1**).

Tabla 1. Alteraciones cardiovasculares presentes en los pacientes del plan continuo de HD del Hospital Clínico-Quirúrgico "General Calixto García Íñiguez" en el año 2012 (n=49).

Alteraciones cardiovasculares	Nº	%
Hipertrofia ventricular izquierda	35	71,4
Dilatación de cavidades		
Aurícula izquierda	5	10,2
Ventrículo izquierdo	2	4,1
Aurícula derecha	5	10,2
Ventrículo derecho	5	10,2
Valvulopatía	25	51
Aórtica	9	18,4
Mitral	20	40,8
Pulmonar	3	6,1
Tricuspídea	18	36,7
Insuficiencia cardíaca	28	57,1
Diastólica	25	51,0
Sistólica	3	6,1
Engrosamiento pericárdico	15	30,6
Hipertensión pulmonar	14	28,4
Cardiopatía hipertensiva	14	28,6
Cardiopatía isquémica	17	34,7

Fuente: Historias clínicas

La **tabla 2** demuestra que las edades que predominaron fueron entre 40 - 49 (29,4 %) y 50 - 59 (24,5 %) años. De la misma manera se observa que el sexo masculino predominó con 63,3 %. El antecedente más prevalente fue la HTA, que estuvo presente en el 85 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca, en el 80 % de aquellos con valvulopatía, en el 71,4 % de los que presentan HTP y en el 82,4% de los que tienen cardiopatía isquémica.

Los pacientes con HTP tuvieron cifras medias más altas de creatinina (724,03 $\mu\text{mol/L}$), y los que padecían de cardiopatía isquémica presentaron cifras más bajas

Tabla 2. Características demográficas y clínicas.

Variables	Universo (n=49)		IC (n=28)		Valvulopatía (n=25)		HTP (n=14)		CI (n=17)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Edad										
20-29	1	2,0	0	0,0	1	4,0	0	0,0	0	0,0
30-39	7	14,3	2	7,1	2	12,0	2	14,3	1	5,9
40-49	10	29,4	6	21,4	5	20,0	2	14,3	3	17,6
50-59	12	24,5	8	28,6	7	28,0	5	35,7	7	41,2
60-69	9	18,4	5	17,9	3	12,0	2	14,3	1	5,9
70-79	9	18,4	6	21,4	6	24,0	3	21,4	5	29,4
80-89	1	2,0	1	3,6	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Sexo										
Femenino	18	36,7	11	39,3	12	48,0	6	42,9	8	47,1
Masculino	31	63,3	17	60,7	13	52,0	8	57,1	9	52,9
Color de la piel										
Blanco	16	32,7	9	32,1	8	32,0	3	21,4	5	29,4
Mestizo	12	24,5	8	28,6	6	24,0	5	35,7	2	11,8
Negro	21	42,9	11	39,3	11	44,0	6	42,9	10	58,8
APP										
HTA	41	83,7	24	85,7	20	80,0	10	71,4	14	82,4
DM	10	20,4	9	32,1	5	20,0	0	0,0	3	17,6
CI	7	14,3	6	21,4	6	24,0	3	21,4	5	29,4
Dislipidemia	21	42,9	13	46,4	10	40,0	5	35,7	5	29,4
Hepatitis	37	75,5	23	82,1	21	84,0	13	92,9	13	76,5
Causas de ERC										
HTA	21	42,9	10	35,7	8	32,0	8	57,1	7	41,2
DM	9	18,4	8	28,6	5	20,0	0	0,0	2	11,8
CI	1	2,0	1	3,6	1	4,0	0	0	0	0
Nefropatía obstructiva	7	14,3	4	14,3	3	12,0	2	14,3	4	23,5
Otras	11	22,4	5	17,8	8	32	4	28,6	4	23,5
Tiempo en HD (años, media)	2,81		2,98		3,25		4,40		2,29	

Leyenda. CI: cardiopatía isquémica, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, HTP: hipertensión pulmonar, IC: insuficiencia cardíaca

de albúmina (40,26 mmol/L) (Tabla 3).

En la tabla 4 se observa que la edad avanzada tuvo una asociación estadísticamente significativa con la aparición de HVI ($OR = 4,35$; $p=0.036$).

El 96 % de los pacientes que presentaron DD eran hipertensos (Tabla 5), de ahí que se observara un riesgo 9 veces mayor en esta población ($OR = 9,88$; $p=0.021$); además, 9 de los 10 pacientes diabéticos tenían DD ($OR = 12,94$; $p=0.006$).

A pesar de que el 90 % de los pacientes que presentaban valvulopatía mitral tenían anemia ($OR = 0,32$; $p = 0.361$), y que el 89,7 % de los que no la presenta-

ban tenían fístula arterio-venosa ($OR = 0,27$; $p = 0.086$), no se encontró asociación estadística significativa de esta variable con ninguno de los FR analizados (Tabla 6).

DISCUSIÓN

La ERC actualmente es reconocida como una afección capaz de elevar el riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. La insuficiencia renal o estadio terminal de la ERC constituye su estadio de más alto riesgo⁵.

Este exceso de riesgo cardiovascular es en parte

atribuido a un incremento de los FR que comúnmente son encontrados en pacientes con ERC, entre los que se incluyen la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia, la edad avanzada, el estilo de vida, la inactividad física y el tabaquismo; pero quizás también se encuentren relacionados con anormalidades funcionales y estruc-

turadas del corazón, en estos pacientes⁶.

Ventura *et al.*⁷ y Barjadí *et al.*⁸ coinciden en que la HVI es un FR cardiovascular común en los pacientes con ERC, ya que se desarrolla desde estadios tempranos y aumenta su prevalencia con las etapas avanzadas. En nuestro estudio se corrobora lo anterior, ya que la principal alteración cardiovascular encontrada

fue la HVI, esto también lo corrobora Rodríguez Batista en su estudio "Prevalencia de FR cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica", en donde encontró que la principal alteración cardíaca de su serie fue la HVI⁴.

El sexo masculino predominó en el presente estudio, lo que coincide con Grigorian y colaboradores¹⁰, quienes analizaron a 552 pacientes entre el año 2000 y el 2002, donde encontraron que los hombres fueron los más afectados y demostraron que la insuficiencia renal fue un factor que aumentaba el riesgo de mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca¹⁰. Además, se ha observado que en Estados Unidos ha aumentado de forma dramática de

209.000 pacientes con ERC en 1991 hasta 472.000 en el año 2004, dentro de estos la mayoría fueron del sexo masculino; este incremento puede constituir un FR importante para esos pacientes ya que se sabe que las enfermedades cardiovasculares afectan mayormente a los hombres¹¹.

Una causa importante de ERC es la HTA, solamente superada por la diabetes mellitus, y en muchos estudios ha demostrado ser el antecedente más prevalente y la principal causa de ERC^{12,13}. Díaz *et al.*¹³ coinciden con nuestros resultados, ellos encontraron que la HTA fue la primera causa de ERC en el servicio de Nefrología de las Tunas.

La creatinina constituye la prueba de función renal más uti-

Tabla 3. Características bioquímicas.

Variables (media)	Universo	IC	Valvulopatía	HTP	CI
Creatinina (µmol/L)	712,23	719,25	680,23	724,03	696,05
Ácido úrico (mmol/L)	356,47	353,82	349,74	345,78	348,24
PT (mmol/L)	76,06	74,38	75,39	76,93	74,01
Albúmina (mmol/L)	44,22	44,09	43,14	44,01	40,26
Colesterol (mmol/L)	4,47	4,54	4,64	4,32	4,41
Triglicéridos (mmol/L)	1,72	1,78	1,74	1,77	1,70
Hematócrito (%)	0,33	0,33	0,32	0,32	0,32
Glicemia (mmol/L)	5,78	6,39	6,00	5,12	5,33
Calcio sérico (mmol/L)	2,30	2,29	2,29	2,35	2,21

Leyenda. CI: cardiopatía isquémica, HTP: hipertensión pulmonar, IC: insuficiencia cardíaca

Tabla 4. Asociación entre FR cardiovascular y la HVI.

Factores de riesgo	HVI				OR (IC)	p
	Sí (n=35)		No (n=14)			
	Nº	%	Nº	%		
Tradicionales						
Edad avanzada	19	54,3	3	21,4	4,35 (1,03 - 18,37)	0.036
Sexo masculino	21	60,0	10	71,4	0,60 (0,16 - 2,29)	0.341
HTA	31	88,6	10	71,4	3,10 (0,65 - 14,73)	0.150
DM	9	25,7	1	7,1	4,50 (0,51 - 39,44)	0.143
Dislipidemia	17	48,6	11	78,6	0,26 (0,61 - 1,08)	0.053
Específicos de la ERC						
Anemia	33	94,3	13	92,9	1,27 (0,11 - 15,23)	0.645
Hipercalcemia	3	8,6	0	0,0	-	0.355
Menopausia precoz	2	5,7	0	0,0	-	0.506
Hipoalbuminemia	11	31,4	2	14,3	2,75 (0,52 - 14,44)	0.195
Dependientes de la HD						
Fístula AV	28	80,0	12	85,7	0,67 (0,12 - 3,69)	0.493
Tiempo > 1 año	27	77,1	12	85,7	0,56 (0,10 - 3,05)	0.403

Leyenda. AV: arteriovenosa, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, HVI: hipertrofia ventricular izquierda, IC: intervalo de confianza, OR: siglas en inglés de índice de probabilidades.

lizada pero no la más confiable, ya que ha sido superada por la cuantificación del filtrado glomerular, que es inversamente proporcional a la creatinina^{14,15}. Además, según Schiffrin *et al.*¹⁶, diversos estudios como el Framingham y el HOPE han demostrado una clara asociación entre la disminución de la función renal, evidenciada por cifras altas de creatinina o bajas de la tasa de filtración glomerular, con el riesgo cardiovascular.

En este estudio se analizó la asociación de los FR con ciertas alteraciones cardíacas (HVI, DD de VI y valvulopatía mitral), que son frecuentes en este tipo de pacientes.

Se observó que la mayoría de pacientes que tenían HVI fueron del sexo masculino, hipertensos y con edades avanzadas. Los mecanismos implicados en el desarrollo de esta complicación son: la sobrecarga de presión, y de volumen, el hiperparatiroidismo secundario, y la activación del sistema renina-angiotensina. La sobrecarga de presión es inducida por la HTA, la rigidez de las grandes arterias (arteriosclerosis) o la valvulopatía aórtica, lo que conduce al desarrollo de

HVI de tipo concéntrica. Por su parte, la sobrecarga de volumen es inducida por la hipervolemia crónica, la anemia o la circulación hiperdinámica, generada por el acceso vascular, que en la mayoría es una fístula arteriovenosa, y que se asocian con un aumento del gasto cardíaco y favorece el desarrollo de una HVI excéntrica^{16,17}.

Eckardt *et al.*¹⁸ en sus estudios para la valoración del riesgo de HVI y de supervivencia en los pacientes que la padecen, no encontraron ninguna asociación estadística en el análisis multivariado realizado por regresión logística binaria entre la edad avanzada, el sexo y la presencia de HVI, datos que coinciden con nuestros resultados en lo referente al sexo, pero no en lo relacionado a la edad, ya que en este estudio sí se asoció la edad avanzada con la HVI. Esto es atribuible a que lo pacientes con edad avanzada, además de tener el remodelado propio de las sobrecargas sistólica y diastólica, presentan cambios ateroscleróticos propios de la edad que contribuyen a la rigidez vascular y por ende, a la sobrecarga sistólica¹⁸. La mayoría de los pacientes estudiados eran hipertensos, lo que influyó

en nuestros resultados, ya que esta afección predominó en los que presentaban HVI y también en aquellos que no la tenían. La HTA en el paciente con ERC tiene varios orígenes, su aparición puede deberse a la sobrecarga de volumen, la hiperfunción autónoma y los efectos del sistema renina-angiotensina-aldosterona, todo lo cual favorece la remodelación ventricular^{8,17-20}.

Existe una relación inversa entre los niveles de hemoglobina y la masa del ventrículo izquierdo en pacientes en diálisis y en trasplantados renales, lo que trae consigo que la anemia contribuya al desarrollo de esta complicación, pues es capaz de provocar IC con gasto cardíaco elevado, lo que pudiera hacerse crónico en los pacientes con afecciones renales crónicas¹⁷. En este estudio no se encontró asociación entre la anemia crónica ni de otro FR específico de

Tabla 5. Asociación entre FR cardiovascular y la disfunción diastólica.

Factores de riesgo	Disfunción diastólica				OR (IC)	p
	Sí (n=25)		No (n=24)			
	Nº	%	Nº	%		
Tradicionales						
Edad avanzada	12	48,0	10	41,7	1,29 (0,48 - 3,99)	0.437
Sexo masculino	14	56,0	17	70,8	0,524 (0,16 - 1,71)	0.218
HTA	24	96,0	17	70,8	9,88 (1,11 - 87,90)	0.021
DM	9	36,0	1	4,2	12,94 (1,49 - 112,44)	0.006
Dislipidemia	12	48,0	16	66,7	0,46 (0,14 - 1,47)	0.151
HVI	20	80,0	15	62,5	2,40 (0,67 - 8,65)	0.175
Específicos de la ERC						
Anemia	22	88,0	24	100	-	0.125
Hipercalcemia	2	8,0	1	4,2	2,00 (0,17 - 23,62)	0.516
Menopausia precoz	2	8,0	0	0,0	-	0.255
Hipoalbuminemia	10	40,0	3	12,5	4,67 (1,09 - 19,90)	0.030
Dependientes de la HD						
Fístula AV	19	76,0	21	87,5	0,45 (0,99 - 2,06)	0.253
Tiempo > 1 año	21	84,0	18	75,0	1,75 (0,43 - 7,19)	0.335

Leyenda. AV: arteriovenosa, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, HVI: hipertrofia ventricular izquierda, IC: intervalo de confianza, OR: siglas en inglés de índice de probabilidades.

la ERC con la HVI. Nuestro estudio coincide con los resultados de Eckardt *et al.*¹⁸, los que tampoco encontraron una relación significativa en el análisis multivariado.

Otros factores que se han implicado en el desarrollo de HVI, son el hiperparatiroidismo secundario (la hormona paratiroidea es un factor facilitador del crecimiento de los miocitos cardíacos), la activación del sistema renina-angiotensina y de la endotelina-1 locales, la hiperactividad simpática, la apnea del sueño, la inflamación, la hiperhomocisteinemia, los niveles elevados de dimetilarginina asimétrica, o las calcificaciones valvulares o vasculares, entre otros¹⁷.

En este estudio se observó que la mayoría de los pacientes presentaban fístula arteriovenosa independientemente de la presencia de HVI, lo que pudo haber repercutido en nuestros resultados, ya que no se encontró asociación estadística. Se ha demostrado que las fístulas arteriovenosas aumentan el trabajo miocárdico y favorecen la aparición de insuficiencia cardíaca de gasto elevado, lo que a su vez se asocia con la presencia de HVI^{8,16,17}.

Las alteraciones de la función de VI desempeñan un papel importante en la comorbilidad cardiovascular y en la mortalidad de los pacientes con ERC. La DD se produce debido a que existe un aumento de la masa ventricular y fibrosis, lo cual conlleva a la disminución de la distensibilidad miocárdica y de la adaptabilidad cardíaca; esto constituye un factor determinante en la aparición de la hipotensión intradiálisis, y se relaciona con la génesis de arritmias cardíacas en pacientes urémicos, consecuentemente puede conducir a la muerte súbita. En cambio, la disfunción sistólica se manifiesta clínicamente a través de la insuficiencia cardíaca congestiva y las alteraciones del ritmo cardíaco²¹.

En este estudio se encontró que la mayoría de los pacientes con DD eran hipertensos. Se sabe que la sobrecarga crónica de presión contribuye a la disfunción miocárdica. Nuestros resultados concuerdan con Masugata *et al.*²², los cuales encontraron una alta asociación estadística entre la HTA y la DD ($p < 0.001$).

La diabetes es un FR cardiovascular ampliamente estudiado por su relación pronóstica. En los pacientes con ERC terminal también desempeña un papel importante, así Muntner *et al.*²³ plantean que los diabéticos tienen una probabilidad 2,88 veces mayor de presentar algún accidente cardiovascular [$HR = 2,88$ (IC: 1,85-4,47)].

La diabetes es la causa más común de ERC terminal y se asocia no sólo con hipertensión, sino también con hipertriglicéridemia, hipercolesterolemia, HVI e hiperfibrinogenemia. Además, la ERC, independientemente de la diabetes, se asocia con cierta resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa. Ambos hechos favorecen la acumulación de productos finales de la glicosilación que pueden producir daño endotelial y acelerar la aterogénesis. Todos estos factores están relacionados con la alteración de la función cardíaca¹⁷.

En este estudio se encontró una asociación estadística importante entre la diabetes me-

Tabla 6. Asociación entre FR cardiovascular y la valvulopatía mitral.

Factores de riesgo	Valvulopatía mitral				OR (IC)	p
	Sí (n=20)		No (n=29)			
	Nº	%	Nº	%		
Tradicionales						
Edad avanzada	9	45,0	13	44,8	1,01 (0,32 – 3,16)	0.609
Sexo masculino	10	50,0	21	72,4	0,38 (0,11 – 1,26)	0.097
HTA	15	75,0	26	89,7	0,35 (0,72 – 1,66)	0.166
DM	5	25,0	5	17,2	1,60 (0,39 – 6,47)	0.377
Dislipidemia	12	60,0	16	55,2	1,22 (0,38 – 3,87)	0.484
HVI	14	70,0	21	72,4	0,89 (0,25 – 3,12)	0.551
Específicos de la ERC						
Anemia	18	90,0	28	96,6	0,32 (0,27 – 3,81)	0.361
Hipercalcemia	1	5,0	2	6,9	0,71 (0,60 – 8,41)	0.639
Menopausia precoz	2	10,0	0	0,0	-	0.162
Hipoalbuminemia	7	35,0	6	20,7	2,06 (0,57 – 7,46)	0.215
Dependientes de la HD						
Fístula AV	14	70,0	26	89,7	0,27 (0,58 – 1,24)	0.086
Tiempo > 1 año	17	85,0	22	75,9	1,80 (0,40 – 8,03)	0.343

Leyenda. AV: arteriovenosa, DM: diabetes mellitus, HTA: hipertensión arterial, HVI: hipertrofia ventricular izquierda, IC: intervalo de confianza, OR: siglas en inglés de índice de probabilidades

litis y la DD, datos que concuerdan con Barberato *et al.*²⁴, los que encontraron una alta relación de los pacientes diabéticos con la DD discreta y avanzada, con una $p=0.019$. También Shah *et al.*²⁵, en un estudio retrospectivo con 274 pacientes encontraron que el antecedente de diabetes mellitus tuvo relación pronóstica con la aparición de episodios cardiovasculares ($OR=2,83$; $p=0.001$).

En esta investigación también se encontró una cierta relación entre la menopausia y la presencia de DD, pero sin asociación estadística significativa. Se conoce que las mujeres tienen cierta protección cardiovascular hasta cierta edad, una vez que estas entran en la menopausia pierden dicha protección debido a la disminución de sus hormonas sexuales, todo esto aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular en la mujer menopáusica; respecto a la relación de esta con la aparición de DD no se encontraron estudios que valoren esta asociación.

A pesar de que en este estudio no se encontró relación entre la HVI y la DD, es importante aclarar que la bibliografía presenta a la HVI como un gran FR tradicional para la pérdida de la función cardíaca. La HVI comienza siendo un fenómeno adaptativo a la sobrecarga de presión y/o volumen, pero a largo plazo se convierte en un fenómeno de mala adaptación. La HVI, especialmente la forma concéntrica, se asocia con una disminución de la adaptabilidad del ventrículo izquierdo, lo que conlleva a una DD. Por un lado, la hipervolemia puede conducir más fácilmente a un aumento de presión en la aurícula izquierda y predisponer al edema pulmonar; y por otro lado, una disminución de la presión de llenado, por ejemplo durante la ultrafiltración en HD, predispone a una caída brusca de esta y favorece la aparición de hipotensión intra-dialisis¹⁷.

Dentro de los FR específicos de la uremia solo se encontró asociación entre la hipoalbuminemia y la DD. Collado *et al.*²⁶ encontraron que la mayoría de los pacientes en HD, que desarrollaron enfermedad cardiovascular, presentaban hipoalbuminemia para una $p=0.053$. Por otro lado, Barberato *et al.*²⁵ no hallaron asociación entre la presencia de DD leve y grave.

Al analizar la asociación de los FR con la presencia de valvulopatía mitral no se obtuvieron asociaciones relevantes. La calcificación anular es especialmente frecuente en pacientes con nefropatía avanzada y se observa con frecuencia en mujeres de edad avanzada, con hipertensión y diabetes²⁷.

Leiskinen *et al.*²⁸ encontraron en su análisis multivariado que los principales FR de calcificación valvular mitral en pacientes en HD, fueron la edad avanzada, los niveles de interleucina 6 elevados y la duración del tratamiento dialítico, variables que en este estudio no se asociaron con la valvulopatía mitral. De la misma forma, Rao *et al.*²⁹ observaron que la calcificación de la válvula mitral en pacientes con ERC se asociaba también con calcificación y rigidez de la íntima de la arteria carótida, con disminución de la función ventricular y con los estados inflamatorios que se observan en este tipo de pacientes.

CONCLUSIONES

La edad avanzada fue el FR con mayor asociación estadística para la HVI. Para la DD fueron: la HTA, la diabetes mellitus y la hipoalbuminemia. No se encontró asociación estadística entre la valvulopatía mitral y ninguno de los factores de riesgo analizados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marín R. Riñón y enfermedad cardiovascular. *Nefrología*. 2004;24(Supl 6):17-20.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas; 2012.
3. Wright J, Hutchison A. Cardiovascular disease in patients with chronic kidney disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:713-22.
4. Rodríguez R, Cueto E, Casamayor Z, Martínez M, Barroso J, González O. Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. *Rev Cub Med Mil [Internet]*. 2010 [citado 15 Sep 2013];39(1):[aprox. 4p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0138-65572010000100004&script=sci_arttext
5. Johnson DW. Prevention of progression of kidney diseases – CARI guidelines. *Aust Fam Physician*. 2007;36(5):353.
6. Landray M, Thambirajah J, McGlynn F, Jones H, Baigent C, Kendall M, *et al.* Epidemiological evaluation of known and suspected cardiovascular risk factors in chronic renal impairment. *Am J Kidney Dis*. 2001;38(3):537-46.
7. Ventura JE. Riesgo cardiovascular en pacientes con enfermedad renal crónica. *Rev Urug Cardiol*. 2006; 21(2):143-57.
8. Bardají A, Martínez-Vea A. Enfermedad renal crónica y corazón. Un continuo evolutivo. *Rev Esp Car-*

- diol. 2008;61(Supl 2):41-51.
9. Rodríguez JL, Batista O. Comportamiento de mortalidad en el servicio de nefrología. Años 2009-2010. Las Tunas. Rev Electron Biomed [Internet]. 2011 [citado 23 May 2014];3:24-33. Disponible en: <http://biomed.uninet.edu/2011/n3/rodriguez.html>
 10. Grigorian L, Varela A, Pedreira M, Gómez I, Virgos A, González-Juanatey JR. La insuficiencia renal es un predictor independiente de la mortalidad en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca y se asocia con un peor perfil de riesgo cardiovascular. Rev Esp Cardiol. 2006;59(2):99-108.
 11. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States. J Am Med Assoc. 2007; 298(17):2038-47.
 12. Garimella PS, Uhlig K. Current issues in the management and monitoring of hypertension in chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2013; 22(6):599-606.
 13. Díaz Gómez JL, Landell Cruz J, Lazo Sánchez Y, Argozte Viñals C. Comportamiento de la insuficiencia renal crónica terminal en el Servicio de Nefrología de las Tunas. Rev Electrón Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2005 [citado 12 May 2014];29(May-Ago):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.ltu.sld.cu/revistam/index_files/articles/mayo-agosto2005_5.htm
 14. Zamora E, Lupón J, Vila J, Urrutia A, de Antonio M, Sanz H, et al. Estimated glomerular filtration rate and prognosis in heart failure: value of the Modification of Diet in Renal Disease Study-4, chronic Kidney disease epidemiology collaboration, and cockcroft-gault formulas. J Am Coll Cardiol. 2012; 59(19):1709-15.
 15. Kalaitzidis RG, Brakis G. Serum Creatinine vs. albuminuria as biomarkers for the estimation of cardiovascular risk. Curr Vasc Pharmacol. 2010;8(5): 604-11.
 16. Schiffrin EL, Lipman ML, Mann JF. Chronic kidney disease. Effects on the cardiovascular system. Circulation. 2007;116(1):85-97.
 17. Marín R, Goicoechea MA, Gorostidi M, Cases A, Díez J, Escolar G, et al. Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. Versión abreviada. Nefrología. 2006;26(1):31-44.
 18. Eckardt K, Scherhag A, Macdougall I, Naomi D, Locatelli F, Zaug M, et al. Left ventricular geometry predicts cardiovascular outcomes associated with anemia correction in CKD. J Am Soc Nephrol. 2009; 20(12):2651-60.
 19. González I, Casanova C, Escobar C, García A, Pereira JR, Prieto E, et al. Enfermedad Cardiovascular y función renal. Mecanismos patogénicos. Rev Esp Cardiol. 2008;8(Supl E):10-21.
 20. van der Zee S, Baber U, Elmariam S, Winston J, Fuster V. Cardiovascular risk factors in patients with chronic kidney disease. Nat Rev Cardiol. 2009;6(9): 580-9.
 21. Rodríguez L, Arencibia FL, Serrano A, de la Cruz S. Factores de riesgo y complicaciones cardiovasculares en pacientes con diálisis peritoneal. Rev Cub Medic Intens Emerg [Internet]. 2004 [citado 12 Sep 2013];4(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol4_1_05/mie03105.htm
 22. Masugata H, Senda Sh, Goda F, Yamagami A, Okuyama H, Kohno T, et al. Echocardiographic assessment of the cardio-renal connection: is left ventricular hypertrophy or diastolic function more closely correlated with estimated glomerular filtration rate in patients with cardiovascular risk factors? Clin Exp Hypertens. 2010;32(2):113-20.
 23. Muntner P, He J, Astor BC, Folsom AR, Coresh J. Traditional and nontraditional risk factors predict coronary heart disease in chronic Kidney disease: results from the atherosclerosis risk in communities study. J Am Soc Nephrol. 2005;16(2): 529-38.
 24. Barberato SH, Bucharle SG, Sousa AM, Costantinin CO, Costantino R, Pecoits-Filho R. Prevalência e impacto prognóstico da disfunção diastólica na doença renal crônica em hemodiálise. Arq Bras Cardiol. 2010;94(4):457-62.
 25. Shah DS, Polkinghorne KR, Pellicano R, Kerr PG. Are traditional risk factors valid for assessing cardiovascular risk in end-stage renal failure patients? Nephrology. 2008;13(8):667-71.
 26. Collado S, Coll E, Guerrero DL, Pons M, Cruzado JM, Vera M, et al. Prevalencia de enfermedad cardiovascular en la uremia y relevancia de los factores de riesgo cardiovascular. Nefrología. 2010;30(3): 342-8.
 27. Longo D, Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Loscalzo J. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18 ed. New York: McGraw-Hill, 2012.
 28. Leskinen Y, Paana T, Saha H, Groundstroem K, Lehtimäki T, Kilpinen S, et al. Valvular calcification and

its relationship to atherosclerosis in chronic kidney disease. *J Heart Valve Dis.* 2009;18(4):429-38.

29.Rao AK, Djamali A, Korcarz CE, Aeschlimann SE, Wolff MR, Stein JH. Mitral annular calcification is

associated with reduced left ventricular function and inflammation in patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Echocardiogr.* 2008;21(6):747-50.

Comportamiento clínico de pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio con confirmación necrótica

MSc. Dr. David R. Abreu Reyes^a, MSc. Hans García Garcés^b✉, MSc. Dra. Ana L. Alonso Mariño^c, Dra. Alicia García Pérez^b, Dra. Marilys Martínez Torres^b y MSc. Rosa M. Hernández Maldonado^b

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

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

^c Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de octubre de 2013

Modificado: 27 de enero de 2014

Aceptado: 25 de febrero de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FRC: factores de riesgo cardiovascular

HDL: lipoproteínas de alta densidad

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: IAM con elevación del ST

IAMSEST: IAM sin elevación del ST

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ H García Garcés

Colón 166-C e/ San Miguel y
Nazareno. Santa Clara, CP 50100.
Villa Clara. Cuba.

Correo electrónico:

hansgg@ucm.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las primeras causas de muerte a nivel mundial, entre este grupo, el infarto agudo de miocardio aporta un gran número de casos.

Objetivo: Caracterizar el comportamiento clínico en los pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio en la Unidad de Cuidados Intensivos y en la Sala de Cardiología del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau".

Método: Se realizó una investigación de desarrollo, de tipo descriptivo transversal, en una muestra conformada por 110 pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio con confirmación necrótica.

Resultados: Predominó la edad de 65 años o más (79,1 %) y el sexo masculino (54,5 %). Hubo 94 pacientes con tres o más factores de riesgo, y la hipertensión arterial (81,7 %) fue la que predominó. Las formas de presentación clínica más frecuentes fueron el dolor precordial típico (52,7 %) y el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (74,5 %). La principal complicación anatómo-clínica fue el *shock* cardiogénico (57,3 %). El tratamiento fibrinolítico y la angioplastia se aplicaron solo a 47 pacientes (42,7 %).

Conclusiones: Se observó un predominio del sexo masculino, de las edades superiores a 65 años, de la forma de presentación clínica con dolor precordial típico, y de la hipertensión arterial, como principal factor de riesgo; además, predominaron los pacientes con tres o más factores de riesgo, con elevación del segmento ST en el electrocardiograma y con *shock* cardiogénico como complicación. La administración de tratamiento fibrinolítico y la angioplastia fueron escasas.

Palabras clave: Infarto agudo de miocardio, Factores de riesgo, Muerte, Necropsia

Clinical features of patients who died from acute myocardial infarction with necropsy confirmation

ABSTRACT

Introduction: Cardiovascular diseases are one of the leading causes of death worldwide, among this group, acute myocardial infarction accounts for a large number of cases.

Objective: To characterize the clinical features of patients who died from acute myocardial infarction in the Intensive Care Unit and the Cardiology Ward of the Celestino Hernández Robau University Hospital.

Method: A descriptive cross-sectional development research was conducted in a sample consisting of 110 patients who died from acute myocardial infarction, with necropsy confirmation.

Results: There was a predominance of patients aged 65 and older (79.1%) and of males (54.5%). There were 94 patients with three or more risk factors, and hypertension (81.7%) was the most common one. The most common forms of clinical presentation were typical chest pain (52.7%) and ST segment elevation acute myocardial infarction (74.5%). The main anatomo-clinical complication was cardiogenic shock (57.3%). Fibrinolytic therapy and angioplasty were used only in 47 patients (42.7%).

Conclusions: There was a predominance of male patients, of those over 65 years of age and of the clinical presentation with the typical chest pain. Hypertension was the main risk factor. There was also a predominance of patients with three or more risk factors, ST segment elevation on the electrocardiogram and cardiogenic shock as a complication. The use of fibrinolytic therapy and angioplasty was scarce.

Key words: Acute myocardial infarction, Risk Factors, Death, Necropsy

INTRODUCCIÓN

Dentro de las primeras causas de muerte en muchos países del mundo, durante varias décadas, se han encontrado las enfermedades cardiovasculares. Entre estas, las coronarias son la causa predominante de morbilidad y mortalidad en el mundo occidental, y son consideradas una epidemia mundial ya que han tenido un importante incremento en los países en desarrollo¹. Sin embargo, en las últimas décadas se han descrito tendencias a la reducción de la mortalidad por este tipo de enfermedades, y aun así, representa una carga asistencial considerable^{2,3}.

En el anuario estadístico de salud del 2012, respecto a las causas de muerte, se observa que las enfermedades del corazón quedan relegadas al segundo lugar después de los tumores malignos en adultos; sin embargo, al analizar este indicador según la edad, se observa que en mayores de 65 años las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte. En el propio año 2012, la tasa bruta de mortalidad por esta causa fue de 197,6 por cada 100.000 habitantes. El infarto agudo de miocardio (IAM), presentó una tasa de mortalidad de 56,7 por cada 100.000 habitantes, y en el 2011, de 54,6, lo que evidencia un incremento de 2,1 %⁴.

La provincia de Villa Clara, en particular, mostró

una tasa bruta por enfermedades del corazón de 210,6 por cada 100.000 habitantes en el año 2012⁴ y en el 2010, esta tasa había arrojado cifras de 197,8⁵, lo que evidencia un incremento de las afecciones cardíacas.

El IAM es una enfermedad cardiovascular frecuente, de evolución incierta, cuya letalidad durante la fase aguda, a pesar de los innumerables avances alcanzados, es muy elevada, lo cual justifica que se dediquen esfuerzos y recursos para mejorar su pronóstico⁶⁻⁹. La gravedad de la afección y su prevalencia pueden estar relacionadas con los factores de riesgo cardiovascular (FRC), modificables y no modificables, que inciden en la aparición de la enfermedad coronaria. Entre los modificables se describen las dislipidemias, la diabetes mellitus, el tabaquismo y la hipertensión arterial, así como con menor importancia la inactividad física, el estrés emocional, la personalidad y la obesidad^{10,11}. Entre los no modificables se describen los antecedentes previos de cardiopatía isquémica a edades tempranas, la edad y el sexo. También se han descrito otros FRC, reconocidos en las últimas décadas, como la homocisteinemia¹².

Debido a las diferentes formas clínicas de presentación del IAM, la identificación de los pacientes con síndrome coronario agudo supone un reto, sobre todo en los casos en que no hay síntomas o hallazgos elec-

trocardiográficos evidentes, por eso el diagnóstico de la enfermedad isquémica, y especialmente del IAM, no siempre resulta fácil¹³⁻¹⁶; razón por la cual se han desarrollado marcadores cardíacos séricos con una alta sensibilidad para el daño miocárdico^{17,18}, que permiten el diagnóstico del IAM en pacientes que no cumplen los criterios electrocardiográficos y clínicos clásicos¹⁹⁻²¹.

El propósito primordial del tratamiento del IAM es la recanalización temprana de la arteria responsable, por eso la terapia inmediata de reperfusión, farmacológica (trombólisis) o mecánica (angioplastia), es tan importante²².

El objetivo de esta investigación fue caracterizar el comportamiento clínico de los pacientes fallecidos por IAM, con confirmación necrósica, en la Unidad de Cuidados Intensivos y en la Sala de Cardiología, del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau".

MÉTODO

Se realizó una investigación de desarrollo de tipo descriptiva y transversal, en la Unidad de Cuidados Intensivos y la sala de Cardiología del Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau" del municipio Santa Clara en la provincia Villa Clara, Cuba, desde el 1 de enero de 2008 hasta el 31 de diciembre de 2012.

La población de estudio estuvo constituida por el total de pacientes que fallecieron durante este período en el hospital con criterio de IAM. La muestra se seleccionó mediante muestreo no probabilístico y estuvo constituida por 110 fallecidos. El criterio de inclusión fue: pacientes fallecidos en la sala de Cardiología y en la Unidad de Cuidados Intensivos, a los cuales se les realizó estudio anátomo-patológico, que demostró como causa de muerte el IAM.

La información fue obtenida de las historias clínicas individuales, los protocolos de necropsias del Departamento de Anatomía Patológica y el registro de fallecidos del Departamento de Estadísticas del hospital. Estos documentos aportaron la información necesaria para el desarrollo de la investigación, ya que incluyó los datos generales del paciente, las características y complicaciones clínicas del IAM, así como la conducta adoptada en cada caso.

La información obtenida se registró en un modelo de recogida de datos que fue creado al efecto, donde se incluyeron las siguientes variables de interés: edad, sexo, FRC, forma de presentación del IAM, complicaciones anátomo-clínicas, clasificación del IAM, según

los criterios electrocardiográficos, y el tratamiento de reperfusión.

Para el análisis estadístico la información se organizó en una base de datos, en el programa Microsoft Excel; estos datos fueron exportados al paquete estadístico SPSS (*Statistical Packed for Social Sciences*) versión 15.0 para Windows, donde fueron procesados, y los resultados se presentan en tablas y gráficos con su correspondiente análisis descriptivo e inferencial.

Se crearon tablas de distribución de frecuencias con valores absolutos (número de casos) y relativos (por cientos). Se determinó la media y moda en las variables que lo requerían para su mejor presentación, así como la desviación estándar como medida de variabilidad.

Desde el punto de vista inferencial se aplicó la prueba de diferencia de proporciones con la finalidad de probar si las diferencias porcentuales tenían un alto valor estadístico ($p < 0.05$).

RESULTADOS

La **tabla 1** muestra que los pacientes en general, fallecieron a los 72,9 años; los hombres en un intervalo que oscila desde los 62 a los 84 años, con edad promedio de 71,6 años; mientras que para las mujeres la edad varía entre 65 y 83, con una edad media de 74,4 años. La menor edad observada fue de 34 años y la mayor de 93.

En general fallecen más hombres que mujeres, 60 y 50, respectivamente. El grupo de edad mayormente afectado fue el de 65 años y más (87; 79,1 %), aunque en este grupo las mujeres muestran mayor proporción (43; 86,0 %) que los hombres (44; 73,3 %).

La hipertensión arterial (HTA) (81,8 %), la cardiopatía isquémica previa (74,5 %) y el sexo masculino (54,5 %) fueron los principales FRC encontrados (**Tabla 2**); en orden de frecuencia le siguió la diabetes mellitus (45,5 %), y la obesidad fue la de menor frecuencia con solo 11 pacientes (10,0 %).

La cantidad y promedio de estos FRC, según los grupos de edad, se reflejan en la **tabla 3**. Un total de 94 pacientes (85,4 %) presentaron tres o más, en cambio 12 (10,9 %) tenían dos, y solo 4 casos (3,6 %) presentaron un único FRC asociado al IAM. El mayor número de casos con tres o más factores lo aporta el grupo de edad de 65 y más años, con 73, y el mayor promedio de FRC está presente en el grupo de edad entre 45 y 54 años, que presenta un promedio de 5,8 FRC por paciente.

Tabla 1. Distribución de los pacientes fallecidos según edad y sexo. Unidad de Cuidados Intensivos y Sala de Cardiología. Hospital "Celestino Hernández Robau", 2008 - 2012.

Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menos de 45	0	0	2	3,3	2	1,8
45 – 54	1	2,0	3	5,0	4	3,6
55 – 64	6	12,0	11	18,3	17	15,5
65 y más	43	86,0	44	73,3	87	79,1
Total	50	100,0	60	100,0	110	100,0
Media ± DE	74,4 ± 9,1		71,6 ± 12,4		72,9 ± 11,1	

p>0,05

Fuente: Modelo de recogida de datos

Tabla 2. Factores de riesgo presentes en los pacientes fallecidos.

FRC	Fallecidos	
	Nº	%
Hipertensión arterial	90	81,8
Cardiopatía isquémica previa	82	74,5
Sexo masculino	60	54,5
Diabetes mellitus	50	45,5
Tabaquismo	36	32,7
Dislipidemias	34	30,9
Antecedentes familiares de enfermedad coronaria	13	11,8
Obesidad	11	10,0

Tabla 3. Distribución de los pacientes fallecidos, según edad y cantidad de FRC encontrados.

Grupos de edad (años)	Número de FRC						Total Nº	Promedio
	Uno		Dos		Tres o más			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Menos de 45	0	0	0	0	2	100	2	3,5
45 – 54	0	0	0	0	4	100	4	5,8
55 – 64	1	5,6	2	11,1	15	83,3	18	4,4
65 y más	3	3,5	10	11,6	73	84,9	86	4,0
Total	4	3,6	12	10,9	94	85,4	110	4,2

Se encontró que 58 fallecidos (52,7 %) habían presentado dolor precordial típico al momento del ingreso. (Tabla 4). Otras formas de presentación fueron el edema agudo del pulmón (22,7 %) y el paro cardiorrespiratorio (11,0 %). Otros síntomas menos frecuentes fueron el síncope (8,2 %) y el dolor precordial atípico (5,4 %).

La tabla 5 representa las complicaciones anátomo-clínicas presentes en el IAM con (IAMCEST) y sin elevación del ST (IAMSEST). El shock cardiogénico fue la complicación más común para ambos tipos de IAM, pues afectó a 63 pacientes (57,3 %). Otras complicaciones fueron los trastornos de la conducción (19,1 %), el fallo de bomba sin shock (18,2 %) y las arritmias cardíacas graves (17,3 %), y menos frecuentes fueron el taponamiento cardíaco, la oclusión del stent y el tromboembolismo pulmonar. Dentro de las otras complicaciones con un menor número de casos se encontraron la pericarditis, la angina post-infarto, la insuficiencia mitral, el trombo en el ventrículo izquierdo, los aneurismas y los pseudoaneurismas.

En la propia tabla 5 también se establece la distribución de los pacientes, según la elevación o no del segmento ST. Del total de casos del estudio, 82 presentaron elevación del segmento ST (74,5 %) y 28 (25,5 %), infradesnivel.

De un total de 110 pacientes solo se les realizó angioplastia a 10 (9,1 %) y tratamiento trombolítico a 37, que representan el 45,1 % de los 82 posibles a recibirlo por presentar un IAMCEST (Tabla 6). Al 45,9 % de los pacientes se les administró la trombólisis antes

de las 2 horas de iniciados los síntomas, al 43,2 % con un retraso mayor de 6 horas, y al 10,8 % en el intervalo contemplado, entre 2 y 6 horas. Es de destacar que el tratamiento fibrinolítico y la angioplastia solo se aplicaron a 47 pacientes (42,7 %).

Tabla 4. Formas de presentación clínica del IAM en los pacientes fallecidos.

Formas de presentación clínica	Nº	%
Dolor precordial típico	58	52,7
Edema agudo del pulmón	25	22,7
Paro cardiorrespiratorio	12	11,0
Síncope	9	8,2
Dolor precordial atípico	6	5,4
Otras	4	3,6

Tabla 5. Distribución de los pacientes fallecidos, según las complicaciones anátomo-clínicas.

Complicaciones anátomo-clínicas	IMACEST (n=82)		IMASEST (n=28)		Total (n=110)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Shock cardiogénico	50	61,0	13	46,4	63	57,3
Trastornos de la conducción	19	23,2	2	7,1	21	19,1
Fallo de bomba (no Killip IV)	18	22,0	2	7,1	20	18,2
Arritmia cardíaca grave	16	19,5	3	10,7	19	17,3
Taponamiento cardíaco	15	18,3	2	7,1	17	15,5
Oclusión del <i>stent</i>	6	7,3	1	3,6	7	6,4
Tromboembolismo pulmonar	4	4,9	0	0,0	4	3,6
Otras	3	3,6	0	0,0	3	2,7

Tabla 6. Tratamiento de reperfusión aplicado en los pacientes fallecidos por IAM.

Tratamiento	Nº	%
Fibrinolítico	37	45,1^a
< 2 horas	17	45,9 ^b
2 - 6 horas	4	10,8 ^b
≥ 6 horas	16	43,2 ^b
ACTP	10	9,1^c
Primaria	5	50,0 ^d
Facilitada	1	10,0 ^d
Rescate	4	40,0 ^d

Leyenda. a: valor porcentual en base al total de pacientes con IMACEST (82), b: valores en base al total de pacientes que recibieron trombólisis (37), c: valores porcentuales en base al total de pacientes en el estudio (110), d: valores en base al total de angioplastias realizadas (14).

DISCUSIÓN

El IAM es un fenómeno observado con mayor frecuencia en personas mayores de 60 años, aunque se ha observado un incremento de los episodios agudos en individuos más jóvenes²³. Estos resultados coinciden con Ramos *et al.*²⁴ y Álvarez *et al.*²⁵, quienes demostraron que este grupo de edad es el más susceptible debido a la repercusión, con el transcurso de los años, de los factores de riesgo aterogénico.

A su vez, Álvarez *et al.*²⁵ y Montalescot *et al.*²⁶ informan un predominio del sexo masculino; sin embargo, otros autores han encontrado un predominio del femenino^{27,28}. O sea, que de manera general, es una enfermedad que afecta tanto a hombres como a mujeres, comportamiento más evidente para las edades superiores a 50 años, al perder la mujer su protección estrogénica, pues se ha planteado que los estrógenos aumentan los niveles séricos de las lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés), lo cual disminuye el riesgo de aterogénesis en la mujer de edad fértil, por lo que pasada esta fase la tendencia es a igualarse la

incidencia de la enfermedad en ambos sexos²⁹. Por lo tanto, el sexo masculino es considerado un factor de riesgo para la aparición de IAM en pacientes menores de 60 años.

El conocimiento de los FRC, ha permitido actuar sobre su control y modificación, lo que incide de forma positiva en la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares. Un estudio realizado en España por Vázquez *et al.*³⁰, en pacientes con IMACEST, evidencia como principales FRC la HTA (53,3 %), el tabaquismo (44,7 %), la hiperlipidemia (38,2 %) y la diabetes mellitus (32,9 %). Sin embargo, vinculados a la letalidad están en mayor cuantía la edad, la diabetes mellitus y los sucesos previos de cardiopatía isquémica³¹, resultado similar a los del presente estudio, donde la diabetes mellitus y la historia previa de IAM se ubicaron como FRC frecuentes en los pacientes fallecidos.

Al parecer, la reducción de la mortalidad hospitalaria de los pacientes con síndromes coronarios agudos ha llevado a un aumento del número de casos con enfermedad coronaria crónica propensos a sufrir nuevos episodios cardiovasculares. Un seguimiento de 3 años del estudio REACH (*Reduction of Atherothrombosis for Continued Health*) puso de manifiesto que el conjunto de episodios cardiovasculares aumenta del 25,5 al 40,5 %, y la mortalidad cardiovascular aumenta del 4,7 al 8,8 %, si hay más de una región vascular afectada³².

El hábito de fumar es considerado el FRC más preocupante en los pacientes jóvenes con IAM, porque potencia el proceso de aterogénesis al aumentar la oxidación de las lipoproteínas de baja densidad y disminuir las HDL-colesterol, lo que dificulta la vasodilatación dependiente del endotelio y favorece la agregación plaquetaria y el espasmo coronario^{23,33}.

Un estudio chileno donde se evaluaron 1.168 pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, comprueba que el FRC que más incidió fue la HTA (49 %), seguido de la dislipidemia, el tabaquismo y la diabetes mellitus³⁴, y Ramos *et al.*²⁴, en el 2010, detectaron en 177 pacientes que los FRC más frecuentes, fueron la HTA (64,4 %), el hábito de fumar (53,7 %) y los antecedentes de IAM previo (41,2 %), lo que coincide con nuestros resultados, excepto lo expuesto para el hábito de fumar que fue menor en nuestro estudio, atribuido quizás a que en nuestra provincia el tabaquismo es un fenómeno que caracteriza generalmente a la población más joven, poco representada en la muestra seleccionada.

Los FRC menos observados son la obesidad y los antecedentes familiares, lo que coincide con la bibliografía consultada^{10-12,23,34}.

Baena *et al.*³⁵ encontraron en un estudio realizado con 2.248 pacientes, que el 39,1 % de los casos no presentan ningún FRC, 32,8 % presentan solo un factor asociado y 17,5 % presentan dos; mientras que 6,9 % manifestaban tres factores y solo 3,7 %, de cuatro a seis FRC. Estos resultados difieren completamente de los nuestros, donde predominaron los casos con tres o más FRC en todos los grupos de edad. No obstante, estos propios autores³⁵ plantean que el número de FRC es directamente proporcional a la aparición de alguna enfermedad coronaria y el riesgo es especialmente elevado en los sujetos con más de tres FRC. Es evidente que la muestra utilizada en nuestra investigación estuvo constituida por fallecidos con confirma-

ción necrópsica, por lo que es de esperar que debido a la gravedad de la enfermedad que desencadenó la muerte, presentaran varios FRC asociados.

Datos provenientes de estudios observacionales han demostrado las limitaciones de la anamnesis para identificar pacientes con IAM. En efecto, cerca del 25 % de los infartos no fueron reconocidos en la primera consulta, por ausencia de dolor o presencia de síntomas atípicos³⁶⁻³⁸. Y Gutiérrez *et al.*³⁹, en una investigación con pacientes geriátricos encontraron que el síntoma predominante, en un tercio de los pacientes, fue el dolor. Otras formas de presentación fueron: disnea, confusión mental, edema agudo del pulmón, hemiplejía y *shock*.

Como se observó en nuestro estudio, el dolor típico fue la forma de presentación predominante. Su relevancia como motivo de consulta en las salas de urgencias justifica contar con protocolos que optimicen los recursos disponibles, para minimizar el riesgo de altas inadecuadas.

Respecto a las complicaciones, el mayor porcentaje de pacientes con *shock* cardiogénico se atribuye a que nuestra investigación fue realizada en fallecidos, y el *shock* junto a las arritmias ventriculares graves, son las complicaciones más letales.

Según Álvarez *et al.*²⁵, en un estudio realizado en Matanzas, se encontró que 12,4 % de los enfermos presentaron trastornos de la conducción, y el 3,5 % de los fallecidos tuvo bloqueo aurículo-ventricular de III grado. Ramos *et al.*²⁴ encontraron como complicaciones más frecuentes el paro cardiorrespiratorio, el *shock* cardiogénico y las arritmias.

Rodríguez *et al.*²⁷, que identificaron las complicaciones en los pacientes fallecidos, encontraron que la más común fue el *shock* cardiogénico (41,8 %), seguida de las arritmias cardíacas graves (35,24 %), el edema agudo del pulmón y el bloqueo aurículo-ventricular avanzado, ambos con el 15,57 %.

El fallo de bomba, con su forma de presentación más grave, el *shock* cardiogénico, ocupa en la actualidad, la causa preponderante de mortalidad hospitalaria y la muerte por esta causa se presenta fundamentalmente, en los primeros tres a cuatro días de la evolución^{14,17,40-43}.

Los resultados del presente trabajo coinciden con muchos otros, donde hay un predominio del IAMCEST; no obstante, los avances en las técnicas incruentas de diagnóstico a la cabecera del paciente han demostrado un aumento significativo del IAMSEST^{18,44,45}.

Santos *et al.*²³ y Álvarez *et al.*²⁵ encontraron una incidencia de IAMCEST de 69,3 y 70,33 %, respectivamente, y Coll-Muñoz *et al.*⁴⁴, en la provincia de Cienfuegos, obtuvieron el resultado más cercano al nuestro (77,6 %).

La incidencia de ingresos hospitalarios por IAMCEST varía de país a país, el registro más exhaustivo de IAMCEST en la región europea es probablemente el que se ha realizado en Suecia, donde la incidencia es de 66 por cada 100 mil habitantes al año¹⁸. Datos similares se han recogido en la República Checa, Bélgica y Estados Unidos, donde se ha comprobado que las tasas de incidencia del IAMCEST disminuyeron entre 1997 y 2005 de 121 a 77 por cada 100 mil habitantes, mientras que las tasas de incidencia del IAMSEST aumentaron levemente de 126 a 132; lo que demuestra que la incidencia del IAMCEST va declinando, mientras que hay un aumento concomitante en la incidencia de IAMSEST¹⁸.

La reperfusión del vaso relacionado con el IAM es el tratamiento de elección y el tiempo es un factor determinante. Ramos *et al.*²⁴ encontraron que 75,7 % de los pacientes arribó al hospital antes de 6 horas de haberse iniciado los síntomas, 10,7 % entre 6 y 12 horas, y 9,6 % entre 12 y 24 horas.

La reperfusión coronaria, farmacológica o mecánica, previene muchas complicaciones al lograr una menor área de infarto, mejor cicatrización y por tanto, menor remodelación con reducción en la incidencia de complicaciones eléctricas y mecánicas. Sherwood *et al.*⁴⁶ refieren una reducción de la mortalidad cuando la reperfusión se aplica oportunamente; además, dice que en estudios donde la trombólisis fue aplicada en los primeros 90 minutos luego de comenzado el dolor, la mortalidad fue solo de 1 %. En cambio, Bazart *et al.*⁴⁷ encontró que de un total de 74 pacientes, solo 12,2 % recibió el tratamiento fibrinolítico en las primeras dos horas, 29,7 % entre la tercera y cuarta hora, 18 % entre la quinta y sexta hora, y 33,7 % lo recibió en tiempos superiores a las seis horas.

Los tiempos de demora referidos en nuestra investigación demuestran que un número considerable de casos (35,5 %) recibieron la fibrinólisis en tiempos superiores a las seis horas, aspecto que se relaciona con la letalidad, porque después de ese tiempo la utilidad de este tratamiento es incierta.

Otro factor que pudo conllevar al fallecimiento es la escasa cifra de pacientes que recibieron terapia fibrinolítica en relación al total de casos de IAMCEST

(45,1 %), aunque nuestro resultado es similar, e incluso superior al encontrado por otros autores^{24,25,48}.

Un estudio europeo encontró que de 4.035 pacientes con IAMCEST, sólo el 35 % fue tratado con terapia trombolítica. Grecia, ocupó la tasa más alta de aplicación de la terapia con 52 % y Lituania la tasa más baja, con sólo 13 %. En promedio, el 20 % de los pacientes elegibles para recibir la terapia no la recibieron⁴⁹.

Las tasas de ACTP a nivel mundial son muy superiores a las nuestras^{18,22}, que solo se realizaron en el 12,7 % de los pacientes que fallecieron. Ramos *et al.*²⁴ informan 26,6 % de ACTP primaria y Álvarez *et al.*²⁵ la emplearon en el 60,94 % del total de casos. El bajo número de angioplastias realizadas se explica por varias razones: el estudio fue realizado en fallecidos, el tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la llegada del paciente al hospital fue prolongado, y en esta provincia, la disponibilidad del intervencionismo coronario percutáneo se limita al horario de oficina.

CONCLUSIONES

Los pacientes fallecidos por IAM con confirmación necrótica fueron mayormente del sexo masculino, con edades superiores a 65 años y forma de presentación con dolor precordial típico. Los FRC más comunes fueron la HTA y el antecedente de cardiopatía isquémica; además la mayoría de los fallecidos tenían tres o más FRC. Predominaron el IAMCEST y el *shock* cardiogénico. Se administró tratamiento trombolítico a un reducido grupo de casos y la ACTP se realizó en un ínfimo número de ellos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16(3):333-50.
2. Orozco D, Cooper RS, Gil V, Bertomeu V, Pita S, Durazo R, *et al.* Tendencias en mortalidad por infarto de miocardio. Estudio comparativo entre España y Estados Unidos: 1990-2006. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(12):1079-85.
3. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013;65(2):172.e1-e57.
4. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadís-

- ticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2010. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2011 [citado 12 feb 2012]. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2011/04/anuario-2010-e-sin-graficos1.pdf>
5. Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2011 [citado 12 feb 2012]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2012/05/anuario-2011-e.pdf>
 6. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto del miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(2):132.e1-e15
 7. Krumholz HM, Anderson JL, Bachelder BL, Fesmire FM, Fihn SD, Foody JM, et al. ACC/AHA 2008 performance measures for adults with ST-elevation and non-ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures for ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) Developed in Collaboration With the American Academy of Family Physicians and American College of Emergency Physicians Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Hospital Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(24):2046-99.
 8. Martínez C. Infarto agudo del miocardio no complicado. En: Caballero López A, ed. *Terapia Intensiva*. T II. La Habana: Ciencias Médicas, 2006; p. 795-809.
 9. Del Pino E, Rodríguez V, Soto A, Abreu MR. Comportamiento del infarto agudo del miocardio en un centro médico de diagnóstico integral. *Rev Cub Med Int Emerg [Internet]*. 2008 [Citado 18 Abr 2013];7(4). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_4_08/mie09408.htm
 10. Anand SS, Islam S, Rosengren A, Franzosi MG, Steyn K, Yusufali AH, et al. Risk factors for myocardial infarction in women and men: insights from the INTERHEART study. *Eur Heart J.* 2008;29(7):932-40.
 11. Chávez LA. Principales factores de riesgo coronario en el anciano. Hospital General Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus. *GME [Internet]*. 2010 [citado 12 Oct 2013];12(3):[aprox. 2p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.12.%283%29_07/p7.html
 12. Campos C, Serra C. Factores de riesgo. En: Serra C, Salas J, Balestrini C, ed. *Enfermedad coronaria en la mujer ¿dónde están las diferencias?* Argentina: Instituto Modelo de Cardiología de Córdoba, 2009; p. 99-153.
 13. Steg PG, James SK, Atar D, Bndano LP, Blömsstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J.* 2012;33(20):2569:619.
 14. Hernández S. Fisiopatología de los síndromes coronarios agudos. *Arch Cardiol Mex.* 2007;77(Supl 4): 219-24.
 15. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blömsstrom-Lundqvist C, Crea F, Falk V, et al. Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):e1-e47
 16. Hamilton BH, Hollander JE. Diagnóstico del síndrome coronario agudo en los servicios de urgencias: mejoras durante la primera década del siglo XXI. *Emergencias.* 2010;22(4):293-300.
 17. Antman EM. Infarto de miocardio con elevación del ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, ed. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular*. 9na ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1099 -122.
 18. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66(1):1-46.
 19. León E, Pérez GA. Leucograma y glucemia en el pronóstico de pacientes con síndrome coronario agudo. Utilidad del índice leucoglucémico. *CorSalud [Internet]*. 2011 [citado 12 Oct 2013];3(2):93-102. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n2a11/leucograma.htm>
 20. Quiroga W, Conci E, Zelaya F, Isa M, Pacheco G, Sala J, et al. Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico. ¿El "Killip-Kimball" de laboratorio? *Rev Fed Arg*

- Cardiol. 2010;39(1):29-34.
21. Martín JL, Blanco LM, Tuñón J, Muñoz B, Madrigal J, Moreno JA, *et al.* Biomarcadores en la medicina cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(6):677-88.
 22. Sánchez MG, Moreno-Martínez FL, Aladro IF, Vega LF, Ibargollín RS, Nodarse JR, *et al.* Valoración clínica y angiográfica de la reestenosis del stent coronario convencional. *CorSalud [Internet].* 2014 [citado 14 Ene 2014];6(1):36-46. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/reestenosis.html>
 23. Santos M, Valdivia E, Ojeda Y, Pupo AE. Factores de riesgo en el infarto agudo del miocardio en menores de 50 años en el Hospital Ernesto Guevara. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2012 [citado 12 Abr 2013];18(3):[aprox.2] Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/200/280>
 24. Ramos B, González S, González I, Zorito BY, Llerena LD, Martínez PF, *et al.* Infarto miocárdico agudo, comportamiento de la terapia de repercusión en el servicio de emergencias. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2012 [citado 15 feb 2013];18(3):[aprox. 7]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/119>
 25. Álvarez L, Santilel Y, Álvarez O. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Hermanos Ameijeiras 2006-2007. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2011 [citado 16 de abr 2012];17(2):[aprox.5]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/52/35>
 26. Montalescot G, Dallongeville J, Van Belle E, Rouanet S, Baulac C, Degrandisart A, *et al.* STEMI and NSTEMI: are they so different? 1 year outcomes in acute myocardial infarction as defined by the ESC/ACC definition (the OPERA Registry). *Eur Heart J.* 2007;28(12):1409-17.
 27. Rodríguez JA, Tamarit O, Adán A. Correlación clínico-patológica del infarto agudo del miocardio. Hospital Martín Chang Puga de Nuevitás. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2011 [citado 20 Mayo de 2012];17(3):[aprox.6.]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/37/57>
 28. Bradshaw PJ, Ko DT, Newman AM, Donovan LR, Tu JV. Validity of the GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) acute coronary syndrome prediction model for six month post-discharge death in an independent data set. *Heart.* 2006;92(7):905-9.
 29. Guallar P, Rodríguez F, Banegas J, Lafuente P, Del Rey J. La distribución geográfica de la razón varón/mujer de la mortalidad cardiovascular en España. *Gaceta Sanit.* 2011;15(4):296-302.
 30. Vázquez E, Quesada E, Fajardo A, Torres J, Padilla M, Alania EM. Diferencia en la incidencia de hospitalizaciones por infarto agudo de miocardio con elevación de ST en los últimos 20 años. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(10):957-8.
 31. Andrés E, Cordero A, Magán P, Alegría E, León S, Luengo E, *et al.* Mortalidad a largo plazo: un estudio de seguimiento. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(5):414-20.
 32. Alberts MJ, Bhatt DL, Mas JL, Ohman EM, Hirsch AT, Röther J, *et al.* Three-year follow-up and event rates in the international reduction of atherothrombosis for continued health registry. *Eur Heart J.* 2009;30(19):2318-26.
 33. Amor A, Devesa C, Cuesta A, Carballo MC, Fernández A, García JC. La paradoja del tabaco en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Med Clin (Barc).* 2011;136(4):144-8.
 34. Gabrielli LA, Castro PF, Verdejo HE, McNab PA, Llevaneras SA, Mardonez JM *et al.* Predictores de síndrome coronario agudo sin supradesnivel del ST y estratificación de riesgo en la unidad de dolor torácico. Experiencia en 1.168 pacientes. *Rev Méd Chile.* 2008;136(4):442-50.
 35. Baena JM, Álvarez B, Piñol P, Martín P, Nicolau M, Altès A. Asociación entre la agrupación (clustering) de factores de riesgo cardiovascular y el riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Esp Salud Pública.* 2002;76(1):7-15.
 36. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1984;311(18):1144-7.
 37. Caballero E, del Valle JG, Pascual JR. Impacto de la trombólisis en pacientes con infarto agudo del miocardio en la Atención Primaria de Salud. *MEDISAN [Internet].* 2011 [citado 20 Ago 2013];15(6):[aprox. 2p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1029-30192011000600012&script=sci_arttext&tlng=en
 38. Herren KR, Mackway K. Emergency management of cardiac chest pain: a review. *Emerg Med J.* 2009;18(1):6-10.

39. Gutiérrez JA, Hernández MA, González E. Presentación geriátrica del infarto agudo del miocardio. *Rev Cuba Med.* 1987;26(3):281-90.
40. Hurtado de Mendoza J, Álvarez R, Borrajero I. Discrepancias diagnósticas en las causas de muerte identificadas por autopsias. Cuba 1994-2003. Cuarta parte. *Patología (México)* 2010;48(1)3-7.
41. Hurtado de Mendoza J, Álvarez R. Situación de la autopsia en Cuba y el mundo. La necesidad de su mejor empleo. *Patología (México)*. 2008;46(1):3-8.
42. Schoen FJ. El corazón. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T, eds. *Patología estructural y funcional*. 6ta ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana, 2000; p. 571-629.
43. Virmani R, Burke AP. Pathology of myocardial ischemia, infarction, reperfusion, and sudden death. En: Fuster V, Topol EJ, Nabel EG, eds. *Atherothrombosis and Coronary Artery Disease*. 2da ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 805-24.
44. Coll Y, Ruíz J, Navarro J, de la Cruz L, Valladares F. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria en el infarto agudo del miocardio. *Revista Finlay [Internet]*. 2012.[citado 2013 May 17];2(3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/133>
45. Fox KA, Anderson FA, Goodman SG, Steg PG, Pieper K, Quill A, et al. Timecourse of events in acute coronary syndromes: implications for clinical practice from the GRACE registry. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008;5(9):580-9.
46. Sherwood MW, Morrow DA, Scirica BM, Jiang S, Bode C, Rifai N, et al. Early dynamic risk stratification with baseline troponin levels and 90-minute ST-segment resolution to predict 30-day cardiovascular mortality in ST-segment elevation myocardial infarction: analysis from CLOpidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy (CLARITY)-Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) 28. *Am Heart J.* 2010;159(6):964-971.e1.
47. Bazart P, Correa M, Ramos LB, Lóriga O. Aplicación de estreptoquinasa recombinante en el IMA. *Rev Ciencias Médicas [Internet]* 2003.[citado 2005 mar 12];7(2):[aprox. 5p.]. Disponible en: <http://publicaciones.pri.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/155>
48. Leyva de la Torre C, Rego Hernández JJ. Causas de la no-trombólisis en el infarto agudo del miocardio y beneficios de su uso. *Rev Cubana Farm [Internet]* 2005(Mayo-Ago). [citado 18 mar 2008];39(2): [aprox. 7p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75152005000200007&script=sci_arttext
49. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, Steg PG, Anderson FA; GRACE and GRACE2 Investigators. The Global Registry of Acute Coronary Events, 1999 to 2009 - GRACE. *Heart.* 2010;96(14):1095-101.

Diagnóstico por ecocardiografía Doppler de las complicaciones tempranas del abordaje radial para el intervencionismo coronario percutáneo

Dra. Lianet Rivero Seriel^a, Dr. Ricardo A. García Hernández^b✉ y Lic. Fernando Mesa García^b

^a Departamento de Imagenología.

^b Servicio de Cardiología.

Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2014

Aceptado: 4 de junio de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

eco-Doppler: ecocardiografía Doppler

ICP: intervencionismo coronario percutáneo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ RA García Hernández

Hospital Hermanos Ameijeiras

San Lázaro N° 701, entre Belascoaín y

Marqués González

Centro Habana, CP 10300

La Habana, Cuba

Correo electrónico:

ramador@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Los procedimientos intervencionistas se pueden realizar por varias vías de acceso como son: la femoral, la braquial, la cubital y la radial. Esta última es una alternativa aceptable y segura. Sin embargo, no se realiza evaluación de la integridad de la arteria radial después del procedimiento.

Objetivo: Determinar con la técnica de ecocardiografía Doppler, el daño de la arteria radial después de un procedimiento intervencionista.

Método: Estudio observacional, descriptivo, prospectivo, de corte longitudinal en 111 pacientes a los que se les realizó procedimiento intervencionista por vía radial, en el período comprendido entre julio de 2009 y septiembre de 2010, y ecocardiografía Doppler de dicha arteria, en las primeras 72 horas después del procedimiento.

Resultados: Existió un predominio de los pacientes del sexo masculino de 55 a 64 años (45,9 %), 24 pacientes (21,6 %) presentaron complicaciones detectadas a través de la ecocardiografía Doppler, de los cuales 9 (8,1 %) mostraron lesiones vasculares, y fue la estenosis de la arteria radial la más representativa (5,4 %). La hipertensión arterial (33,4 %), la diabetes mellitus (29,4 %), el tiempo del procedimiento entre 25-30 minutos (58,3 %), y el grupo etario de 45 - 54 años fueron factores predisponentes para la aparición de complicaciones de tipo vascular (77,8 %) y relacionadas con el sitio de punción (54,1 %).

Conclusiones: La utilización de la vía de acceso radial constituye una alternativa segura para el intervencionismo coronario percutáneo, que ocasiona, en un bajo porcentaje, la aparición de complicaciones vasculares y relacionadas con el sitio de punción.

Palabras clave: Intervencionismo coronario percutáneo, Arteria radial, Complicaciones, Lesiones vasculares, Ecocardiografía, Doppler

Diagnosis, by Doppler echocardiography, of early complications in radial approach for percutaneous coronary intervention

ABSTRACT

Introduction: Interventional procedures can be performed by multiple access routes

such as: femoral, brachial, ulnar and radial access. The latter is an acceptable and safe alternative. However, no evaluation of the integrity of the radial artery is performed after the procedure.

Objective: To determine, by Doppler echocardiography, the damage of the radial artery after an interventional procedure.

Method: Observational, descriptive, prospective and longitudinal study of 111 patients who underwent transradial interventional procedures, from July 2009 to September 2010, and underwent Doppler echocardiography of the radial artery in the first 72 hours after the procedure.

Results: There was a predominance of male patients aged from 55 to 64 years (45.9%), 24 patients (21.6%) had complications that were detected by Doppler echocardiography, of which 9 patients (8.1%) showed vascular lesions. Radial artery stenosis was the most common lesion (5.4%). Hypertension (33.4%), diabetes mellitus (29.4%), a procedural time between 25-30 minutes (58.3%), and the age group between 45-54 years were predisposing factors for the occurrence of vascular complications (77.8%) and those related to the puncture site (54.1%).

Conclusions: The use of the radial approach is a safe option for percutaneous coronary intervention, which causes, in a low percentage, the occurrence of vascular complications and complications related to the puncture site.

Key words: Percutaneous coronary interventions, Radial artery, Complications, Vascular lesions, Echocardiography, Doppler

INTRODUCCIÓN

La arteriografía coronaria diagnóstica convencional, con inyección selectiva de contraste, introducida en la década del 50, es en la actualidad el procedimiento de referencia para la visualización de las arterias coronarias epicárdicas¹. Esta puede ser realizada por vía femoral, humeral, cubital o radial². Esta última se ha convertido, en los últimos años, en una alternativa válida con respecto al clásico abordaje femoral; su uso cada vez más extendido en los laboratorios de hemodinámica ha traído consigo una menor tasa de complicaciones vasculares, la disminución de la estancia hospitalaria y la reducción de los costos^{2,3}.

Con respecto a este acceso vascular, no existe una clara evaluación de la integridad de la arteria radial *a posteriori*. Es de gran importancia conocer la evolución funcional y estructural de esta arteria, no solo por el potencial impacto que tenga en la irrigación de la mano (la que estará cubierta además por la arteria cubital), sino, además, por la eventual utilización de esta vía para estudios coronarios futuros, o el potencial uso de esta arteria como puente aorto-coronario o fístula arteriovenosa⁴.

La ecocardiografía Doppler (eco-Doppler) es una técnica que permite visualizar pequeñas ramas que no se aprecian con facilidad con la técnica convencional, muestra además el sentido de flujo y facilita la visuali-

zación de áreas de turbulencia o alteraciones del flujo en el interior del vaso. Lo cual, resulta muy útil en el diagnóstico de las complicaciones vasculares.

Existen pocos trabajos que demuestren los cambios morfológicos y funcionales posteriores al acceso transradial para el intervencionismo coronario percutáneo (ICP), y en nuestro país no se han realizado estudios al respecto, por lo que el objetivo de esta investigación fue determinar, mediante eco-Doppler, las lesiones de la arteria radial como consecuencia de la realización de un cateterismo cardíaco diagnóstico o terapéutico; así como establecer la relación con algunos factores de riesgo.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, prospectivo, de corte longitudinal, donde se valoró en el Servicio de Imagenología a los pacientes provenientes del Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", a quienes se les habían realizado procedimientos de ICP con fines diagnósticos o terapéuticos por vía radial, en el período comprendido entre julio de 2009 y septiembre de 2010.

Métodos de procesamiento

El universo de trabajo estuvo compuesto por 324 pa-

cientes. Para el cálculo del tamaño muestral se utilizó el programa EPIDAT 3.1 y se seleccionaron a los pacientes mediante el método aleatorio simple, fijándose los siguientes parámetros:

- a) Universo: 324 pacientes
- b) Proporción de la población (desconocida) P: 0.5
- c) Error: 5 %
- d) Nivel de confianza: 95 %

La muestra quedó constituida por 111 pacientes.

Crterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes inmunodeprimidos, los diabéticos descompensados con antecedentes de afecciones vasculares periféricas agudas o crónicas, los que se hubiesen realizado el ICP con anterioridad también por esta vía de acceso, y las embarazadas.

Procedimiento

A los pacientes incluidos en el estudio se les solicitó el consentimiento informado por escrito y se les realizó un eco-Doppler de la arteria radial correspondiente al miembro superior utilizado para el ICP, en las primeras 72 horas posteriores al procedimiento. Se grabaron las imágenes y, en los casos que resultaron positivos, se conservaron en fotografías tomadas con una registradora fotográfica. Todas las imágenes fueron interpretadas por los mismos facultativos, especialistas en la materia. Los hallazgos encontrados durante la realización del estudio se reflejaron en la hoja de recolección de datos.

Variables

Las complicaciones fueron analizadas en dos grupos: las extravasculares, relacionadas con el sitio de punción (hematoma), y las lesiones vasculares propiamente dichas (trombosis, estenosis, disección y pseudoaneurisma).

Se evaluaron además, otras variables como: la edad, el sexo, los antecedentes patológicos personales y el tiempo de duración del ICP.

Análisis de la información y técnicas a utilizar

Se resumió la información, se introdujo en una base de datos creada en el programa SPSS versión 13.0 y se utilizó el por ciento como medida de resumen para los datos cualitativos. Se confeccionaron tablas de contingencia al aplicar la prueba no paramétrica de Chi cuadrado a través del programa referido para determinar el nivel de significación estadístico, donde se estable-

ció como significativo el 95 % de probabilidad asociada de nivel de confianza, es decir, $p < 0.05$.

Los resultados se muestran en tablas y gráficos.

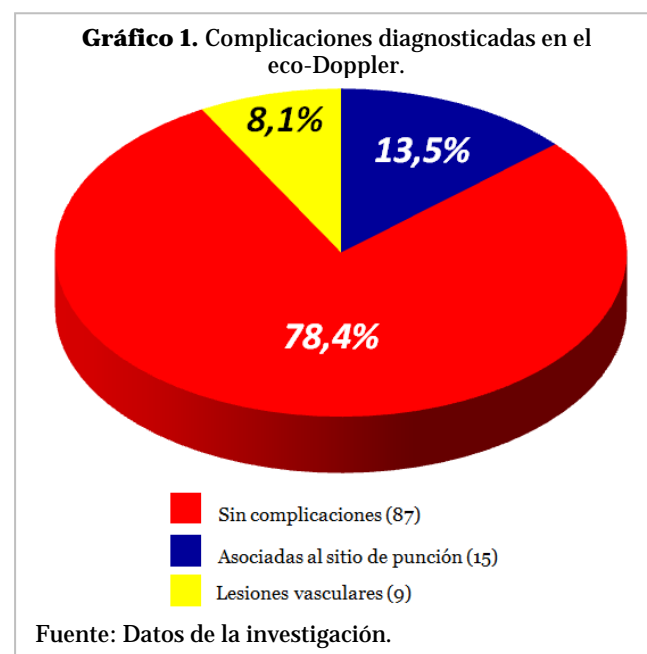
RESULTADOS

En la **tabla 1** se muestra el predominio de los pacientes de sexo masculino comprendidos en el grupo etario de 55 a 64 años (48,7 %).

Tabla 1. Distribución de pacientes, según grupos etarios y sexo.

Grupos etarios (años)	Sexo			
	Femenino	Masculino	Nº	%
35 - 44	3	5	7,5	6,8
45 - 54	11	31	31,2	41,7
55 - 64	14	37	40,0	48,7
65 y más	8	2	21,3	2,8
Total	35	76	100	100

Fuente: Hoja de recolección de datos.



El **gráfico 1** muestra que 24 pacientes (21,6 %) presentaron complicaciones detectadas por eco-Doppler, de las cuales 15 estaban asociadas al sitio de punción y 9 (8,1 %) eran lesiones de tipo vascular. De ellas, la estenosis fue la complicación más representativa (5,4 %)

(Tabla 2).

Tabla 2. Tipo de lesiones vasculares de la arteria radial diagnosticadas por eco-Doppler.

Complicaciones vasculares	Nº	%
Ninguna	102	91,9
Trombosis	1	0,9
Estenosis	6	5,4
Diseción	1	0,9
Pseudoaneurisma	1	0,9
Total	111	100

Tabla 3. Relación de los antecedentes patológicos personales con la presencia de complicaciones.

Antecedentes patológicos personales	Complicaciones	
	Nº	%
Hipertensión arterial *	8	33,4
Diabetes mellitus **	7	29,2
Hipercolesterolemia	3	12,5
Obesidad	1	4,1
Más de una enfermedad	5	20,8
No padece otra enfermedad	0	0
Total	24	100

* $\chi^2 = 37,541$; $p = 0.001$ ** $\chi^2 = 26,548$; $p = 0.002$ **Tabla 4.** Relación entre el tiempo del ICP y las complicaciones encontradas en el eco-Doppler.

Tiempo del ICP	Complicaciones	
	Nº	%
Menos de 15 minutos	4	16,7
15 - 19 minutos	3	12,5
20 - 24 minutos	0	0
25 - 30 minutos*	14	58,3
Más de 30 minutos	3	12,5
Total	24	100

* $\chi^2 = 36.578$; $p = 0.000$

Los pacientes con hipertensión arterial (33,4 %) y diabetes mellitus (29,2 %) presentaron con mayor frecuencia complicaciones (Tabla 3).

La mayoría de las complicaciones detectadas en el eco-Doppler (58,3 %) ocurrieron en pacientes en quienes el tiempo del ICP fue entre 25-30 minutos (Tabla 4).

Las complicaciones asociadas al sitio de punción (54,1 %) y las lesiones vasculares (77,7 %) encontradas con el eco-Doppler fueron más frecuentes en el grupo de edad de 45-54 años (Tabla 5).

DISCUSIÓN

El grupo etario más representado pertenecía al enmarcado entre 55-64 años con predominio del sexo masculino. Estos resultados coinciden con los encontrados por Dauvergne *et al.*⁵ en su estudio, donde el sexo masculino fue más predominante y el promedio de edad de los pacientes oscilaba en $63,17 \pm 10,4$ años.

Las principales complicaciones detectadas en el eco-Doppler fueron el hematoma del sitio de punción (13,5) y la estenosis de la arteria radial (5,4 %), resultado que contrasta con el estudio de Sanmartín *et al.*⁶, donde predominaron la fístula arteriovenosa, la perforación de la arteria radial y el pseudoaneurisma.

Llama la atención, pese al pequeño número de complicaciones, que los pacientes permanecieran asintomáticos al concluir el ICP; no obstante, consideramos que el número de pacientes asintomáticos no es despreciable para un procedimiento que evidencia superioridad comparativamente a la vía transfemoral^{7,8}. Aunque no se puede desdeñar la reducción evidente de las complicaciones y mejores resultados al emplear el acceso transradial en relación a otras vías de acceso^{5,8,9}. Es importante mencionar que ningún paciente presentó una evolución tórpida respecto a estas complicaciones y no requirieron transfusiones o cirugía correctiva.

Se observó además que los pacientes que presentaron hipertensión arterial y diabetes mellitus tuvieron mayor predisposición a las complicaciones vasculares, lo cual puede explicarse por la asociación de estas enfermedades a la precoz aparición y progresión excesiva de aterosclerosis¹⁰.

Respecto a la aparición de complicaciones vasculares y del sitio de punción, en relación con el tiempo del procedimiento, se observó que se incrementaron en los pacientes en quienes el ICP duró de 25 a 30 minutos. Ambas variables presentaron una relación lineal, lo que demuestra que la demora durante la intervención está muy relacionada con las complicaciones propias del procedimiento. Al respecto pode-

mos inferir que la destreza del operador está íntimamente relacionada a la curva de aprendizaje, lo cual es un factor determinante en la aparición o no de complicaciones¹¹. En ningún estudio similar previo a nuestra investigación se encontraron referencia entre el tiempo del procedimiento y la presencia de complicaciones.

La mayoría de las complicaciones y las lesiones vasculares propiamente dichas se observaron en pacientes con edades entre 45-54 años, sin poder encontrar una razón para este comportamiento; además, no se encontraron informes de resultados semejantes en la literatura revisada. Llama la atención que en los pacientes enmarcados en el rango etario de 55-64 años, a pesar de tener mayor comorbilidad, el número de complicaciones fue evidentemente menor en relación al resto de los grupos, y no presentaron lesiones vasculares, lo cual contrasta con la literatura revisada, en la cual se expone que las complicaciones del ICP guardan relación directa al incremento de la edad^{12,14, 15}.

CONCLUSIONES

La utilización de la vía de acceso radial constituye una alternativa segura para el ICP, que ocasiona, en un bajo porcentaje, la aparición de complicaciones vasculares y relacionadas con el sitio de punción.

RECOMENDACIONES

Se recomienda elaborar un protocolo de detección de las complicaciones vasculares posteriores a la realización del ICP por vía radial, para lo cual el eco-Doppler es de gran utilidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Obregón AG, Vila GE, Aroche R. Historia y evolución de la cardiología intervencionista. En: Obregón Santos AG, ed. Manual de Cardiología Intervencionista. La Habana: CIMEQ; 2010. p. 25-33.
2. Amoroso G, Laarman GJ, Kiemeneij F. Overview of the transradial approach in percutaneous coronary intervention. J Cardiovasc Med. 2007;8(4):230-7.
3. Archbold RA, Robinson NM, Schilling RJ. Radial artery access for coronary angiography and percutaneous coronary intervention. BMJ. 2004;329(7463):443-6.
4. Niessen SE, Gurley JC, Grines CL, Booth DC, Mc-

Tabla 5. Relación de los grupos etarios con las complicaciones diagnosticadas en el eco-Doppler.

Grupos etarios (años)	Complicaciones extravasculares		Lesiones vasculares	
	Nº	%	Nº	%
35 - 44	1	4,1	1	11,1
45 - 54	13*	54,1	7**	77,8
55 - 64	7	29,1	0	0
65 y más	3	12,5	1	11,1
Total	24	100	9	100

* $\chi^2 = 9.669$; $p = 0.002$

** $\chi^2 = 58,000$; $p = 0.000$

Clure R, Berk M, *et al.* Intravascular ultrasound assessment of lumen size and wall morphology in normal subjects and patients with coronary artery disease. Circulation. 1991;84(3):1087-99.

5. Dauvergne C, Doberti G, Riesco B, Jara JV, Uriarte P, Pérez V, *et al.* Seguridad de la angioplastia coronaria ambulatoria por vía transradial: Experiencia de un centro. Rev Chil Cardiol.2012;31(2):90-6.
6. Sanmartín M, Cuevas D, Goicolea J, Ruiz-Salmerón R, Gómez M, Argibay V. Complicaciones vasculares asociadas al acceso transradial para el cateterismo cardíaco. Rev Esp Cardiol. 2004;57(6):581-4.
7. Sanmartín M, Goicolea J, Meneses D, Ruiz-Salmerón R, Mantilla R, Claro R, *et al.* Angiografía coronaria con catéteres de 4 F por la vía radial: el cateterismo mínimamente invasivo. Rev Esp Cardiol. 2003; 56(2):124-7.
8. Santas E, Bodí V, Sanchis J, Nuñez J, Mainar L, Miñana G, *et al.* Acceso radial izquierdo en la práctica diaria. Estudio aleatorizado para comparar los accesos femoral, radial derecho y radial izquierdo. Rev Esp Cardiol. 2009;62(5):482-90.
9. Pedreros P, Lamich R, Aguirre A, Romero C, Chamorro H, Donoso M. Evaluación a largo plazo del impacto funcional y estructural de arteria radial post acceso en intervencionismo coronario. Rev Chil Cardiol. 2010;29(2):193-8.
10. Quevedo P, Sabaté M. Revascularización coronaria en diabéticos: evidencias, indicaciones, y complicaciones. Rev Esp Cardiol. 2007;7(Supl E):41-8.
11. Pineda F. Técnica Radial. Rev Chil Cardiol. 2010; 29(2):246-9.
12. Salgado J, Calviño R, Vázquez JM, Vázquez N, Vázquez E, Pérez R, *et al.* Coronariografía y angioplastia coronaria por vía radial: experiencia inicial y cur-

- va de aprendizaje. Rev Esp Cardiol. 2003;56(2):152-9.
13. Saito S, Ikei H, Hosokawa G, Tanaka S. Influence of the ratio between radial artery inner diameter and sheath outer diameter on radial artery flow after transradial coronary intervention. Cathet Cardio-
vasc Intervent. 1999;46(2):173-8.
14. Pérez V, Kauffmann R, Florenzano F. Angioplastia coronaria e implante de *Stent* a través de la arteria radial. Rev Méd Chile. 1999;127(9):1101-04.
15. Mick MJ. Transradial approach for coronary angiography. J Invasive Cardiol. 1996;8(Suppl D):9-12.

Señales aterogénicas tempranas en un área de salud del municipio Consolación del Sur

Dr. Adrian A. Naranjo Domínguez^a✉, Dr. Alexander A. Padrón González^a, Dr. Gabino E. Arman Alessandini^b, Dr. Ronald Aroche Aportela^c y MSc. Antonio Cabinda^d

^a Universidad de Ciencias Médicas. Pinar del Río, Cuba.

^b Departamento de Salud Reproductiva y Planificación Familiar. Sectorial Provincial de Salud. Pinar del Río, Cuba.

^c Servicio de Cardiología Intervencionista. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

^d Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de mayo de 2014

Modificado: 3 de julio de 2014

Aceptado: 24 de julio de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

IMC: índice de masa corporal

OMS: Organización Mundial de la Salud

TA: tensión arterial

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AA Naranjo Domínguez

Calle 4ta Edif. 2 Apto. 23-C

Reparto 10 de octubre, Pinar del Río
Pinar del Río, Cuba.

Correo electrónico:

adrian90@princesa.pri.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La Organización Mundial de la Salud ha reconocido que la aterosclerosis constituye la epidemia más preocupante en el mundo debido a sus consecuencias orgánicas.

Objetivo: Identificar las señales aterogénicas tempranas en niños entre 5 y 11 años de edad, pertenecientes a un área de salud urbana.

Método: Estudio observacional descriptivo con diseño transversal. El universo estuvo constituido por los 470 niños entre 5 y 11 años de edad que reciben atención primaria de salud en el Consejo Popular Villa 1 del Policlínico "27 de noviembre" de Consolación del Sur, en Pinar del Río, Cuba. La muestra, seleccionada por el método aleatorio simple, quedó constituida por 148 niños cuyos padres ofrecieron el consentimiento informado para participar en el estudio. Se estudiaron variables sociodemográficas, antropométricas y otras de interés: tensión arterial, peso al nacer, antecedentes patológicos familiares de hipertensión y diabetes mellitus.

Resultados: El 58,1 % de los escolares estudiados fueron del sexo masculino, 15 (10,1 %) presentaron bajo peso al nacer y 22 (14,9 %), eran obesos. Se detectaron 15 escolares (10,1 %) hipertensos.

Conclusiones: Predominó el sexo masculino, donde los valores antropométricos fueron ligeramente elevados con respecto al sexo femenino. Se identificaron al sobrepeso, la obesidad, los antecedentes patológicos familiares y a la hipertensión arterial como las señales ateroescleróticas más frecuentes.

Palabras clave: Señales ateroescleróticas, Aterosclerosis, Escolares

Early atherogenic signs in a health area of Consolacion del Sur municipality

ABSTRACT

Introduction: The World Health Organization has acknowledged that atherosclerosis is the most worrisome epidemic in the world due to its functional consequences.

Objective: To identify early atherogenic signs in children between 5 and 11 years of age

who belong to an urban health area.

Method: An observational descriptive cross-sectional study was conducted. The universe consisted of 470 children, between 5 and 11 years of age, who receive primary health care in the Villa 1 People's Council of the 27 de Noviembre Polyclinic in Consolación del Sur, Pinar del Río, Cuba. The sample was selected using the simple random method, and consisted of 148 children whose parents gave informed consent for their participation in the study. Sociodemographic, anthropometric and other variables of interest were studied, including blood pressure, birth weight, and a family history of hypertension and diabetes mellitus.

Results: 58.1% of the schoolchildren in the study were male; 15 subjects (10.1%) had low birth weight and 22 (14.9%) were obese. A total of 15 schoolchildren (10.1%) were identified as hypertensives.

Conclusions: There was a predominance of males, where anthropometric values were slightly elevated compared to females. Overweight, obesity, a family history of disease and hypertension were identified as the most common atherosclerotic signs.

Key words: Atherosclerotic signs, Atherosclerosis, Schoolchildren

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es una enfermedad del metabolismo general que afecta las arterias, con grave repercusión en los órganos por ella irrigados, y se relaciona, entre otras enfermedades, con la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular, las cuales representan las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo¹, donde más de 7 millones de personas mueren cada año por enfermedades cardiovasculares y 1,3 millones más, padecen de infarto cardíaco no mortal. En Estados Unidos se estima que cada año, 1,7 millones de pacientes ingresan con diagnóstico de síndrome coronario agudo².

En Cuba, en el año 2011, las enfermedades del corazón constituyeron la segunda causa de muerte con 22,178 defunciones, con una tasa de 197,5 por cada 100.000 habitantes³, lo que demuestra un notable ascenso con respecto al año 2010, donde se registraron 16,435 defunciones⁴; de estas, las enfermedades isquémicas del corazón constituyeron las más prevalentes.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha reconocido que la aterosclerosis constituye la epidemia más preocupante en el mundo, debido a que sus consecuencias orgánicas (la cardiopatía isquémica, las enfermedades cerebrovasculares, la enfermedad arterial periférica y las renales crónicas), constituyen las principales causas de morbilidad, mortalidad, ingresos hospitalarios, invalidez e incapacidad en los países desarrollados y en vía de desarrollo, con elevados costos para los sistemas sanitarios, la sociedad, la familia y el individuo que las padece⁵.

Existe en la actualidad una gran preocupación por las consecuencias de los factores de riesgo aterosclerótico presentes desde edades tempranas. Estudios en niños y adolescentes han observado cómo estos factores tienden a persistir a lo largo del tiempo hasta la etapa adulta⁶.

La aterosclerosis es una enfermedad no exclusiva de los seres humanos que comienza con el propio origen de la vida, es decir, desde la concepción, y va progresando desde la primera o segunda década de la vida, hasta la aparición de manifestaciones clínicas en décadas posteriores. Arrieta *et al.*⁷ y Ferrer *et al.*⁸, en estudios patomorfológicos y morfométricos, con la aplicación del sistema aterométrico, aportaron, con sus resultados, veracidad a esta aseveración, y demostraron además, que la lesión aterosclerótica se inicia en el segmento torácico antes que en el abdominal, donde progresa de forma más acelerada y con mayor intensidad^{7,8}.

Por señales ateroscleróticas tempranas se entiende a aquellas manifestaciones de la aterosclerosis y los factores de riesgo aterogénico conocidos que pueden ser detectadas por el personal de salud, aun cuando sus síntomas o signos no sean evidentes para el paciente⁹.

La prevención de las enfermedades del adulto a partir de la atención al niño, se considera cada día más como una temática muy importante en el amplio campo de la Medicina General Integral, aunque todavía no constituya un tema de interés prioritario. El enfoque de la promoción de salud infantil en la prevención de las enfermedades crónicas del adulto permitirá reducir

la morbilidad y mortalidad por enfermedades consecuentes a la aterosclerosis^{10,11}.

El objetivo de la presente investigación fue identificar las señales aterogénicas tempranas en niños entre 5 y 11 años de edad pertenecientes a un área de salud urbana.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo, con un diseño transversal, en la población residente en el Consejo Popular Villa 1 perteneciente al Policlínico Docente "27 de Noviembre" del municipio Consolación del Sur de Pinar del Río, Cuba, entre el 1 de enero y el 15 de marzo de 2013.

Universo y muestra

El universo de estudio estuvo constituido por los 470 niños entre 5 y 11 años de edad que reciben atención primaria de salud en la referida área. La muestra, seleccionada por el método aleatorio simple, quedó constituida por 148 niños, cuyos padres ofrecieron el consentimiento informado para participar en el estudio.

Recogida de la información

A todos los niños, durante la entrevista médica, se les realizó la evaluación antropométrica. Se utilizaron las unidades de medidas de acuerdo al sistema internacional de unidades. Los datos obtenidos se plasmaron en un modelo de recogida de la información confeccionada para tales efectos, donde aparecen todas las variables del estudio.

Técnicas de medición

Peso corporal: Para la obtención del peso corporal se utilizó una báscula, en perfecto estado técnico, con el certificado de la Oficina Nacional de Normalización y Metrología. El paciente se colocó de pie en el centro de la plataforma de la pesa, sin estar en contacto con alguna superficie alrededor, de forma tal que la distribución del peso fuera por igual en ambas piernas y que sus brazos colgaran libremente a ambos lados del cuerpo.

Talla: La medición se realizó con el paciente vestido con la ropa indispensable, sin medias, zapatos, ni prendas personales y se anotó la unidad completa con dos decimales. Se utilizó un tallímetro de pesas, cuyo eje central estaba perfectamente vertical al piso y el extremo abatible al alzarse no sobrepasaba un ángulo

de 90° con el eje vertical, con graduación en centímetros y décimas de centímetros. Se colocó al paciente descalzo, de espaldas, con los pies unidos, los brazos al lado del cuerpo, en posición erguida sin despegar los pies de la superficie de la pesa, y la cabeza en plano de Frankfort. Después se realizó el descenso de la varilla del tallímetro, se aplicó el tope horizontal al vértice del individuo, y se ejerció la presión necesaria para que se deprimiera el pelo.

Índice de masa corporal (IMC): Se calculó al dividir el peso (en kilogramos) por el cuadrado de la talla (en metros). Se utilizaron como valores de referencia las tablas cubanas de IMC para niños y adolescentes de 0 a 19 años⁷⁻⁹.

Circunferencia abdominal: Se utilizó una cinta métrica graduada, con espacio en blanco inicial propio para manipularla, el paciente se colocó de pie, con el abdomen relajado, en espiración, con los brazos separados del cuerpo, al frente del examinador que estaba sentado. La cinta métrica rodeó al paciente, a nivel de la región umbilical, por el punto medio entre la cresta ilíaca anterosuperior y el borde inferior de la última costilla, completamente paralela al suelo.

Tensión arterial (TA): El esfigmomanómetro utilizado tuvo el tamaño apropiado para la edad de los pacientes examinados y estuvo correctamente calibrado. Se realizaron tres mediciones de TA, separadas por un mínimo de 5 minutos, y se tuvo en cuenta para su registro el promedio de las dos mediciones finales. Cuando se detectaron valores elevados se repitió la medición una semana después. El sujeto estaba sentado en posición recta con el antebrazo apoyado sobre una mesa a nivel del corazón. El manguito se colocó sin arrugas aproximadamente a la altura del corazón y dejando suficiente espacio para la colocación del estetoscopio en la fosita cubital.

Variables

Se analizaron la edad (en años cumplidos), el sexo (fenotipo al nacer), los antecedentes familiares de diabetes mellitus e hipertensión arterial (HTA) en familiares de primera y segunda línea, o ambas; el hábito de fumar, al considerar si era o no fumador pasivo; y otras variables que se describen a continuación.

Peso al nacer:

- Bajo peso: < 2500 gramos
- Normopeso: 2500 - 4000 gramos
- Macrosomía fetal: > 4000 gramos

Valoración nutricional (según el IMC y la edad se clasificó en):

- Desnutrido: < 3er percentil
- Delgado: 3 - 10 percentil
- Normopeso: 10 - 90 percentil
- Sobrepeso: 90 - 97 percentil
- Obeso: \geq 97 percentil)

Obesidad abdominal (según la circunferencia abdominal se clasificó en):

- Normal: < de 90 percentil
- Obesidad abdominal: \geq 90 percentil

Tensión arterial (según el IV Reporte de Hipertensión Arterial en Niños y Adolescentes)^{12,13}

- Normal: TA sistólica y diastólica < de 90 percentil
- Prehipertenso o normal alta: cifras de TA sistólica y diastólica entre 90-95 percentil
- Hipertenso: TA sistólica y diastólica > 95 percentil

Análisis Estadístico

Se confeccionó una base de datos en *Microsoft Office Access* que fue exportada al paquete estadístico SPSS para Windows en versión 11.5. Se utilizaron la distribución de frecuencias absolutas y relativas en la descripción de las variables utilizadas.

Aspectos éticos

Se respetaron las bases éticas de la investigación en seres humanos. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética Médica del Policlínico Docente "27 de Noviembre". Se respetó la identidad de los individuos de los que se tomó además el consentimiento informado de los padres para incluirlos en el estudio.

RESULTADOS

En el grupo de pacientes estudiados predominó el sexo masculino (58,1 %) (Tabla 1) y la edad promedio de los pacientes fue de $7,96 \pm 1,82$ años. En los varones la edad media fue superior a la encontrada en el sexo femenino: $8,08 \pm 1,82$ y $7,79 \pm 1,83$, respectivamente. Además, 10,1 % de los niños tenían antecedentes de diabetes mellitus y 31,8 % de HTA, en familiares de segunda línea.

La media poblacional para el peso y la talla fue de $30,3 \pm 10,2$ y $1,31 \pm 0,13$, respectivamente. La mayoría de los niños (69,6 %) eran normopeso (Tabla 2), y es de destacar que el 14,9 % de ellos fue clasificado como obeso. Además, 28 (18,9 %) tenía circunferencia abdo-

Tabla 1. Características generales de la muestra. Consejo Popular Villa 1. Policlínico Docente "27 de noviembre" de Pinar del Río, Cuba.

Variables	Nº	%
Edad		
< 6 años	17	11,5
6 - 9 años	94	63,5
> 9 años	37	25,0
Sexo		
Femenino	62	41,9
Masculino	86	58,1
Antecedentes familiares de DM		
Sí, de primera línea	1	0,7
Sí, de segunda línea	15	10,1
Sí, de ambas líneas	2	1,4
No	130	87,8
Antecedentes familiares de HTA		
Sí, de primera línea	12	8,1
Sí, de segunda línea	47	31,8
Sí, de ambas líneas	9	6,1
No	80	54,1
Hábito de Fumar		
Fumador pasivo	44	29,7
No fumador pasivo	104	70,3
Peso al nacer		
Bajo peso	15	10,1
Normopeso	126	85,1
Macrosomía fetal	7	4,7

Tabla 2. Valoración nutricional y obesidad abdominal.

Variables	Nº	%
Valoración Nutricional		
Desnutrido	5	3,4
Delgado	6	4,1
Normopeso	103	69,6
Sobrepeso	12	8,1
Obeso	22	14,9
Obesidad Abdominal		
Normal	120	81,1
Obesidad abdominal	28	18,9

minal ≥ 90 percentil, por lo que se consideraron con obesidad abdominal, a pesar de que no todos eran realmente obesos, según los nomogramas del IMC por edad.

Durante la realización del estudio se diagnosticaron a 15 escolares hipertensos (10,1 %) y 7 (4,7 %) clasificados como prehipertensos (**Tabla 3**).

Tabla 3. Comportamiento de las cifras de TA según sexo.

Clasificación de la TA	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Normal alta o prehipertensión	2	1,4	5	3,4	7	4,7
Hipertensión	10	6,8	5	3,4	15	10,1

DISCUSIÓN

La mayoría de las estrategias para disminuir el riesgo cardiovascular, incluyen cambios de comportamiento y en el estilo de vida, cuando muchos hábitos ya están instalados. Sin embargo, debido a la precocidad con que se presentan las lesiones, así como por el hecho que muchos de los hábitos se instauran en la infancia y primeros años de vida, las acciones tendientes a evitar el establecimiento de los riesgos en la infancia y adolescencia son fundamentales en la reducción de estas enfermedades^{11,14}.

La obesidad ha sido denominada la epidemia del siglo XXI, debido al incremento de su prevalencia a nivel mundial y en todos los grupos etarios. Según la OMS el número de personas con sobrepeso y obesidad puede incrementarse a 1,5 billones en el 2015, si esta tendencia continúa⁵. En Europa su prevalencia ha aumentado 3 veces en las últimas dos décadas con cifras cercanas al 50 % de sobrepeso en adultos y 20 % en niños, de los cuales, un tercio son obesos^{5,10}. En los Estados Unidos el porcentaje de adultos que son obesos se incrementó de 15,3 % en 1995 a 23,9 % en el 2005¹¹.

En el presente estudio el 18,9 % de la población estudiada fue clasificada como obesa, cifras similares se han informado en otros estudios. Según refieren Ferrer *et al.*⁸, en Ciudad de La Habana, en un estudio de prevalencia de sobrepeso y obesidad en escolares de primaria efectuado en 1994, se encontró 14 % de sobrepeso y 9,3 % de obesidad, y más recientemente, el Centro de Investigaciones y Referencia de Ateroscle-

rosis de La Habana participó en un estudio multinacional¹⁵ que detectó 13,4 % de sobrepeso y 6,9 % de obesidad en adolescentes de esta misma ciudad.

El tabaquismo y la exposición pasiva al humo del tabaco, constituyen una de las mayores causas prevenibles de morbilidad y mortalidad^{16,17}. En los Estados Unidos se han producido 14 millones de muertes pre-

maturas por esta causa desde 1964 y cada año 400,000 fumadores mueren por enfermedades relacionadas con el tabaco¹⁶.

El tabaco acelera el proceso aterogénico de una forma dependiente, tanto de la duración como de la dosis del hábito, y amplifica el efecto de los demás factores de riesgo cardiovascular, por lo que se acelera la enfermedad aterosclerótica e influye en la producción de los síndromes coronarios agudos. Concretamente, la formación de trombo, la inestabilidad de la placa y la aparición de arritmias, se ven influidos por el consumo de cigarrillos^{18,19}. Al estudiar las arterias de niños y jóvenes fallecidos por causa accidental se encontró una mayor cantidad de estrías adiposas y placas fibrosas en los fumadores, que en los no fumadores, y que la transformación de las estrías adiposas en placas fibrosas ocurría más temprano y con más intensidad en los fumadores^{15,20}.

En relación con la HTA se ha señalado que las cifras en la infancia oscilan entre 2 y 5 %²⁰. Es conocido que la distribución regional de la grasa corporal (obesidad central), determinada por el índice cintura/cadera, debe evaluarse en estos niños, pues es una variable más fidedigna de riesgo cardiovascular que la grasa corporal total, calculada mediante el IMC²¹⁻²³.

En la presente cohorte el 10,1 % de los escolares estudiados fueron diagnosticados como hipertensos.

Conçalves *et al.*²⁰, en una cohorte de niños Brasileños, seguidos durante 17 años hasta la edad adulta, demostraron que el mantenimiento de niveles elevados de presión arterial se relacionaba con un perfil de riesgo cardiovascular más desfavorable, representado por mayores prevalencias de HTA, sobrepeso y obesidad, alteraciones lipídicas y glucídicas, y la presencia de síndrome metabólico en la adultez; todo lo cual confirma la necesidad de realizar acciones preventivas desde las edades tempranas de la vida.

Diversos factores se consideran predictores de HTA, como el sobrepeso²⁴, la obesidad abdominal^{25,26}, el bajo peso al nacer, el crecimiento posnatal inadecuado y los hábitos dietéticos inadecuados en los primeros años de la vida, en particular la alta ingestión de sal, entre otros^{27,28}.

En el año 2004 se realizó un estudio transversal en adolescentes habaneros, con el objetivo de identificar señales ateroscleróticas tempranas, como la obesidad, la HTA y el hábito de fumar, y se detectó que 20,4 % de los adolescentes tenían exceso de peso corporal, 9 % presentaban cifras de TA elevada, 4,9 % eran fumadores activos y 8 % tenían las tres señales estudiadas¹⁵.

La composición corporal es uno de los principales factores determinantes de la TA en niños. Se considera que el sobrepeso aumenta en más de 50 %, el riesgo de presentar HTA. Los niños con sobrepeso son más proclives a continuar siendo obesos y la adiposidad es uno de los factores de riesgo más importantes para presentar valores elevados de TA^{27,28}. Los estudios confirman que existe una correlación positiva entre el IMC y la tensión arterial, que se acompaña de alteraciones estructurales y funcionales del corazón, como la hipertrofia ventricular y auricular, con disfunción sistólica y diastólica, presentes en niños y adolescentes obesos, con tendencia a persistir y progresar hasta la edad adulta^{12,20-27}.

CONCLUSIONES

Predominó el sexo masculino, donde los valores antropométricos fueron ligeramente elevados con respecto al sexo femenino. Se identificaron al sobrepeso, la obesidad, los antecedentes patológicos familiares y a la HTA como las señales ateroscleróticas más frecuentes. No hubo asociación entre el sexo y la aparición de HTA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sternby NH, Fernandez-Britto JE, Nordet P. Pathobiological determinants of atherosclerosis in youth (PBDAY Study), 1986-96. *Bull World Health Organ.* 1999;77(3):250-7.
2. Levi F, Chatenoud L, Bertuccio P, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world: an update. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009;16(3):333-50.
3. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2012.
4. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2010. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2011.
5. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization, 2011. [citado 16 May 2014]. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789240686458_eng.pdf?ua=1
6. Baltodano A, Esquivel ML, Mas C. Guías para la prevención primaria de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica empezando desde la niñez. *Rev Costarr Cardiol.* 2004;6(2):63-72.
7. Arrieta M, Ávila M, González M, Trejo AG. Señales aterogénicas tempranas en adolescentes de secundaria básica de Arroyo Naranjo. *Rev Cubana Med Gen Integr [Internet].* 2012 [citado 18 May 2014]; 28(3):270-81. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v28n3/mgi06312.pdf>
8. Ferrer M, Fernández-Britto JE, Piñeiro R, Carballo R, Sevilla D. Obesidad e hipertensión arterial: señales ateroscleróticas tempranas en los escolares. *Rev Cubana Pediatr [Internet].* 2010 [citado 18 May 2014];82(4):20-30. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v82n4/ped03410.pdf>
9. Fernández-Britto JE. La Señal Aterogénica Temprana (SAT): su importancia en el futuro de la vida. *FUEDIN [Internet].* 2008 [citado 10 May 2014]: [aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.fuedin.org/actualizaciones/diabetes/act_08-03/aterogenica.html
10. Paterno CA. Factores de riesgo coronario en la adolescencia. Estudio FRICELA. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(5):452-8.
11. Mendis S, Nordet P, Fernandez-Britto JE, Sternby N. Atherosclerosis in children and young adults: An overview of the World Health Organization and International Society and Federation of Cardiology study on Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth study (1985-1995). *Preven Control.* 2005;1(1):3-15.
12. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2004;114(2):555-76.
13. Ramírez Méndez M, Moreno-Martínez FL, Torres

- Ruiz D, Nieto Monteagudo CG, Osorio Gómez CM, Guevara González A, *et al.* Detección de hipertrofia ventricular izquierda en adolescentes con hipertensión arterial esencial. *Hipertensión*. 2006;23(9): 277-83.
14. Laitinen TT, Pahkala K, Venn A, Woo JG, Oikonen M, Dwyer T, *et al.* Childhood lifestyle and clinical determinants of adult ideal cardiovascular health: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study, the Childhood Determinants of Adult Health Study, the Princeton Follow-Up Study. *Int J Cardiol*. 2013; 169(2):126-32.
15. Fernández-Britto JE, Barriuso A, Chiang MT, Pereira A, Toros H, Castillo JA, *et al.* La señal aterogénica temprana: estudio multinacional de 4,934 niños y jóvenes y 1,278 autopsias. *Rev Cub Invest Biomed* [Internet]. 2005 [citado 10 May 2014];24(3):[aprox. 43 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v24n3/ibi02305.pdf>
16. Giovino GA. The tobacco epidemic in the United States. *Am J Prev Med*. 2007;33(Supl. 6):S318-26.
17. Sachais BS. Platelet-endothelial interactions in atherosclerosis. *Cur Atheroscler Rep*. 2001;3(5): 412-6.
18. Fernández-Britto JE, Wong R, Contreras D, Delgado J, Campos R, Norder P. Impacto del tabaquismo como factor de riesgo ateroesclerótico en edades tempranas. *Rev Cubana Invest Biomed* [Internet]. 1999 [citado 12 May 2014];18(3):176-88. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v18n3/ibi03399.pdf>
19. Oquendo de la Cruz Y, Piñeiro Lamas R, Duarte MC, Guillen Dosal A. Síndrome metabólico en niños y adolescentes hipertensos obesos. *Rev Cubana Pediatr*. 2010;82(4):31-40.
20. Conçalves EM, Araujo A, Pozzan R, Fraça MF, Lopes F, Pizzi OL, *et al.* Presión arterial en jóvenes como marcador de riesgo cardiovascular en jóvenes estudio de Rio de Janeiro. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6): 639-47.
21. Harmancey R, Wilson CR, Taegtmeyer H. Adaptation and maladaptation of the heart in obesity. *Hypertension*. 2008;52(2):181-7.
22. Genovesi S, Antolini L, Giussani M, Pieruzzi F, Galbiati S, Valsecchi MG, *et al.* Usefulness of waist circumference for the identification of childhood hypertension. *J Hypertension*. 2008;26(8):1563-70.
23. Moreno-Martínez FL. Obesidad y distribución regional de la grasa: viejos temas con nuevas reflexiones. *CorSalud* [Internet]. 2011 [citado 12 May 2014];3(1):1-3. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n1a11/distribucion.htm>
24. Ferrer M, Rodríguez C, González MT, Díaz MB, Núñez M. Obesidad, hipertensión y tabaquismo: señales ateroescleróticas tempranas en adolescentes de la secundaria básica "Guido Fuentes". *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2009 [citado 13 May 2014];28(2):[aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002009000200006&lng=es
25. Kovacs VA, Gabor A, Fajcsak Z, Martos E. Role of waist circumference in predicting the risk of high blood pressure in children. *Int J Pediatr Obes*. 2010;5(2):143-50.
26. Sung RY, Yu CC, Choi KC, McManus A, Li AM, Xu SL, *et al.* Waist circumference and body mass index in Chinese children: cutoff values for predicting cardiovascular risk factors. *Int J Obes*. 2007;31(3):550-8.
27. Facchini F, Fiori G, Bedogni G, Galletti L, Belcastro MG, Ismagulov O, *et al.* Prevalence of overweight and cardiovascular risk factors in rural and urban children from Central Asia: the Kazakhstan Health and Nutritional Examination Survey. *Am J Hum Biol*. 2007;19(6):809-20.
28. Li L, Law C, Power C. Body mass index throughout the life-course and blood pressure in mid-adult life: a birth cohort study. *J Hypertens*. 2007;25(6):1215-23.

Biomarcadores de daño miocárdico

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco^a✉, Dr. Cs. Javier Almeida Gómez^b y Dr. Jeddú Cruz Hernández^c

^a Policlínico “Nguyen Van Troi”. Centro Habana. La Habana, Cuba.

^b Hospital “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.

^c Instituto de Endocrinología. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de octubre de 2013

Modificado: 18 de febrero de 2014

Aceptado: 20 de marzo de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BNP: péptido natriurético cerebral

ECG: electrocardiograma

ICP: intervencionismo coronario percutáneo

IM: infarto de miocardio

miRNA: microRNA

NT-proBNP: fracción aminoterminal del propéptido cerebral

PN: Péptidos natriuréticos

SCA: síndrome coronario agudo

TnC: troponinas cardíacas

US: ultrasensibles

VPN: valor predictivo negativo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ S Rodríguez Blanco

Calle 17 N° 1470 e/ 28 y 30

Vedado, CP 10400. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

suilbert@infomed.sld.cu

RESUMEN

El dolor torácico agudo es un síntoma frecuente en los servicios de urgencia. Las determinaciones seriadas de biomarcadores cardíacos en su valoración, ayuda al diagnóstico, a estratificar el riesgo, y tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Se propone una revisión sobre los biomarcadores de daño miocárdico: troponinas cardíacas, creatinquinasa fracción MB, péptidos natriuréticos y otros nuevos biomarcadores cardíacos; así como su comportamiento en el síndrome coronario agudo y otras cardiopatías. Son una herramienta esencial para la valoración de pacientes con dolor torácico, como complemento de la clínica, fundamentalmente las troponinas cardíacas, por su alta sensibilidad y el valor predictivo negativo.

Palabras clave: Dolor torácico, Biomarcadores cardíacos, Diagnóstico, Síndrome coronario agudo

Biomarkers of myocardial injury

ABSTRACT

Acute chest pain is a frequent symptom in emergency services. The serial measurements of cardiac biomarkers, in their assessment, aid diagnosis, risk stratification, and have prognostic and therapeutic implications. A review of biomarkers of myocardial injury is proposed: cardiac troponins, creatine kinase MB fraction, natriuretic peptides and other novel cardiac biomarkers; as well as their behavior in acute coronary syndrome and other heart diseases. They are an essential tool for the evaluation of patients with chest pain, in addition to the clinical method, mainly cardiac troponins because of its high sensitivity and negative predictive value.

Key words: Chest pain, Cardiac biomarkers, Diagnosis, Acute coronary syndrome

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico agudo es uno de los síntomas más frecuentes encontrados en los servicios de urgencia, la valoración precoz facilita la implementación inmediata de algoritmos diagnósticos y terapéuticos, decisivos para un pronóstico favorable; por el contrario una valoración prolongada en el tiempo,

del dolor torácico en urgencias, no solo empeora el pronóstico, sino que aumenta el trabajo y el costo económico. De esta manera, a los pacientes con dolor torácico, sospechoso de isquemia miocárdica, se les deben realizar (además de la valoración clínica y electrocardiográfica) determinaciones seriadas de biomarcadores cardíacos que ayudan a estratificar el riesgo y definir su diagnóstico¹.

Estos biomarcadores son proteínas, componentes estructurales de las células que se liberan a la circulación cuando ocurre una lesión miocárdica². Son parámetros biológicos que al cuantificarlos indican un proceso normal, patológico, o aportan una idea de la posible respuesta terapéutica del paciente. Por lo tanto, desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico, la estratificación de riesgo y en el tratamiento de los pacientes con dolor torácico y sospecha de síndrome coronario agudo (SCA), y cuadros de exacerbación de insuficiencia cardíaca (IC)².

Estos biomarcadores constituyen el centro en la nueva definición de infarto de miocardio (IM), formulada por el Colegio Americano de Cardiología (ACC) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). La lesión miocárdica se detecta mediante biomarcadores sensibles y específicos, cuando estos aumentan sus concentraciones³. La evidencia histológica de la lesión miocárdica con necrosis también puede detectarse en condiciones clínicas asociadas a lesión miocárdica no isquémica, como ocurre en la IC, la insuficiencia renal, la miocarditis, las arritmias, la embolia pulmonar o los procedimientos quirúrgicos coronarios o percutáneos sin incidentes. No se debe calificar estos casos como IM o una complicación de los procedimientos, sino como una lesión miocárdica³.

Las investigaciones en este ámbito han aportado una larga lista de nuevos pacientes posiblemente necesitados de la determinación de marcadores de daño miocárdico, pero no todos cumplen los criterios de tiempo y aplicación a la clínica. El acercamiento y dominio en el avance de estas nuevas pruebas incruentas, es necesario para obtener mejores resultados en la atención a pacientes con enfermedades cardiovasculares⁴.

Troponinas cardíacas (TnC)

Troponinas cardíacas convencionales

Las TnC I y T son componentes del aparato contráctil de las células miocárdicas que se encuentran casi exclusivamente en el corazón. Aunque las elevaciones

de estos biomarcadores en la sangre reflejan una lesión que resulta en necrosis de las células miocárdicas, no indican el mecanismo subyacente⁵. Se han propuesto varias posibilidades para liberar las proteínas estructurales del miocardio, incluida la recuperación normal de las células miocárdicas, apoptosis, liberación celular de productos de degradación de la troponina, aumento de la permeabilidad de la pared celular, formación y liberación de ampollas membranosas y necrosis miocítica^{4,6}.

Durante las últimas 2 décadas, las TnC han surgido como el biomarcador preferido para la determinación incruenta de lesión miocárdica⁷. La definición actual de IM agudo en un contexto clínico, que indique o sea compatible con isquemia miocárdica, requiere el hallazgo de un patrón de ascenso o descenso en los valores de algún biomarcador de daño o necrosis miocárdica, preferiblemente, por sus altas sensibilidad y especificidad, la troponina; al menos uno de los valores de troponina debe estar situado por encima del percentil 99 del límite superior de referencia (LSR), según el método utilizado en cada laboratorio. Se deben extraer muestras de sangre en la primera evaluación para medir la TnC y repetirlas a las 3-6 horas. Se necesitan muestras posteriores si ocurren más episodios isquémicos o cuando el tiempo de inicio de los síntomas no sea preciso.

Sin embargo, numerosas situaciones agudas y crónicas, distintas del SCA, producen elevaciones pequeñas de los niveles de TnC, como ocurre en la miopericarditis, las lesiones tóxicas, la sobrecarga cardíaca excesiva, entre otras⁸⁻¹⁰. Dentro de las crónicas se pueden señalar a la enfermedad renal crónica y la IC, con elevaciones marcadas de las TnC, pero sin cambios agudos en sus valores^{3,11-14}.

Es importante señalar, que en pacientes con altas probabilidades de infarto agudo de miocardio (IAM), que acuden mucho tiempo después del inicio de los síntomas, no es necesario un patrón de ascenso o descenso en los niveles de TnC para el diagnóstico, ya que se pueden encontrar cerca del umbral de la curva tiempo-concentración de TnC o de declive lento de dicha curva¹¹.

En un estudio observacional de pacientes, con clínica de dolor torácico compatible con SCA, a los que se les realizó un protocolo de diagnóstico rápido para identificar grupos de bajo riesgo, se demostró su utilidad al combinar los hallazgos en el electrocardiograma (ECG), con determinaciones de TnC-T al ingreso y a las

2 horas, y el cálculo del índice TIMI¹⁵. Se definió bajo riesgo cuando el ECG y la TnC-T fueron negativas, y el índice TIMI fue 0. Este protocolo posee alta sensibilidad y un elevado poder predictivo negativo.

En relación con el intervencionismo coronario percutáneo (ICP), el marcador más sensible en la detección de daño miocardio es el incremento de TnC I ó T¹⁶. El IM relacionado con la ICP se define por la elevación de los títulos de TnC > 5 × percentil 99 del LSR en pacientes con valores basales normales (≤ 99 percentil del LSR), o un aumento de TnC > 20 % si los valores basales eran elevados y estables, o descendían³.

La implicación pronóstica de una elevación de TnC después de un ICP no está totalmente clara. Los estudios realizados por Gómez-Hospital, *et al.*¹⁶, Fuchs *et al.*¹⁷ y Cavallini *et al.*¹⁸, mostraron que cualquier incremento de TnC detectados después de ICP no tienen implicaciones pronósticas en el seguimiento a medio o largo plazo, pues se relacionan con un daño miocárdico mínimo. Por su parte, Fuchs *et al.*¹⁷ y Nallamothu *et al.*¹⁹, concluyen que un aumento de estos biomarcadores, después de ICP, incrementa el riesgo de complicaciones a corto plazo (intra-hospitalarias); aunque Nallamothu *et al.*¹⁹ lo considera cuando el valor de TnC es de más de 8 veces su punto de corte.

La diferencia del estudio publicado por Gómez-Hospital *et al.*¹⁶ es que añade el valor de la CK-MB, lo que permite diferenciar el daño miocárdico mínimo (sin alteración del pronóstico) de la mionecrosis (daño miocárdico mayor). Este estudio concluye que en pacientes con enfermedad coronaria estable o inestable con marcadores de daño miocárdico negativos antes del procedimiento, un incremento del valor de troponina sin un incremento de CK-MB durante el ICP no está relacionado con episodios cardíacos adversos durante el seguimiento a largo plazo. Por el contrario, el incremento concomitante del valor de troponina I y de CK-MB se asocia a un aumento de la mortalidad durante el seguimiento. Este hecho indicaría la necesidad de determinar la CK-MB tras todo ICP para poder valorar la influencia en el pronóstico del daño miocárdico producido por este procedimiento.

Por otra parte, Prasad *et al.*²⁰ demostraron la menor sensibilidad de la TnC-I para la detección de daño miocárdico tras ICP, lo que significa que la TnC-T detecta mayor grado de daño.

El consolidado papel de las TnC en el diagnóstico del IAM queda eclipsado en el espectro de la IC por su elevación persistente en esta enfermedad. Ante un au-

mento brusco de TnC durante un episodio de IC aguda, se debe descartar un IAM tipo 1 (rotura-ulceración de la placa), aunque ha sido descrita la frecuente presencia de concentraciones elevadas de TnC en la IC aguda y crónica sin relación con este tipo de IAM²¹.

La liberación de troponinas al torrente circulatorio es común en pacientes diabéticos o con aterosclerosis extensa por: disfunción endotelial, isquemia subendocárdica (agravada por anemia o hipotensión), presiones de llenado ventricular elevadas y rigidez del miocardio. Dado que la clínica típica sugestiva de isquemia no siempre está presente, será adecuado realizar mediciones seriadas para situar los valores en el contexto de su elevación²¹.

Shave *et al.*²², en una revisión sobre la elevación de TnC en el ejercicio físico, concluyen que es probablemente debida a un fenómeno benigno relacionado con el goteo de TnC por la membrana del miocito en lugar de su necrosis. Esta conclusión debe ser analizada con cautela, dada la falta de seguimiento adecuado a largo plazo en los atletas de alto rendimiento²³. Existe evidencia creciente que en algunos de estos, después de varios años de práctica, pueden aparecer anomalías en el ventrículo derecho, agrandamiento, disfunción y potenciación de arritmias letales^{23,24}. Estos deportistas son clínica y genéticamente distintos a los pacientes con displasia arritmogénica del ventrículo derecho y cardiomiopatías familiares; una hipótesis planteada es la tensión que se crea en dicho ventrículo, lo que en ocasiones lleva a necrosis miocárdicas que, aunque son pequeñas, justifican la elevación de TnC después del ejercicio²⁵; el efecto acumulativo de estos episodios de necrosis, forman una fibrosis que resulta en disfunción del ventrículo derecho y potencian arritmias letales^{23,25}.

Las causas extracardíacas de liberación de TnC al torrente sanguíneo son, entre otras: distrofias musculares, procesos inflamatorios sistémicos o autoinmunes, y la insuficiencia renal; la relación existente entre esta última con la elevación de estos marcadores y el daño del miocardio es producido por la propia afectación de la enfermedad a nivel sistémico, y no por la disminución del filtrado glomerular²¹.

Troponinas cardíacas ultrasensibles

La industria ha ido mejorando la capacidad de detectar mínimas cantidades de TnC. Hoy se dispone de una generación de métodos de medición de TnC de alta sensibilidad o ultrasensibles (TnC-US), que están des-

plazando a los convencionales²⁶, con los que se ha mejorado la sensibilidad diagnóstica, especialmente en las primeras horas tras el comienzo de los síntomas²⁷.

Si han transcurrido menos de 6 horas desde el episodio de dolor, se aconseja una segunda determinación de TnC-US a las 3 horas de la llegada del paciente a urgencias; mientras que si han pasado más de 6 horas desde el cuadro de dolor, una sola determinación de TnC-US negativa es suficiente para descartar necrosis miocárdica. La TnC-US tiene un valor predictivo independiente respecto al pronóstico y la mortalidad a corto y medio plazos^{28,29}.

La TnC-US también tiene aspectos controvertidos. El aumento en la sensibilidad del método se produce a expensas de menos especificidad y valor predictivo positivo, lo que aumenta el número de falsos positivos³⁰⁻³². De los pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico y muestran aumento de TnC-US en las primeras horas del inicio de los síntomas, solo un 50-80 % tiene un IAM como diagnóstico final²⁷. De ahí la necesidad de considerar siempre el valor de la TnC-US dentro de un contexto clínico determinado y siempre tras la exclusión de otras causas graves que hayan podido inducir un aumento en las concentraciones de este marcador.

Con el advenimiento de la TnC-US, las causas de elevación de TnC no relacionadas con SCA, se han vuelto más comunes en pacientes que acuden a urgencias con dolor precordial³³. En el caso de la IC crónica, un gran número de pacientes presentan valores de TnC elevados de forma crónica, dato que aumenta con el uso de TnC-US. Aquellos con valores elevados o curvas en marcado ascenso, o ambos, presentarán peor evolución que los que mantienen valores estables²¹.

Un estudio publicado en la revista *Journal of The American Heart Association*³⁴, comparó la capacidad diagnóstica de las TnC convencionales con las TnC-US en una población que acude a urgencias con sospecha de IAM, y se utilizó el percentil 99 como punto de corte. La sensibilidad y especificidad fue de 89 y 80 % para la primera, y de 91 y 74 % para la TnC-US. Se concluye que en una población no seleccionada de pacientes que acuden a urgencias, la rentabilidad diagnóstica de ambas troponinas no difiere. Con la TnC-US se detectan más enfermedades cardíacas; sin embargo, no predice de forma independiente ni los reingresos en urgencias, ni la mortalidad por cualquier causa. Estos resultados pueden parecer contradictorios a otros

estudios que analizan la eficacia diagnóstica de la TnC-US; no obstante, estos han sido realizados en poblaciones seleccionadas de pacientes con dolor torácico, y elevada prevalencia de la enfermedad.

El estudio PITAGORAS³⁵ es una investigación multicéntrica española que evaluó la troponina T ultrasensible (TnT-US) en pacientes con dolor torácico y troponina convencional normal. Sus resultados principales indican que la historia clínica y el ECG son los instrumentos fundamentales para el diagnóstico de SCA en estos pacientes, aunque la ausencia de cantidades detectables de TnT-US, muestra un elevado valor predictivo negativo (VPN) que podría ser de utilidad clínica. Además, en pacientes que acuden al servicio de urgencias por dolor torácico sin daño o con mínimo daño miocárdico no detectable con la troponina habitual, la TnT-US aporta información sobre el diagnóstico y el pronóstico; por consiguiente, puede ayudar en la toma de decisiones.

En resumen, la TnT-US ha mejorado el diagnóstico del SCA en pacientes que se presentan con dolor torácico y TnC convencional normal, preferiblemente en las primeras horas³⁶.

CK-MB

La tercera definición de infarto de miocardio³ indica que en caso de que no haya una prueba de TnC disponible, la mejor alternativa es la CK-MB, medida mediante la prueba de masa. Al igual que con la troponina, un valor de CK-MB elevado > 99 percentil del LSR, se designa como el umbral de decisión para el diagnóstico de IM, y se deben utilizar valores específicos por sexo^{37,38}.

En el caso de IAM asociado a ICP, se puede establecer con un aumento de la CK y su isoforma CK-MB, 3 veces por encima del valor normal, incremento que se asocia a reducción de la supervivencia durante el seguimiento¹⁶. En el estudio de Gómez-Hospital *et al.*¹⁶, el aumento de la CK-MB se relacionó con mionecrosis y esta a su vez, con alteraciones importantes de la circulación coronaria en un territorio concreto, como el fenómeno de no-reflujo o la oclusión de la rama lateral, lo cual causa un daño estructural en el miocardio. En este estudio se concluye que en un grupo de pacientes con enfermedad coronaria estable o inestable con marcadores de daño miocárdico negativos antes del procedimiento, un incremento del valor de troponina sin un incremento de CK-MB durante el ICP no está relacionado con episodios cardíacos adver-

sos durante el seguimiento a largo plazo. Por el contrario, el incremento concomitante del valor de troponina I y de CK-MB está asociado con un incremento de mortalidad durante el seguimiento. Este hecho indicaría la necesidad de determinar la CK-MB tras todo ICP para poder valorar la influencia en el pronóstico del daño miocárdico producido por el ICP.

Péptidos natriuréticos (PN)

Los péptidos natriuréticos, denominados hormonas cardíacas, también son utilizados como marcadores de daño miocárdico. Estos incluyen al péptido natriurético auricular (secretado principalmente por el miocito auricular), al péptido natriurético cerebral (*BNP*, por sus siglas en inglés), secretado por el miocito ventricular (la denominación se debe a que fue aislado por primera vez en el cerebro porcino), y el péptido natriurético tipo C (expresado principalmente en las células endoteliales)^{1,39}.

El *BNP* y su forma inactiva o fracción aminoterminal del propéptido cerebral (NT-pro*BNP*), derivan a su vez de un precursor (pro*BNP*), que se libera a la circulación desde los miocitos ventriculares en respuesta a un aumento del estrés parietal, como la isquemia miocárdica³⁹, aunque hay diferencias en parámetros cinéticos y analíticos, sus papeles en la clínica son iguales⁴⁰.

Los PN se sintetizan de precursores polipeptídicos, y junto con el sistema nervioso simpático y otras hormonas desempeñan un papel importante en la homeostasis⁴¹. Los efectos fisiológicos del *BNP* incluyen la vasodilatación periférica, la estimulación de la natriuresis, la inhibición de los sistemas nervioso-simpático y renina-angiotensina-aldosterona, y el crecimiento de los huesos largos, entre otros^{1,42}.

Esto hace al *BNP* un marcador diagnóstico útil para varias condiciones fisiopatológicas. Se han encontrado concentraciones de PN en situaciones de tensión, trauma, hipotensión y sepsis grave, fracaso multiorgánico, trastornos intrínsecos del miocardio e hipertensión y embolia pulmonar^{40,43,44}.

Los PN son sensibles como herramientas de diagnóstico, pero les falta especificidad para excluir o incluir pacientes con SCA. Estos podrían aportar información pronóstica en SCA, independientemente de la estratificación de riesgo clásica, y es controversial su papel en el diagnóstico precoz del dolor torácico agudo. Los episodios de isquemia miocárdica aumentan el estrés de la pared ventricular y los PN se liberan al torrente sanguíneo, además de que la isquemia por sí

misma, también facilita su liberación⁴⁵, por lo que pueden detectarse antes de que suceda la necrosis del miocito o en ausencia de esta, y por consiguiente, son detectables en pacientes con SCA y TnT-US normal o todavía normal, lo que pudiera dar un valor adicional al *BNP*, al aumentar la sensibilidad del diagnóstico precoz del dolor torácico isquémico cuando se añade a la detección de los marcadores tradicionales⁴⁶.

Estudios en todo el espectro de los SCA, incluidos los pacientes con troponina normal, han demostrado que un incremento de los PN se asocia a mayor riesgo de episodios cardiovasculares. Además, en algunos de estos estudios, el valor pronóstico fue adicional al proporcionado por la troponina. Específicamente en pacientes con dolor torácico y troponina normal evaluados en unidades de dolor torácico, la elevación de NT-pro*BNP* aumentó el riesgo de muerte o IAM al año de seguimiento^{47,48}. Se ha señalado que las bajas cifras de NT-pro*BNP* en el dolor torácico con troponina normal, podrían identificar a los pacientes de menor riesgo que serían egresados desde el servicio de urgencias^{49,50}. Asimismo, en prevención primaria, la elevación de los PN permitió identificar isquemias asintomáticas⁵¹.

En este sentido, Sanchis *et al.*³⁶ al analizar el papel del NT-pro*BNP*, añadido a la determinación de TnT-US en el diagnóstico y pronóstico a corto plazo de pacientes con dolor torácico en servicios de urgencias, y que presentaban cifras normales de TnC convencional en 2 determinaciones seriadas (6 y 8 horas); encontraron que el NT-pro*BNP* mostró un valor marginal para la evaluación del dolor torácico de origen incierto, cuando se utiliza la TnT-US; por lo que carece de valor adicional para predecir el diagnóstico o estimar el pronóstico. Entre las razones que intentan explicar estos resultados se encuentra que en los SCA, el pico de NT-pro*BNP* aparece entre 16 y 24 horas tras el inicio de los síntomas⁵²; es posible que una determinación a las 24 horas hubiera incrementado el valor predictivo.

A estos resultados se contraponen los obtenidos por Truong *et al.*⁵³ y Melki *et al.*⁵⁴, que concluyen que la medición adicional del NT-pro*BNP* mejoran la capacidad diagnóstica⁵³ y pronóstica⁵⁴ en la atención inicial de pacientes evaluados con pruebas de TnT-US. Los puntos de corte elegidos para el NT-pro*BNP* por Sanchis *et al.*³⁶, Truong *et al.*⁵³, y Melki *et al.*⁵⁴ fueron 125, 50 y 300 ng/l, respectivamente, los que se seleccionaron arbitrariamente, pues no hay valores de referencia establecidos para su utilización en el diag-

nóstico de SCA y en ninguno de estos trabajos se han sopesado los múltiples factores que influyen a la hora de considerar qué valores de PN son normales (edad, sexo, masa magra corporal, insuficiencia renal)^{1,55}.

La relación de *BNP* con el binomio isquemia miocárdica - disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (DSVI) fue estudiada por Nadir *et al.*⁵⁶, quién concluye, en 3 poblaciones separadas, que un valor desproporcionadamente alto de *BNP* para el grado de DSVI podría deberse a una isquemia insospechada, y un valor muy bajo de este biomarcador podría ser útil para descartar la isquemia en presencia de tal disfunción.

La utilidad clínica del *BNP* se ha establecido en distintas situaciones clínicas en el contexto de la DSVI asintomática y la IC clínica, y ha sido valorada como posible método para el cribado de la DSVI^{57,58}.

En la IC la secreción de estos péptidos aumenta con la progresión de la enfermedad, y la medición de su concentración plasmática se ha convertido en una útil herramienta diagnóstica, pronóstica y de evaluación de la respuesta al tratamiento. De esta forma, la determinación de *BNP* o NT-pro*BNP* está incluida en el algoritmo diagnóstico de la IC aguda y crónica recomendado en las guías de práctica clínica vigentes. El principal valor de esta determinación reside en su alto VPN, que permite descartar IC cuando sus concentraciones no están aumentadas⁵⁹.

Sin embargo, aunque los valores bajos de *BNP* (<100 pg/ml) excluyen la IC, y los valores muy elevados (> 400 pg/ml) apoyan fuertemente el diagnóstico, hay una amplia zona gris (valores entre 100 y 400 pg/ml) donde las dudas diagnósticas se mantienen⁵⁸.

Dentro de los escenarios de utilidad del *BNP* en la IC, la detección precoz de la DSVI es aún un asunto por dilucidar. Lobos *et al.*⁵⁸ concluyen que el *BNP* puede tener utilidad en el diagnóstico precoz de DSVI en pacientes de alto riesgo de IC en atención primaria, con similares valores de sensibilidad y especificidad. Al utilizar un punto de corte de 71 pg/ml se alcanza un elevado VPN (> 96 %). Niveles de *BNP* < 100 pg/ml (o un NT-pro*BNP* < 300 pg/ml), permiten descartar una IC aguda en 9 de cada 10 casos.

El estudio PROBE-HF⁶⁰ encontró una sensibilidad de 100 % y un VPN de 99,5 % para detectar disfunción ventricular asintomática (sistólica y diastólica moderada o grave), al utilizar el NT-pro*BNP* con un mejor punto de corte de 125 pg/ml.

En este sentido, Jacob *et al.*⁶¹ analizaron, con los datos del registro *Epidemiology Acute Heart Failure*

Emergency (EAHFE)⁶², el valor pronóstico del *BNP* en pacientes con IC aguda atendidos en servicios de urgencias hospitalarios, y concluyeron que si bien la determinación del *BNP* tiene valor pronóstico en un individuo concreto que consulta por IC aguda en urgencias, dicho valor pierde interés ante el hecho de que en los pacientes en los que no se determina este *BNP* el pronóstico es similar, sin impacto en la supervivencia. Estos mismos autores^{61,62} señalan que muchas de las publicaciones revisadas coinciden en que aún quedan interrogantes en este campo, como valorar las posibles implicaciones clínicas, terapéuticas y económicas de esta intervención.

En resumen, la utilidad del *BNP* en la IC es como sigue:

- a) La determinación de *BNP* es muy útil en pacientes con disnea para descartar su origen cardíaco (VPN 98 %), por lo que se incluye actualmente en el algoritmo diagnóstico inicial de la IC en la guías de práctica clínica.
- b) En pacientes asintomáticos hay dudas sobre su pertinencia en el cribado de la disfunción ventricular sistólica, por lo que no parece indicado en la comunidad o en la población de bajo riesgo (baja prevalencia de la enfermedad).
- c) En determinados subgrupos de alto riesgo se han documentado resultados positivos del cribado, pero existe cierta heterogeneidad y hay pocos estudios realizados en el ámbito de la atención primaria.

Nuevos biomarcadores

Existen docenas de nuevos marcadores de daño miocárdico, que reflejan una variedad de vías fisiopatológicas que se alteran en pacientes con SCA, y que se asocian a un incremento potencial de riesgo⁶³⁻⁶⁵. Estos incluyen marcadores de isquemia e inflamación (albúmina modificada por la isquemia, proteína cardíaca vinculada a ácido graso, mieloperoxidasa), disfunción vascular (metaloproteína-9, proteína A plasmática asociada al embarazo), estrés biomecánico (ST2, co-peptina, factor diferenciador del crecimiento, GDF-15), homeostasis (fibrinógeno, activador del inhibidor del plasminógeno-1) y relacionados con el metabolismo de los lípidos (lipoproteína asociada a la fosfolipasa A₂). Por una variedad de razones es imposible alcanzar el uso clínico extendido en la mayoría de estos nuevos marcadores. Algunos podrían mejorar consistentemente los marcadores establecidos (**Tabla**).

En un estudio de casos sospechosos de SCA⁶³, nin-

Tabla. Utilidad diagnóstica, pronóstica e implicación clínica de los nuevos biomarcadores^{9,33,40,48-51,59,66}.

Nuevos Biomarcadores	Diagnóstico SCA/IAM	Pronóstico	Implicación clínica
Albúmina modificada por la isquemia	*/-	*	-
Proteína cardíaca vinculada a ácido graso	*/-	**	-
Factor diferenciador del crecimiento, GDF-15	**/-	**	*
Proteína A plasmática asociada al embarazo	*/-	-	-
Mieloperoxidasa	*/-	**	-
ST2	*/-	*	-
Fosfolipasa lisosomal A2	*/-	**	*
Copeptina	*/-	*	-
Fibrinógeno	*/-	**	-
Activador inhibidor del plasminógeno-1	*/-	-	-
Dímero-D	*/-	-	-

Leyenda. -: ausencia de evidencia, *: evidencia contradictoria, **: evidencia no concluyente.

gundo de los más de 10 nuevos biomarcadores probados se acercó a la sensibilidad de la TnC en el diagnóstico del IAM. De estos, el GDF-15, que se libera en el miocito durante la isquemia y reperfusión, ha sido prometedor. En cohortes de pacientes con dolor torácico⁶³ y SCA sin elevación del segmento ST⁶⁴, el elevado nivel del GDF-15 se asocia con riesgo aumentado de muerte e IAM, independientemente de los cambios en el ECG, las TnC o los PN elevados. Además, se ha estudiado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca⁶⁵, donde predice morbilidad y mortalidad postoperatorias.

Otro marcador de inflamación no específico, que se ha evaluado extensivamente en los SCA, es la proteína C reactiva. Se ha demostrado que aunque no es específico para el diagnóstico de SCA, sus niveles aumentados se asocian a peor pronóstico en pacientes con SCA⁶⁶. La evidencia experimental y clínica hace pensar que la inflamación tiene un papel crucial en la iniciación y progreso de la aterosclerosis, y no se ha aclarado si la inflamación simplemente acompaña al proceso aterosclerótico o representa un papel mayor. Basados en esto, la proteína C reactiva de alta sensibilidad, es prometedor; con ella se han identificado grupos de alto riesgo de accidentes cardiovasculares recurrentes

en pacientes con aterosclerosis manifiesta⁶⁷.

MicroRNA

El microRNA (miRNA) se perfila como el biomarcador más prometedor en las enfermedades cardiovasculares. Son moléculas pequeñas, no codificadoras, que actúan como reguladores negativos de la expresión de genes⁶⁸, envueltos en una amplia gama de procesos biológicos y en el control de importantes funciones celulares⁶⁹.

La identificación de miRNA específicos como importantes reguladores de la biología celular ha abierto nuevas puertas en la clínica, al usarlos como herramientas en el diagnóstico, pronóstico y estrategia terapéutica⁶⁸. Se ha demostrado

que el miRNA juega un papel fisiológico en la homeostasis cardiovascular y en la patogénesis de las enfermedades cardiovasculares. Altas o bajas expresiones de ellos son causa o consecuencia de procesos patológicos^{70,71}. Varios de estos biomarcadores, tienen un prometedor potencial como el miRNA 423-5p, que se expresa en el miocito y aumenta en la sangre de pacientes con IC, así como los miRNA-145, -155, -92a, -17 y -126, que se alteran significativamente en pacientes con enfermedad arterial coronaria comparado con el grupo control⁷².

La expresión cardíaca de miRNA después de un IAM se evidencia en el miRNA-1, -29b, -126, y -499, con una baja expresión una semana después del IAM; estos miRNA recuperan su expresión normal básica a los 14 días del SCA⁷³. En contraste, otro estudio reveló que los miRNA-1 y -206, se encuentran aumentados en un período de semanas, luego del IAM en el ventrículo infartado⁷⁴.

La reducción de miRNA en la zona peri-infarto podría reflejar un miocardio viable⁷⁵. En muestras de corazón humano se ha encontrado que los miRNA-1 y -133a/b tenían una baja expresión en el tejido infartado y el miRNA-1, alta expresión en tejidos remotos. Además, altas expresiones de miRNA-21, -214 y -233; y

baja expresión de miRNA-29b y -143 se han encontrado en zonas fronterizas de miocardio infartado de humanos⁷⁶.

El IAM puede inducir un modelo de expresión específico de miRNA que estaría directamente relacionado con un daño específico de las células miocárdicas, lo que hace de estos un blanco terapéutico potencial para reducir el daño miocárdico, influir en el remodelado adverso y en la escena clínica del IAM⁷⁵.

Actualmente existen aproximadamente 20 estudios clínicos diseñados para investigar si los miRNA circulantes pueden servir como biomarcadores de daño miocárdico. Los niveles de expresión de miRNA circulantes en las enfermedades cardiovasculares, su estabilidad y aparición temprana, los hacen sumamente convenientes como biomarcadores para el SCA.

Recientemente se ha demostrado la asociación de miRNA circulantes con lesiones miocárdicas⁷⁷. Comparado con las TnC, los miRNA están perceptibles en la circulación más tempranamente después de un IAM (esto se explica porque las TnC son parte del aparato miofibrilar contráctil que son complejos de proteínas grandes, y los miRNA son proteínas más pequeñas que se liberan de forma controlada; lo que explica la diferencia de tiempo en la descarga luego de un IAM), lo que puede beneficiar en el diagnóstico de IAM y en la terapia de revascularización⁷⁵.

Tres estudios han investigado los miRNA en pacientes con dolor torácico sospechoso de IAM que se presentan a urgencias⁷⁸⁻⁸⁰. En una comparación de múltiples miRNA, estos mostraron un incremento en la especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de IAM^{78, 81}. Incluso cuando se combinaron con TnT-US y con un modelo clínico (historia clínica y factores de riesgo cardiovascular), los miRNA agregaron poder discriminativo que apoya la teoría de que pueden usarse como marcadores de diagnóstico temprano independiente de SCA. La valoración combinada de miRNA circulantes y TnC podría usarse para aumentar la especificidad y sensibilidad en el diagnóstico del IAM.

En conclusión, los miRNA son prometedores para la enfermedad arterial coronaria sintomática y asintomática, y proporciona información valiosa para el diagnóstico y pronóstico de estos pacientes. Además, pudieran sustituir a los biomarcadores establecidos, pero para ello habrá que vencer desafíos en su aplicación clínica rutinaria; primero, lograr un mayor conocimiento de su composición sanguínea y segundo, mejorar problemas técnicos en su determinación⁸².

Por su parte, Lin *et al.*⁸³, en una revisión de la evidencia del uso de nuevos biomarcadores en el diagnóstico de SCA, en pacientes con dolor torácico y clínica sugestiva de isquemia miocárdica, concluyen que hay poca evidencia del uso rutinario de nuevos biomarcadores; sin embargo, varios de ellos tienen el potencial para mejorar la sensibilidad de diagnosticar los SCA cuando se combinan con TnC.

Estrategia multimarcador

La dirección correcta a seguir en los SCA, está muy ligada a su reconocimiento temprano, para una adecuada estratificación del pronóstico⁸⁴. En un estudio de Bhardwaj *et al.*³³, cuyo objetivo fue evaluar el papel de los nuevos biomarcadores frente a los ya establecidos en la evolución diagnóstica del SCA, se estudiaron pacientes con dolor torácico que acudieron a urgencias y se evaluó el valor diagnóstico de 5 biomarcadores, NT-proBNP, albúmina modificada por la isquemia, proteína cardíaca vinculada a ácido graso, TnC I-US y ácidos grasos libres, para detectar los pacientes con SCA, comparados con TnC T. Se llegó a la conclusión de que en estos pacientes ni la albúmina modificada, ni la proteína cardíaca vinculada a ácido graso, detectaban ni excluían los SCA; mientras que el NP-proBNP, la TnI-US y los ácidos grasos libres agregaron información al diagnóstico con TnT.

En otro estudio, que compara la TnC sola con una estrategia dual (TnT más PN)⁵³, con el objetivo de mejorar el diagnóstico de SCA en una sola muestra de sangre y proporcionar información fisiológica de la enfermedad cardiovascular en pacientes que acuden a urgencias con dolor torácico; los pacientes con SCA tenían concentraciones más altas de cada biomarcador comparados con los que no lo presentaban ($p < 0.01$). Al agregar el PN, específicamente el NT-proBNP, a ambas troponinas (TnC y TnT-US), se reclasificaron los episodios. Los resultados con estrategia dual negativa mejoraron la sensibilidad (TnC T de 38 % a 83-86 %; la TnT-US de 59 a 86-90 %) y los valores predictivos negativos (la TnC de 94 % a 97-98 %; la TnT-US de 96 a 97-98 %) para los SCA. Se concluyó que en pacientes con una probabilidad de baja a intermedia de SCA, la combinación de PN con TnC o TnT-US mejora la capacidad diagnóstica y permite reclasificar a los pacientes con sospecha de SCA. Estos datos se contraponen a los resultados del estudio presentado por Sanchis *et al.*³⁶, ya comentados anteriormente.

CONCLUSIONES

Los biomarcadores son una herramienta esencial para la valoración de pacientes con dolor torácico. Nada puede superar el sentido común y la interpretación clínica en cada situación. Hasta el momento es difícil superar la alta sensibilidad y el VPN cercano al 100 % para la detección del daño miocárdico, conseguido con los nuevos métodos de medición de las TnC-US. Se necesitan más estudios, con diseños específicos, para profundizar en la aplicación de los biomarcadores disponibles.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fernández R, Fernández A. Panel multimarcaador para pacientes con dolor torácico: ¿está todo dicho? *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(7):523-5.
2. Singh V, Martinezclark P, Pascual M, Shaw ES, O'Neill WW. Cardiac biomarkers – The old and the new: a review. *Coron Artery Dis*. 2010;21(4):244-56.
3. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2012;33(20):2551-67.
4. Parsonage WA, Cullen L, Younger JF. The approach to patient with possible cardiac chest pain. *Med J Aust*. 2013;199(1):30-4.
5. Jaffe AS, Babuin L, Apple FS. Biomarkers in acute cardiac disease. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(1):1-11.
6. White HD. Pathobiology of troponin elevations: do elevations occur with myocardial ischemia as well as necrosis? *J Am Coll Cardiol*. 2011;57(24):2406-8.
7. Giannitsis E, Katus HA. Cardiac troponin level elevations not related to acute coronary syndromes. *Nat Rev Cardiol*. 2013;10(11):623-34.
8. Apple FS, Jesse RL, Newby LK, Wu AHB, Christenson RH. National Academy of Clinical Biochemistry and IFCC Committee for Standardization of Markers of Cardiac Damage Laboratory Medicine Practice Guidelines: Analytical issues for biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115(13):e352-5.
9. Morrow DA, Cannon CP, Jesse RL, Newby LK, Ravkilde J, Storrow AB, et al. National Academy of Clinical Biochemistry Laboratory Medicine Practice Guidelines: Clinical characteristics and utilization of biochemical markers of acute coronary syndromes. *Circulation*. 2007;115(13):e356-75.
10. de Lemos JA. Increasingly sensitive assays for cardiac troponins: a review. *JAMA*. 2013;309(21):2262-9.
11. Thygesen K, Mair J, Katus H, Plebani M, Venge P, Collinson P, et al. Recommendations for the use of cardiac troponin measurement in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2010;31(18):2197-204.
12. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. *Eur Heart J*. 2012;33(18):2252-7.
13. Mills NL, Churchhouse AM, Lee KK, Anand A, Gamble D, Shah AS, et al. Implementation of a sensitive troponin I assay and risk of recurrent myocardial infarction and death in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA*. 2011;305(12):1210-6.
14. Saunders JT, Nambi V, de Lemos JA, Chambless LE, Virani SS, Boerwinkle E, et al. Cardiac troponin T measured by a highly sensitive assay predicts coronary heart disease, heart failure, and mortality in the atherosclerosis risk in communities study. *Circulation*. 2011;123(13):1367-76.
15. Than M, Cullen L, Aldous S, Parsonage WA, Reid CM, Greenslade J, et al. 2-Hour accelerated diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms using contemporary troponins as the only biomarker: the ADAPT trial. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(23):2091-8.
16. Gómez-Hospital JA, Cequier Á, Valero J, González-Costello J, Mañas P, Iràculis E, et al. El daño miocárdico mínimo durante el intervencionismo coronario percutáneo no influye en el pronóstico a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(6):625-32.
17. Fuchs S, Kornowski R, Mehran R, Lansky AJ, Satler LF, Pichard AD, et al. Prognostic value of cardiac troponin I levels following catheter-based coronary interventions. *Am J Cardiol*. 2000;85(9):1077-82.
18. Cavallini C, Savonitto S, Violini R, Arraiz G, Plebani M, Olivari Z, et al. Impact of the evaluation of biochemical markers of myocardial damage on long-term mortality after percutaneous coronary intervention: results of the CK-MB and PCI study. *Eur Heart J*. 2005;26(15):1494-8.
19. Nallamothu BK, Chetcuti S, Mukherjee D, Grossman PM, Kline-Rogers E, Werns SW, et al. Prognostic implication of troponin I elevation after percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2003;91(10):1272-4.
20. Prasad A, Singh M, Lerman A, Lennon RJ, Holmes

- DR, Rihal CS. Isolated elevation in troponin T after percutaneous coronary intervention is associated with higher long-term mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1765-70.
21. Januzzi JL, Filippatos G, Nieminen M, Gheorghiade M. Troponin Elevation in Patients with Heart Failure: On Behalf of the Third Universal Definition of Myocardial Infarction Global Task Force: Heart Failure Section. *Eur Heart J*. 2012;33(18):2265-71.
22. Shave R, Baggish A, George K, Wood M, Scharhag J, Whyte G, *et al*. Exercise-induced cardiac troponin elevation: evidence, mechanisms, and implications. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(3):169-76.
23. Harper RW, Mottram P. Exercise-induced right ventricular dysplasia/cardiomyopathy – An emerging condition distinct from arrhythmogenic right ventricular dysplasia/cardiomyopathy. *Heart Lung Circ*. 2009;18(3):233-5.
24. Ector J, Ganame J, van der Merwe N, Adriaenssens B, Pison L, Willems R, *et al*. Reduced right ventricular ejection fraction in endurance athletes presenting with ventricular arrhythmias: a quantitative angiographic assessment. *Eur Heart J*. 2007;28(3):345-53.
25. La Gerche A, Robberecht C, Kuiperi C, Nuyens D, Willems R, de Ravel T, *et al*. Lower than expected desmosomal gene mutation prevalence in endurance athletes with complex ventricular arrhythmias of right ventricular origin. *Heart*. 2010;96(16):1268-74.
26. Fernández A, Pan M, Alfonso F, Aros F, Barrabés JA, Bodí V, *et al*. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Un informe del Grupo de Trabajo del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(2):125-30.
27. Reichlin T, Hochholzer W, Bassetti S, Steuer S, Stelzig C, Hartwiger S, *et al*. Early diagnosis of myocardial infarction with sensitive cardiac troponin assays. *N Engl J Med*. 2009;361(9):858-67.
28. Bonaca M, Scirica B, Sabatine M, Dalby A, Spinar J, Murphy SA, *et al*. Prospective evaluation of the prognostic implications of improved assay performance with a sensitive assay for cardiac troponin I. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(19):2118-24.
29. Weber M, Bazzino O, Navarro JL, De Miguel R, Salzberg S, Fuselli JJ, *et al*. Improved diagnostic and prognostic performance of a new high-sensitive troponin T assay in patients with acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2011;162(1):81-8.
30. Tsounis D, Deftereos S, Bouras G, Giannopoulos G, Anatoliotakis N, Raisakis K, *et al*. High sensitivity troponin in cardiovascular disease. Is there more than a marker of myocardial death? *Curr Top Med Chem*. 2013;13(2):201-15.
31. Baker JO, Reinhold J, Redwood S, Marber MS. Troponins: redefining their limits. *Heart*. 2011;97(6):447-52.
32. Morrow DA. Clinical application of sensitive troponin assays. *N Engl J Med*. 2009;361(9):913-5.
33. Bhardwaj A, Truong QA, Peacock WF, Yeo KT, Storrow A, Thomas S, *et al*. A multicenter comparison of established and emerging cardiac biomarkers for the diagnostic evaluation of chest pain in the emergency department. *Am Heart J*. 2011;162(2):276-82.
34. Hammerer A, Ploner T, Neururer S, Schratzberger P, Griesmacher A, Pachinger O, *et al*. High-Sensitivity Cardiac Troponin T Compared With Standard Troponin T Testing on Emergency Department Admission: How Much Does It Add in Everyday Clinical Practice? *J Am Heart Assoc* [Internet]. 2013 [citado 2013 Oct 11];2(3):e000204. Disponible en: <http://jaha.ahajournals.org/content/2/3/e000204.full.pdf+html>
35. Sanchis J, Bardají A, Bosch X, Loma-Osorio P, Marín F, Sánchez PL, *et al*. Usefulness of high-sensitivity troponin T for the evaluation of patients with acute chest pain and no or minimal myocardial damage. *Am Heart J*. 2012;164(2):194-200.
36. Sanchis J, Bardají A, Bosch X, Loma-Osorio P, Marín F, Sánchez PL, *et al*. Fracción aminoterminal del péptido natriurético cerebral y troponina ultrasensible en el dolor torácico agudo de origen incierto. Un subestudio del estudio PITAGORAS. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(7):532-8.
37. Apple FS, Quist HE, Doyle PJ, Otto AP, Murakami MM. Plasma 99th percentile reference limits for cardiac troponin and creatine kinase MB mass for use with European Society of Cardiology/American College of Cardiology consensus recommendations. *Clin Chem*. 2003;49(8):1331-6.
38. Ricciardi MJ, Wu E, Davidson CJ, Choi KM, Klocke FJ, Bonow RO, *et al*. Visualization of discrete microinfarction after percutaneous coronary intervention associated with mild creatine kinase-MB elevation.

- Circulation. 2001;103(23):2780-3.
39. Hama N, Itoh H, Shirakami G, Nakagawa O, Suga S, Ogawa Y, et al. Rapid ventricular induction of brain natriuretic peptide gene expression in experimental acute myocardial infarction. *Circulation*. 1995; 92(6):1558-64.
 40. Scirica BM. Acute coronary syndrome: emerging tools for diagnosis and risk assessment. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(14):1403-15.
 41. Szabó G, Rigó J, Nagy B. Physiology and clinical role of natriuretic peptide. *Orv Hetil*. 2011;152(26): 1025-34.
 42. Jerczyńska H, Pawłowska Z. Natriuretic peptides – Their receptors and role in cardiovascular system. *Postepy Biochem*. 2008;54(1):35-42.
 43. Nishikimi T, Kuwahara K, Nakao K. Current biochemistry, molecular biology, and clinical relevance of natriuretic peptides. *J Cardiol*. 2011;57(2):131-40.
 44. Siemiatkowski A, Jabłonowska A. Natriuretic peptides – relevance in intensive care. *Anestezjol Intens Ter*. 2008;40(2):96-102.
 45. D'Souza SP, Baxter GF. B type natriuretic peptide: a good omen in myocardial ischaemia? *Heart*. 2003; 89(7):707-9.
 46. Bassan R, Potsch A, Maisel A, Tura B, Villacorta H, Nogueira MV, et al. B-type natriuretic peptide: a novel early blood marker of acute myocardial infarction in patients with chest pain and no ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2005;26(3):234-40.
 47. Scirica BM, Morrow DA, Bode C, Ruzyllo W, Ruda M, Oude Ophuis AJ, et al. Patients with acute coronary syndromes and elevated levels of natriuretic peptides: the results of the AVANT GARDE-TIMI 43 Trial. *Eur Heart J*. 2010;31(16):1993-2005.
 48. Scirica BM, Sabatine MS, Jarolim P, Murphy SA, de Lemos JL, Braunwald E, et al. Assessment of multiple cardiac biomarkers in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: observations from the MERLIN-TIMI 36 Trial. *Eur Heart J*. 2011; 32(6):697-705.
 49. Thygesen K, Mair J, Mueller C, Huber K, Weber M, Plebani M, et al. Recommendations for the use of natriuretic peptides in acute cardiac care. A position statement from the Study Group on Biomarkers in Cardiology of the ESC Working Group on Acute Cardiac Care. *Eur Heart J*. 2012;33(16):2001-6.
 50. McCann CJ, Glover BM, Menown IB, Moore MJ, McEneny J, Owens CG, et al. Novel biomarkers in early diagnosis of acute myocardial infarction compared with cardiac troponin T. *Eur Heart J* 2008; 29(23):2843-50.
 51. Nadir MA, Rekhraj S, Wei L, Lim TK, Davidson J, MacDonald TM, et al. Improving the primary prevention of cardiovascular events by using biomarkers to identify individuals with silent heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(11):960-8.
 52. Riezebos RK, Ronner E, de Boer BA, Slaats EH, Tijssen JGP, Laarman GJ. Dynamics in N-terminal pro-brain natriuretic peptide concentration in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2005;150(6):1255-9.
 53. Truong QA, Bayley J, Hoffmann U, Bamberg F, Schlett CL, Nagurney JT, et al. Multi-marker strategy of natriuretic peptide with either conventional or high-sensitivity troponin-T for acute coronary syndrome diagnosis in emergency department patients with chest pain: from the "Rule Out Myocardial Infarction using Computer Assisted Tomography" (ROMICAT) trial. *Am Heart J*. 2012;163(6):972-9.
 54. Melki D, Lind S, Agewall S, Jernberg T. Prognostic value of combining high sensitive troponin T and N-terminal pro B-type natriuretic peptide in chest pain patients with no persistent ST-elevation. *Clin Chim Acta*. 2012;413(9-10):933-7.
 55. Linskey K, Lewandowski K. The role of B-type natriuretic peptide testing in patients with acute coronary syndromes. *Minerva Cardioangiol*. 2012;60(2): 175-82.
 56. Nadir MA, Dow E, Davidson J, Kennedy N, Lang CC, Struthers AD. Myocardial ischaemia is associated with an elevated brain natriuretic peptide level even in the presence of left ventricular systolic dysfunction. *Eur J Heart Fail*. 2014;16(1):56-67.
 57. Bayés-Genís A. NTproBNP circulante, un nuevo biomarcador para el diagnóstico del paciente con disnea aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(10):1142-4.
 58. Lobos JM, Horrillo C, González-González AI, Castellanos A, Díaz S, Castellanos J, et al. Validez y utilidad del péptido ventricular natriurético tipo B (BNP) en la detección de disfunción ventricular izquierda en pacientes de alto riesgo en atención primaria. *Aten Primaria*. 2012;44(1):13-9.
 59. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis

- and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-847.
60. Betti I, Castelli G, Barchielli A, Beligni C, Boscherini V, De Luca L, *et al*. The role of N-terminal pro brain natriuretic peptide and echocardiography for screening asymptomatic left ventricular dysfunction in a population at high risk for heart failure. The PROBE-HF Study. *J Cardiac Fail*. 2009;15(5):377-84.
61. Jacob J, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Miró O, Llorens P. Los escenarios de utilidad de los péptidos natriuréticos. *Aten Primaria*. 2012;44(12):739-40.
62. Llorens P, Martín-Sánchez FJ, González JJ, Herrero P, Jacob J, Bella A, *et al*. Perfil clínico del paciente con insuficiencia cardiaca aguda atendido en los servicios de urgencias: Datos preliminares del Estudio EAHFE (Epidemiology Acute Heart Failure Emergency). *Emergencias*. 2008;20(3):154-63.
63. Eggers KM, Kempf T, Allhoff T, Lindahl B, Wallentin L, Wollert KC. Growth-differentiation factor-15 for early risk stratification in patients with acute chest pain. *Eur Heart J*. 2008;29(19):2327-35.
64. Wollert KC, Kempf T, Peter T, Olofsson S, James S, Johnston N, *et al*. Prognostic value of growth-differentiation factor-15 in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Circulation*. 2007;115(8):962-71.
65. Heringlake M, Charitos EI, Gatz N, Käbler JH, Beilharz A, Holz D, *et al*. Growth differentiation factor 15: a novel risk marker adjunct to the EuroSCORE for risk stratification in cardiac surgery patients. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(6):672-81.
66. Morrow DA, de Lemos JA. Benchmarks for the assessment of novel cardiovascular biomarkers. *Circulation* 2007;115(8):949-52.
67. Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy. *Int J Cardiol*. 2013;168(6):5126-34.
68. Zhou L, Zang G, Zhang G, Wang H, Zhang X, Johnston N, *et al*. MicroRNA and mRNA signatures in ischemia reperfusion injury in heart transplantation. *PLoS One* [Internet]. 2013 [citado 13 Sept 2013];8(11):e79805.[aprox. 14 p.]. Disponible en: <http://www.plosone.org/article/info%3Adoi%2F10.1371%2Fjournal.pone.0079805>
69. Deddens JC, Colijn JM, Oerlemans MI, Pasterkamp G, Chamuleau SA, Doevendans PA, *et al*. Circulating microRNAs as novel biomarkers for the early diagnosis of acute coronary syndrome. *J Cardiovasc Transl Res*. 2013;6(6):884-98.
70. Mendell JT, Olson EN. MicroRNAs in stress signaling and human disease. *Cell*. 2012;148(6):1172-87.
71. Weber C. MicroRNAs: from basic mechanisms to clinical application in cardiovascular medicine. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2013;33(2):168-9.
72. Tijssen AJ, Creemers EE, Moerland PD, de Windt LJ, van der Wal AC, Kok WE, *et al*. MiR423-5p as a circulating biomarker for heart failure. *Circ Res*. 2010;106(6):1035-9.
73. Fichtlscherer S, De Rosa S, Fox H, Schwietz T, Fischer A, Liebetrau C, *et al*. Circulating microRNAs in patients with coronary artery disease. *Circ Res*. 2010;107(5):677-84.
74. Shan ZX, Lin QX, Fu YH, Deng CY, Zhou ZL, Zhu JN, *et al*. Upregulated expression of miR-1/miR-206 in a rat model of myocardial infarction. *Biochem Biophys Res Commun*. 2009;381(4):597-601.
75. Lindahl B. Acute coronary syndrome - the present and future role of biomarkers. *Clin Chem Lab Med*. 2013;51(9):1699-706.
76. Bostjancic E, Zidar N, Stajer D, Glavac D. MicroRNAs miR-1, miR-133a, miR-133b and miR-208 are dysregulated in human myocardial infarction. *Cardiology*. 2010;115(3):163-9.
77. Li C, Pei F, Zhu X, Duan DD, Zeng C. Circulating microRNAs as novel and sensitive biomarkers of acute myocardial infarction. *Clin Biochem*. 2012;45(10-11):727-32.
78. Oerlemans MI, Mosterd A, Dekker MS, de Vrey EA, van Mil A, Pasterkamp G, *et al*. Early assessment of acute coronary syndromes in the emergency department: the potential diagnostic value of circulating microRNAs. *EMBO Mol Med*. 2012;4(11):1176-85.
79. Corsten MF, Dennert R, Jochems S, Kuznetsova T, Devaux Y, Hofstra L, *et al*. Circulating microRNA-208b and microRNA-499 reflect myocardial damage in cardiovascular disease. *Circ Cardiovasc Genet*. 2010;3(6):499-506.
80. Wang GK, Zhu JQ, Zhang JT, Li Q, Li Y, He J, *et al*. Circulating microRNA: a novel potential biomarker for early diagnosis of acute myocardial infarction in humans. *Eur Heart J*. 2010;31(6):659-66.
81. Li C, Fang Z, Jiang T, Zhang Q, Liu C, Zhang C, *et al*. Serum microRNAs profile from genome-wide

- serves as a fingerprint for diagnosis of acute myocardial infarction and angina pectoris. BMC Med Genomics [Internet]. 2013 [citado 19 Sept 2013];6:16[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1755-8794/6/16>
82. Van Aelst LN, Heymans S. MicroRNAs as biomarkers for ischemic heart disease. J Cardiovasc Transl Res. 2013;6(4):458-70.
83. Lin S, Yokoyama H, Rac VE, Brooks SC. Novel biomarkers in diagnosing cardiac ischemia in the emergency department: a systematic review. Resuscitation. 2012;83(6):684-91.
84. Amodio G, Antonelli G, Di Serio F. Cardiac biomarkers in acute coronary syndromes: a review. Curr Vasc Pharmacol. 2010;8(3):388-93.

Diagnóstico prenatal de subclavia izquierda aberrante

Prenatal diagnosis of aberrant left subclavian artery

MSc. Dr. Carlos García Guevara^a✉, Dr. Ariel González Figueredo^b y Dr. Francisco Díaz Ramírez^a

^a Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

^b Policlínico "Julio A. Mella". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Diagnóstico prenatal, Arteria subclavia, Anomalías Congénitas
Key words: Prenatal diagnosis, Subclavian artery, Congenital Abnormalities

Se presenta un estudio ecocardiográfico fetal de una gestante de 23 semanas que al realizar los cortes transversales de tres vasos extendidos y de arco aórtico (AAo), se pensó en la presencia de dos arcos, uno derecho de mayor calibre y uno izquierdo de menor tamaño; ambos se originaban a partir de la última porción de la aorta ascendente, con dirección posterior, y atravesaban sus respectivos bronquios, para terminar en la aorta descendente (**Figura 1**). El estudio ecocardiográfico demostró además la presencia unilateral del *ductus* (izquierdo). Al nacimiento se realizó estudio tomográfico multicorte con equipo Siemens de 64 canales (**Figura 2**), donde se demostró la presencia de un arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda aberrante. El arco que se interpretó como izquierdo durante la vida fetal correspondía al tronco braquiocefálico izquierdo.

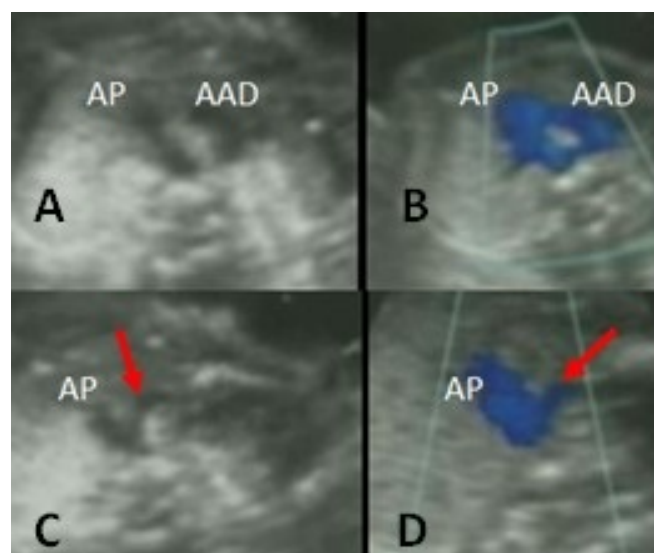


Figura 1. Ecocardiografía fetal. **A.** Se aprecia arco aórtico derecho. **B.** Similar imagen, con superposición del Doppler color a la imagen bidimensional. **C.** Vaso fino a la izquierda (flecha), que fue interpretado como un arco aórtico izquierdo y que correspondía al tronco braquiocefálico izquierdo. **D.** El Doppler color identifica en azul (se aleja del transductor) el vaso anteriormente mencionado.

Leyenda. AP: arteria pulmonar, AAD: arco aórtico derecho.

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

Los defectos del AAO pueden estar relacionados con defectos cardíacos complejos o clasificarse como variantes normales, que raramente se asocian con signos clínicos después del nacimiento. Dos de estas anomalías son el doble AAO y el AAO derecho con *ductus*

izquierdo y arteria subclavia izquierda aberrante, considerados además una forma de anillo vascular, donde la tráquea y el esófago están rodeados en forma de círculo.

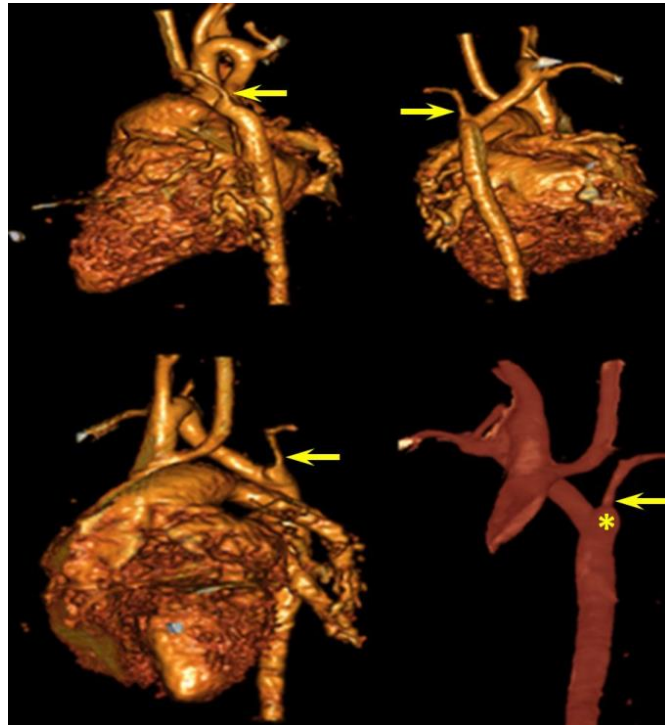


Figura 2. Estudio tomográfico multicorte. En todas las vistas la flecha señala la arteria subclavia izquierda aberrante que emerge del divertículo de Kommerell (*).

Implantación de marcapaso bicameral a través de vena cava superior izquierda persistente

Dra. Dunia B. Benítez Ramos^a, MSc. Dr. Michel Cabrera Ortega^b✉ y Dr. Francisco Díaz Ramírez^c

^a Servicio Clínico de Cardiología Pediátrica.

^b Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca.

^c Laboratorio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 22 de abril de 2014
Aceptado: 29 de mayo de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AD: aurícula derecha
AV: aurículo-ventricular
MP: marcapaso
SC: seno coronario
VCSD: vena cava superior derecha
VCSIP: vena cava superior izquierda persistente
VD: ventrículo derecho

Versiones On-Line:
[Español - Inglés](#)

✉ M Cabrera Ortega
Cardiocentro Pediátrico William Soler
Ave. 100 y Perla, Alta Habana
Boyereros, CP 10800
La Habana, Cuba
Correo electrónico:
michel@cardiows.sld.cu

RESUMEN

La persistencia de la vena cava superior izquierda es una anomalía congénita que se presenta como resultado de un trastorno degenerativo en la vena cardinal anterior izquierda. Se encuentra en el 3 % de los sujetos sanos y hasta el 10 % de los que presentan cardiopatías congénitas. Su hallazgo es generalmente accidental, durante la realización de procedimientos agresivos, que pueden complicar la implantación de dispositivos cardíacos antiarrítmicos. Se presenta el caso de una paciente con vena cava superior izquierda persistente y ausencia de vena cava superior derecha, con antecedentes de corrección quirúrgica de conexión anómala de venas pulmonares, que evolutivamente desarrolló enfermedad del nodo sinusal y requirió implantación definitiva de marcapaso bicameral.

Palabras clave: Vena cava superior izquierda persistente, Enfermedad del nodo sinusal, Marcapaso

Dual-chamber pacemaker implantation through persistent left superior vena cava

ABSTRACT

Persistent left superior vena cava is a congenital anomaly that occurs as a result of a degenerative condition in the left anterior cardinal vein. It is found in 3% of healthy subjects and up to 10% of those with congenital heart disease. It is generally an incidental finding, while performing invasive procedures, which may complicate the implantation of cardiac antiarrhythmic devices. The case of a patient with persistent left superior vena cava and absent right superior vena cava is reported. The patient had a history of surgical correction of anomalous pulmonary venous connection, developed sinus node disease and required permanent dual-chamber pacemaker implantation.

Key words: Persistent left superior vena cava, Sinus node disease, Pacemaker

INTRODUCCIÓN

La forma más común de las anomalías del retorno venoso sistémico es la vena cava superior izquierda persistente (VCSIP)¹. La prevalencia en sujetos sanos es entre 1 y 3 %, mientras que se presenta hasta en el 10 % de los pacientes con cardiopatías congénitas^{1,2}, y se asocia con mayor frecuencia a la coartación de la aorta, comunicación interventricular, atresia mitral, comunicación interauricular, conexión anómala de venas pulmonares y tetralogía de Fallot^{1,2}.

La persistencia de la vena cava superior izquierda ocurre por fallas en la involución de la vena cardinal anterior izquierda². Raramente puede ser única, mientras que de manera habitual existe doble sistema de venas cavas superiores, que se comunican mediante una vena innominada, y la VCSIP desemboca en la aurícula derecha (AD) a través de un seno coronario (SC) dilatado¹⁻³. Aunque esta anomalía no tiene relevancia clínica, la importancia de su conocimiento radica en las consecuencias que acarrea su hallazgo durante el implante de dispositivos cardíacos antiarrítmicos. Las dificultades técnicas en la introducción y estabilización de los sistemas endocavitarios aumentan las complicaciones durante la implantación de un marcapaso (MP) o cardiodesfibrilador, sobre todo cuando existe ausencia de la vena cava superior derecha (VCSD) y se requiere el implante de sistemas bicamerales.

Se presenta el caso de una paciente con VCSIP y ausencia de VCSD, con antecedentes de corrección quirúrgica de conexión anómala de venas pulmonares, que evolutivamente desarrolló enfermedad del nodo sinusal y requirió la implantación definitiva de un MP bicameral.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 23 años de edad, con antecedentes de conexión anómala total de venas pulmonares y VCSIP. Se realiza corrección quirúrgica a los 8 meses de edad, y se corrobora durante el procedimiento la ausencia de la VCSD y la presencia de una VCSIP que drena a la AD mediante el SC. Transcurridos 22 años debuta con episodios de disnea y mareos a los esfuerzos, a lo cual se asoció un episodio sincopal durante la última crisis. Es evaluada en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler", donde se evidenció bradicardia sinusal (**Figura 1**). Se realizaron exámenes complementarios (Holter, prueba ergométrica), los que mostraron una bradicardia sinusal con respuesta cronotrópica inadecuada sintomática, por lo que se decide la implantación de un MP permanente endocavitario, con modo de estimulación bicameral DDD.

Técnica de implante

La paciente fue premedicada con cefazolina 1g como profilaxis antibiótica. A nivel del surco deltopectoral izquierdo se realizó incisión quirúrgica de 4 cm. Se hizo apertura por planos y no se visualizó la vena cefálica, por lo que bajo visión fluoroscópica se realizó doble punción percutánea de la vena subclavia izquierda, mediante la técnica de Seldinger, que se canalizó utilizando introductores venosos de 9 French. Al avanzar las guías hasta la aurícula derecha se comprobó, radiológicamente, que descendieron por el borde paravertebral izquierdo, antes de alcanzar la AD, lo cual confirma el trayecto a través de la VCSIP (**Figura 2**). Una vez retirados los dilatadores y las guías, se introdujeron dos electrodos bipolares, de fijación pasiva

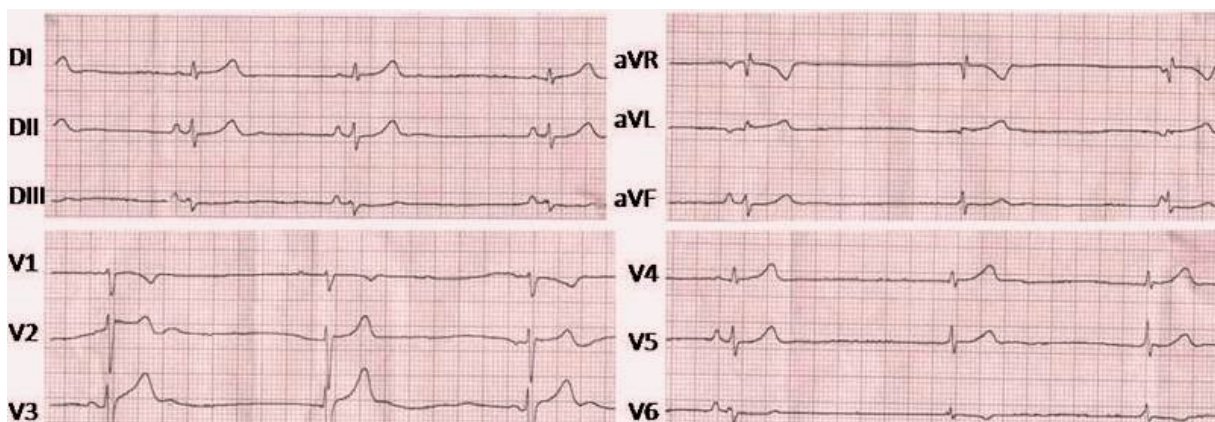


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones, previa al implante del MP, donde se muestra la bradicardia sinusal de 45 lpm, PR 120 ms, QTc 350 ms.

(Medtronic Capsure SP Novus 4092), y activa (Medtronic CapsureFix Novus 5076), para ventrículo derecho (VD) y AD, respectivamente. Tras preformar la guía del electrodo de VD, con un bucle en AD, se logró avanzar hasta el tracto de salida y se posicionó en el ápex de VD. Con la utilización de la guía en J, se intentó fallidamente ubicar la sonda auricular a nivel de la orejuela, por lo que se tomó una guía recta y se preformó el estilete en forma de L, de manera tal que se lograra insertar a nivel de la pared libre de la AD (**Figura 2**). Se registraron las siguientes medidas intraoperatorias: umbral de estimulación ventricular de 0,4 V y auricular de 0,6 V, impedancia de la sonda ventricular de 807 ohmnios y auricular de 974 ohmnios, mientras que la señal intracavitaria ventricular detectada fue de 8,6 mV y auricular de 3,1 mV. Tras la fijación de ambos cables con sutura no reabsorbible, se conectó un generador Medtronic ADAPTA ADDR01, el cual se posicionó a nivel subcutáneo. Se realizó el cierre por planos y se instilaron 80 mg de gentamicina en el bolsillo del MP, como parte de la profilaxis antibiótica.

Veinticuatro horas después del procedimiento se egresó a la paciente, tras corroborar radiológicamente la posición adecuada de los electrodos, así como la presencia de umbrales óptimos de estimulación.

COMENTARIO

La persistencia de la vena cava superior izquierda es una anomalía congénita rara, pese a estar considerada

la malformación venosa torácica más frecuente¹⁻⁵. Las venas cardinales constituyen el principal sistema venoso de drenaje del embrión, e inician su desarrollo en la octava semana de gestación². Las venas cardinales anteriores drenan la porción cefálica del embrión y las posteriores, la región caudal. Las venas cardinales anterior derecha y primitiva derecha deben persistir para convertirse en la VCSD, mientras que se oblitera la cardinal anterior izquierda, caudal al sitio de unión de la vena braquiocefálica; si la atrofia no ocurre entonces se produce la persistencia de la vena cava superior izquierda¹⁻³. En el 10 % de los sujetos con VCSIP aparece una atresia o ausencia de la VCSD por involución de la vena cardinal anterior derecha, por lo que las venas subclavia y yugular derechas drenan en la vena cava superior izquierda²⁻⁴; razón que motiva, como en nuestro caso, la implantación de los dispositivos a través de la VCSIP.

Se han descrito diferentes variantes morfológicas, en el 90 % la VCSIP se conecta al SC por medio del cual drena a la AD¹⁻⁵; en el porcentaje restante, la vena cava superior izquierda puede drenar directamente al atrio derecho, a la vena pulmonar superior izquierda o a la inferior izquierda¹. Otra variante es la conexión al techo de la aurícula izquierda con ausencia de septación entre esta y el SC, lo cual es conocido como seno coronario "destechado"^{1,2}.

Como vestigio de la vena cava superior izquierda queda la vena oblicua de Marshall, ubicada en la pared posterior del atrio izquierdo^{1,2}, la cual ha sido identificada como generadora de arritmias^{6,7}. Sin embargo, otros sustratos anatómicos podrían estar relacionados con el desarrollo de arritmias cardíacas, sobre todo la disfunción sinusal y el bloqueo aurículo-ventricular (AV). El desarrollo embriológico de los nodos sinusal y AV, y el Haz de His, pueden estar influenciados por la no involución de las venas cardinales, en especial la izquierda^{5,7}. En pacientes con VCSIP y au-

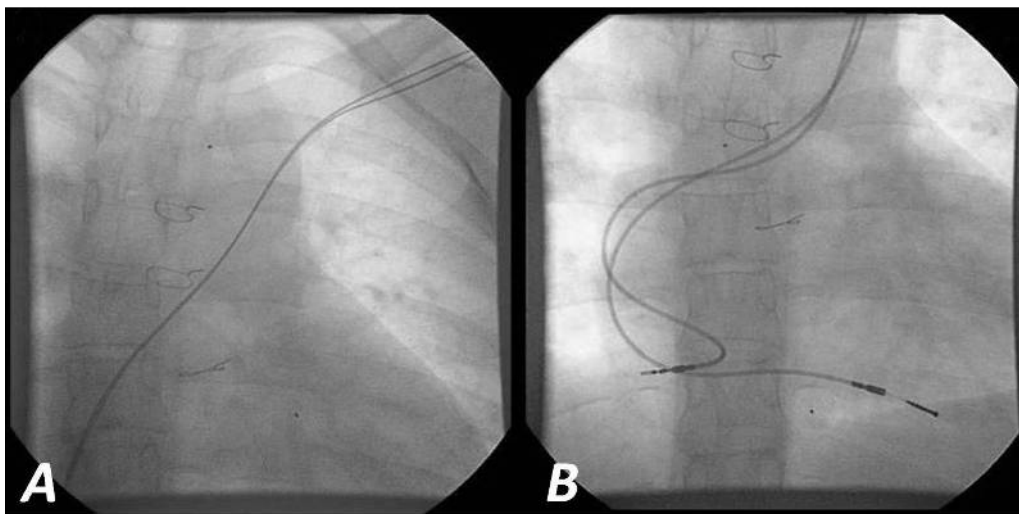


Figura 2. Imagen fluoroscópica donde se observa **A.** Trayecto anómalo de las guías, descendiendo por el borde paraesternal izquierdo. **B.** Ubicación final de los electrodos en la pared libre del atrio derecho (fijación activa) y en el ápex ventricular derecho (fijación pasiva).

sencia de VCSD se han descrito alteraciones en la localización y organización histológica del nodo sinusal, así como su hipoplasia, dispersión fetal del nodo AV y el Haz de His a nivel del cuerpo fibroso central, diámetros pequeños del Haz de His e hipoperfusión arterial con riego insuficiente a las estructuras del sistema de conducción⁷. En el caso que se presenta, la causa de la disfunción sinusal podría estar relacionada con las alteraciones antes mencionadas; sin embargo, en los pacientes con conexión anómala de venas pulmonares corregida quirúrgicamente se informa la presencia de enfermedad del nodo sinusal a largo plazo, como consecuencia de su lesión durante la cirugía, las cicatrices auriculares que interrumpen las vías de conducción internodales y el desarrollo de fibrosis tardía del sistema excito-conductor⁸.

La persistencia de la vena cava superior izquierda puede complicar los procedimientos de implante de marcapasos endocavitarios, por lo que los medios auxiliares como la tomografía, la resonancia magnética y la angiografía pueden ser útiles en la pesquisa de esta variante anatómica. Sin embargo, aunque los métodos rutinarios como la ecocardiografía logran diagnosticarla en el 70 % de los casos¹, o pueda sospecharse en la radiografía torácica por la presencia de una estructura semilunar que nace a nivel del tronco aórtico y transcurre hacia el tercio medio de la clavícula izquierda^{1,6}, habitualmente, por su curso asintomático, constituye un hallazgo accidental durante la colocación de los electrodos.

Antiguamente el diagnóstico de VCSIP contraindicaba el abordaje izquierdo, por lo que se recomendaba el abordaje contralateral por vía de la VCSD, o el implante de electrodos epicárdicos. Se han publicado varios métodos para lograr la colocación adecuada de los catéteres: a nivel ventricular se puede utilizar una guía y preformar el extremo en forma de "cola de chancho"⁹ o en forma de L¹⁰, o, como en nuestro caso, hacer un bucle sobre la pared de la AD que sirva de apoyo al electrodo para favorecer la entrada a la válvula tricuspídea⁶; a nivel auricular se ha informado la utilización convencional del estilete en forma de J sin dificultades técnicas para situar el catéter a nivel de la orejuela^{4,5}, o usar una guía recta y posicionar uno de fijación activa en la pared libre¹⁰; sin embargo, en el paciente en cuestión, se preformó el estilete en forma de L y nos permitió ubicar el electrodo en la pared libre.

En la actualidad las características de las sondas

endocárdicas y las experiencias durante la implantación descritas en los diferentes informes, han permitido no solo la estimulación bicameral^{4,10} sino también la colocación de cardiodesfibriladores^{6,11} y resincronizadores¹², con un bajo índice de complicaciones relacionadas con el abordaje a través del seno coronario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Attie F, Calderón J, Buendía A. Anomalías del retorno venoso sistémico. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A, eds. *Cardiopatías Congénitas*. 2ed. México DF: Médica Panamericana; 2013. p. 36-7.
2. Ottone NE, Domínguez M, Shinzato S, Blasi E. Vena cava superior izquierda persistente con ausencia de la vena cava superior derecha. *Rev Argent Anat Online*. 2010;1(1):43-7.
3. Bernal Y, García C, Fleitas E, Marantz P, García C, Savío A. Ausencia de la vena cava superior derecha y persistencia de la vena cava superior izquierda en el feto: Presentación de dos casos. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2011[citado 12 Feb 2014];17(4):354-6. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/121/151>
4. Frangini P, Vergara I, González R, Fajuri A, Casanegra P. Implante de marcapaso definitivo en pacientes con vena cava superior izquierda persistente y ausencia de vena cava superior derecha. Caso clínico. *Rev Méd Chile*. 2006;134(6):767-71.
5. Rodríguez-Fernández JA, Almazán-Soo A. Implante de marcapasos a través de la vena cava superior izquierda persistente. Reporte de un caso. *Arch Cardiol Mex*. 2005;75(Supl 3):106-12.
6. Fernández P, Vidal L, Montenegro JL, Vanerio G, Aguerre DB, Chiesa P, et al. Implante de cardiodesfibrilador automático transvenoso en paciente con vena cava superior izquierda persistente. *RELAMPA*. 2002;15(1):35-9.
7. Anderson RH, Latham RA. The cellular architecture of the human atrioventricular node, with a note on its morphology in the presence of a left superior vena cava. *J Anat*. 1971;109(3):443-55.
8. Tanel RE, Kirshbom PM, Paridon SM, Hartman D, Burnham N, McBride MG, et al. Long-term non-invasive arrhythmia assessment after total anomalous pulmonary venous connection repair. *Am Heart J*. 2007;153(20):267-74.
9. Zerbe F, Bornakowski J, Sarnowski W. Pacemaker electrode implantation in patients with persistent

- left superior vena cava. *Br Heart J.* 1992;67(1):65-6.
10. Ramirez HF, Milani AP, Dubner SJ, Bruno CA, Borracci RA. Implante de marcapasos bicameral con vena cava superior izquierda persistente. *Rev Argent Cardiol.* 2002;70(3):214-7.
11. Abud A, Didio O, Carlessi A, Strada B, Bagattin D, Goyeneche R. Implante de un cardiodesfibrilador bicameral vía vena cava superior izquierda persistente. *Rev Argent Cardiol.* 2009;77(3):224-6.
12. Lopez JA. Transvenous biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy in patients with persistent left superior vena cava and right superior vena cava atresia. *Tex Heart Inst J.* 2008;35(1):54-7.

Síndrome de Marfan en edad adulta: a propósito de un caso

MSc. Dr. Geovedy Martínez García^{a*}✉ y MSc. Dr. Gerardo Rodríguez Lemus^{b*}

^a Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. La Habana, Cuba.

^b Hospital Provincial “Agustino Neto”. Guantánamo, Cuba.

* Colaboración Médica Cubana en la República Popular de Angola. Hospital do Prenda. Luanda, Angola.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09 de junio de 2014

Aceptado: 03 de julio de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

El síndrome de Marfan es una enfermedad del tejido conectivo, autosómica dominante, causada por defecto en el gen fibrilina-1, el cual desempeña un papel importante en la formación de los tejidos elásticos del cuerpo. Se diagnostica según datos clínicos, algunos de los cuales dependen del crecimiento. Nuestro objetivo es describir un caso atípico de síndrome de Marfan en un hombre de 44 años de edad, con antecedentes de salud, que acude al Servicio de Urgencias con disnea, dolores abdominales y edema intenso en miembros inferiores. En el examen físico se encontró soplo cardíaco, ingurgitación yugular y hepatomegalia congestiva. Se le realizó radiografía de tórax, ecocardiograma transtorácico y examen oftalmológico, y se llegó a la conclusión de estar en presencia de síndrome de Marfan, diagnóstico realizado en dependencia del cuadro clínico y de los criterios revisados de Ghent.

Palabras clave: Síndrome de Marfan, Insuficiencia aórtica, Alteraciones esqueléticas, Aneurisma aórtico, Subluxación del cristalino

Marfan syndrome in adulthood: a case report

ABSTRACT

Marfan syndrome is an autosomal dominant connective tissue disorder, caused by a defect in the fibrillin-1 gene, which plays an important role in the formation of elastic tissues. It is diagnosed on clinical grounds, some of which depend on growth. Our purpose is to describe an atypical case of Marfan syndrome in a 44 year-old-male patient, with no history of health problems, who arrives at the Emergency Department with shortness of breath, abdominal pain and great pedal edema. On physical examination, heart murmur, elevated jugular venous pressure and congestive hepatomegaly were found. Chest radiograph, transthoracic echocardiogram, and ophthalmologic examination were performed, after which Marfan syndrome was diagnosed, according to the clinical picture and the revised Ghent criteria.

Palabras clave: Marfan syndrome, Aortic regurgitation, Aortic aneurysm, skeletal disturbances, Lens subluxation

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Martínez García

Anita 936 e/ Gertrudis y Lagueruela,
10 de octubre, La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

geovedymtnez@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marfan es el trastorno hereditario multisistémico más común

del tejido conectivo. Esta enfermedad, autosómica dominante, tiene una incidencia de 2-3 por 10.000 individuos, sin predilección de género, raza o etnia¹. Se ha demostrado que la causa de esta enfermedad es un cambio en el gen FBN1, el cual codifica la proteína fibrilina-1, componente de la red de microfibrillas que sirve de almacén para el depósito de elastina y el ensamblaje de las fibras elásticas. En este gen se han descrito más de 500 mutaciones y casi todas son únicas para un individuo o familia afectada, lo que da origen a un defecto hereditario de la fibrilina-1, y ocasiona una formación de fibras elásticas anormales, con la consiguiente disfunción de los tejidos que la poseen²⁻¹⁰. Además, se ha postulado que la fibrilina normal inhibiría el crecimiento de los huesos largos y que las fibras elásticas a través de su tensión controlarían el crecimiento de estos, por lo tanto, al existir una alteración en estas estructuras se produciría el crecimiento óseo exagerado propio de la enfermedad.

Sus complicaciones afectan a ojos, pulmones y sistema musculoesquelético; pero la alta mortalidad de casos no tratados resulta casi exclusivamente de las

complicaciones cardiovasculares, lo que incluye la disección aórtica y su ruptura⁵⁻⁶.

Los avances en el conocimiento de las causas del síndrome de Marfan, su diagnóstico temprano y la consecuente terapéutica médica o quirúrgica ha favorecido la mejoría marcada en el pronóstico de la población afectada, comparada con décadas anteriores. La identificación temprana de los pacientes asintomáticos es fundamental para reducir la frecuencia de los accidentes aórticos fatales. El presente trabajo tiene como objetivo presentar el caso de un paciente adulto con antecedentes de salud, que debutó con un cuadro clínico de insuficiencia cardíaca global, y que en el ingreso se le diagnosticó un síndrome de Marfan. Su importancia está dada por lo tardío del diagnóstico, que solo fue realizado en colaboración con la Brigada Cubana.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 44 años de edad, con antecedentes personales de salud, que acude a Urgencias del Hospital do Prenda, en Luanda, con falta de aire, la cual había comenzado hacía dos semanas, primero de esfuerzo, y luego lo obligaba a levantarse por las noches cuando estaba durmiendo, aliviándose al sentarse, con duración aproximada de una hora. También refería dolor abdominal en el hipocondrio derecho y aumento de volumen de miembros inferiores hasta la mitad de ambos muslos.

Datos positivos al examen físico

- Talla: 2,10 metros, brazos y dedos alargados. Aranodactilia. Signo muñeca-pulgar positivo. Laxitud articular, pie plano, y panículo adiposo disminuido (Figura 1).
- *Pectus carinatum*, con disminución de la expansibilidad torácica, polipnea superficial, frecuencia respiratoria de 34 por minuto y estertores crepitantes bibasales, más pronunciados en el hemitórax izquierdo.
- Pulso irregular y saltón. Choque

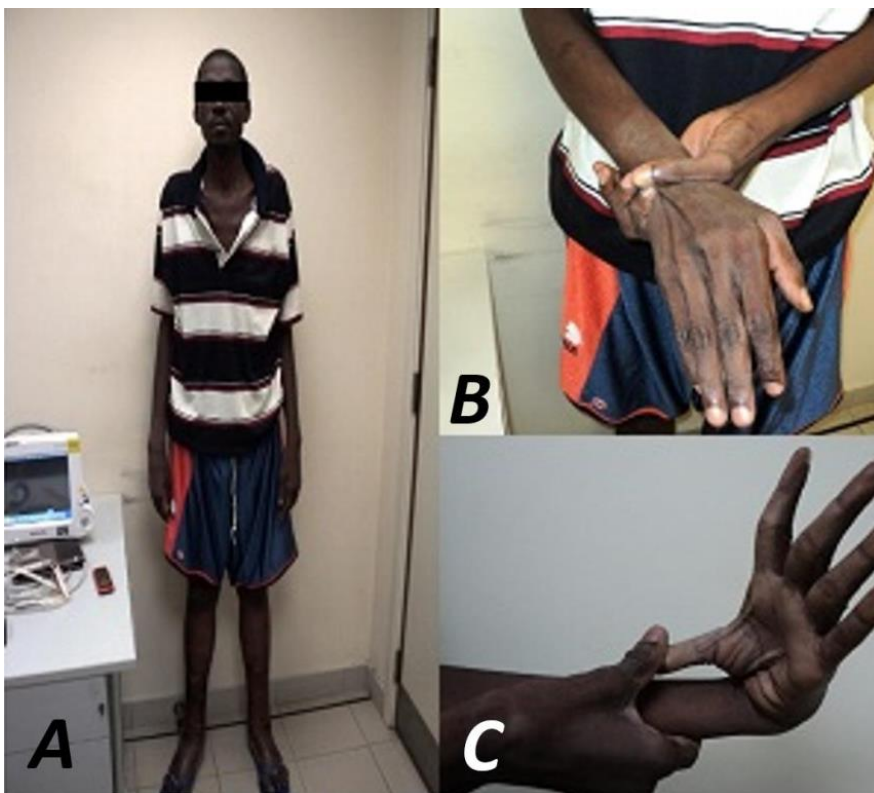


Figura 1. Características esqueléticas del paciente. **A.** Talla alta, brazos alargados, panículo adiposo disminuido. **B y C.** Aranodactilia, signo muñeca-pulgar positivo, laxitud articular.

de la punta visible, palpable y desplazado fuera de la línea media clavicular. Primer ruido disminuido en la punta, soplo sistólico en borde esternal izquierdo con predominio del componente diastólico (grado IV/VI), con irradiación al cuello. Ingurgitación yugular. Tensión arterial: 100/70 mmHg.

- Abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en hipocondrio derecho, con hepatomegalia de 4 cm por debajo del reborde costal. Presencia de reflujo hepatoyugular.
- Edemas blandos, fríos y no dolorosos en miembros inferiores hasta la mitad de ambos muslos, con presencia de fácil *godet*.

Se decide ingresar al paciente con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca global y se inicia tratamiento farmacológico, con el que se logra mejorar el cuadro clínico. Teniendo en cuenta las características fenotípicas de este paciente, así como los hallazgos auscultatorios sugerentes de enfermedad valvular aórtica, se decide realizar otros exámenes complementarios:

1. **Ecocardiograma (Figura 2):** Se observa aorta ascendente dilatada, de aspecto periforme, con diámetro de 77 mm, anillo aórtico no dilatado y cayado de la aorta normal (34 mm.). Regurgitación aórtica grave, que ocupa totalmente el tracto de salida del ventrículo izquierdo, con volumen regurgitante de 80 ml y orificio regurgitante efectivo de 0,95 cm². Ventrículo izquierdo dilatado, con hipocinesia global leve y función sistólica disminuida (fracción de

eyección 40 %). Insuficiencias tricuspídea y mitral leves.

2. **Examen oftalmológico:** Lámpara de hendidura: en ambos ojos se observa córnea transparente, cámara anterior con profundidad aumentada, signo del sol naciente hora uno (subluxación del cristalino) e iridodonesis.

Ante tales hallazgos se concluye que el paciente presenta un síndrome de Marfan. Se le plantea la posibilidad de tratamiento quirúrgico de la enfermedad valvular aórtica y acepta. Durante el ingreso en el hospital el paciente presenta parada cardiorrespiratoria y fallece.

COMENTARIO

El síndrome de Marfan se produce por la alteración en las microfibrillas, causada generalmente por la mutación del gen FBN1, que codifica la fibrilina-1, y se localiza en el cromosoma 15q21; todo lo cual fue descrito inicialmente por Dietz *et al.*¹, en 1991. La fibrilina-1, una glucoproteína extracelular esencial para la fibrinogénesis, es el principal componente de las microfibrillas de 10-12 nm, que junto con la elastina forman las fibras elásticas encontradas en los tejidos. Mutaciones del FBN1 incrementan la susceptibilidad de la fibrilina-1 para la proteólisis *in vitro*, con la fragmentación de las microfibrillas como consecuencia^{11,12}.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en los hallazgos clínicos. Existen tres formas de presentación



Figura 2. Ecocardiografía transtorácica. **A.** Eje corto a nivel de grandes vasos. Se observa la dilatación en raíz de la aorta con deficiente cierre de sus sigmoideas. **B.** Eje largo paraesternal. AD: aurícula derecha, AE: aurícula izquierda, AO: aorta, VD: ventrículo derecho, VE: ventrículo izquierdo.

relacionadas estrechamente con la edad, con cuadros clínicos y pronósticos bien definidos: neonatal, infantil y clásica. Esta última es la más frecuente y reconocida, y se presenta en niños, adolescentes y adultos. Conforme con los nuevos criterios diagnósticos para el síndrome de Marfan publicados en 2011, que surgen de la revisión de los clásicos criterios de Ghent, el fenotipo del paciente caracteriza el diagnóstico de este síndrome de otras enfermedades con fenotipos similares².

Las alteraciones esqueléticas son las más frecuentes y precoces de detectar, y por ello son las que primero establecen la sospecha de la enfermedad. Son progresivas con la edad y se completan en la adolescencia. Destacan por su frecuencia la talla alta con mayor envergadura, *pectum excavatum* o *carinatum*, aracnodactilia, escoliosis, hipermotilidad articular y paladar ojival^{2,4,6-11}. Las lesiones cardiovasculares determinan el pronóstico del síndrome de Marfan, ya que son las que ocasionan la mayor mortalidad, entre el 70-95 % de los casos, la más específica y frecuente ha sido la dilatación aórtica. Su incidencia depende de la edad, 40-80 % en niños y 80-100 %, en adultos¹³.

El compromiso ocular es frecuente (70 %) y progresivo. La lesión más específica para el diagnóstico es la subluxación del cristalino; sin embargo, es necesario también identificar vicios de refracción para preservar la máxima función visual¹⁴.

Al considerar los criterios diagnósticos antes descritos, en este paciente se encuentra:

1. Historia familiar y genética: se realizó examen físico a familiares de primer grado sin encontrar evidencia de la enfermedad.
2. Sistema esquelético:
 - *Pectus carinatum*: 2 puntos.
 - Pie plano: 1 punto.
 - Signo muñeca-pulgar: 3 puntos.
3. Sistema cardiovascular: dilatación de aorta ascendente con insuficiencia aórtica grave (presencia de criterio mayor).
4. Sistema ocular: subluxación del cristalino (presencia de criterio mayor).

Al excluir clínicamente los síndromes de Ehlers-Danlos y Loeys-Dietz, y teniendo en cuenta que no existían antecedentes familiares de la enfermedad, la presencia de dilatación de la raíz aórtica y de subluxación del cristalino permite el diagnóstico del síndrome de Marfan.

En la literatura revisada^{2-4,6} se mencionan todos los tipos clínicos de este síndrome, pero el diagnóstico de la enfermedad generalmente se realiza en la etapa infantil y en la adolescencia. Lo interesante del caso presentado es lo tardío del diagnóstico, en un paciente que tuvo varios ingresos por insuficiencia cardíaca y no contó con una evaluación completa y certera. En el momento actual se brinda asesoramiento genético a los otros miembros de la familia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dietz H, Cutting G, Pyeritz RE, Maslen CL, Sakai LY, Corson GM, *et al.* Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature*. 1991;352(6333):337-9.
2. Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, *et al.* The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet*. 2010;47(7):476-85.
3. von Kodolitsch Y, Robinson PN. Marfan syndrome: an update of genetics, medical and surgical management. *Heart*. 2007;93(6):755-60.
4. Lebreiro A, Martins E, Cruz C, Almeida J, Maciel MJ, Cardoso JC, *et al.* Marfan syndrome: clinical manifestations, pathophysiology and new outlook on drug therapy. *Rev Port Cardiol*. 2010;29(6):1021-36.
5. Sohn GH, Jang SY, Moon JR, Yang JH, Sung K, Ki CS, *et al.* The usefulness of multidetector computed tomographic angiography for the diagnosis of Marfan syndrome by Ghent criteria. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2011;27(5):679-88.
6. Ammash NM, Sundt TM, Connolly HM. Marfan syndrome – diagnosis and management. *Curr Probl Cardiol*. 2008;33(1):7-39.
7. Jondeau G, Michel JB, Boileau C. The translational science of Marfan syndrome. *Heart*. 2011;97(15):1206-14.
8. Iams HD. Diagnosis and management of Marfan syndrome. *Curr Sports Med Rep*. 2010;9(2):93-8.
9. Chan YC, Ting CW, Ho P, Poon JT, Cheung GC, Cheng SW. Ten-year epidemiological review of in-hospital patients with Marfan syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2008;22(5):608-12.
10. Ozdemir O, Olgunturk R, Kula S, Tunaoglu FS. Echocardiographic findings in children with Marfan syndrome. *Cardiovasc J Afr*. 2011;22(5):245-8.
11. Sponseller PD, Erkula G, Skolasky RL, Venuti KD, Dietz HC. Improving clinical recognition of Marfan syndrome. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92(9):1868-

- 75.
12. Gao LG, Yao XP, Zhang L, Hui RT, Zhou XL. Molecular analysis for diagnosis of Marfan syndrome and Marfan-associated disorders. *Chin Med J*. 2011;124(6):930-4.
13. Pearson GD, Devereux R, Loeys B, Maslen C, Milewicz D, Pyeritz R, *et al*. Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute and National Marfan Foundation Working Group on research in Marfan syndrome and related disorders. *Circulation*. 2008;118(7):785-91.
14. Nemet AY, Assia EI, Apple DJ, Barequet IS. Current concepts of ocular manifestations in Marfan syndrome. *Surv Ophthalmol*. 2006;51(6):561-75.

Plastia esternal con dermis y músculo pectoral por pérdida total del esternón debido a osteomielitis

MSc. Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera^a, Dr. Ernesto Chaljub Bravo^a, MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz^a✉, Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo^a, Dra. Mirka Navas Contino^b, Dr. Yolepsis Quintero Fleites^a, Dr. Nazaret Argueta Cáceres^b, y Dr. Joaquín Zurbano Fernández^c

^a Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

^b Policlínico Santa Clara. Villa Clara, Cuba.

^c Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 2 de julio de 2014

Aceptado: 22 de agosto de 2014

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ Y López de la Cruz.

Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"
Calle Cuba N° 610 entre Barcelona y
Capitán Velazco. Santa Clara, CP 50200
Villa Clara, Cuba

Correo electrónico:

yoandy@cardiovc.sld.cu

RESUMEN

La mediastinitis es una complicación rara en nuestros días, pero cuando se presenta se comporta con elevadas cifras de mortalidad, sobre todo en servicios de cirugía cardiovascular. Los casos con escasa afectación de las estructuras óseas que rodean el mediastino evolucionan mejor cuando son abordados precozmente, y generalmente se logra mantener la integridad de la pared torácica. Cuando el hueso, en especial el esternón, es afectado y en ocasiones totalmente destruido por la infección (osteomielitis), surge la dificultad para lograr un cierre sólido de la región anterior del mediastino. En esta circunstancia, el cirujano cardiovascular necesita emplear, en muchas ocasiones, conceptos y técnicas de cirugía reconstructiva para solucionar la compleja situación creada. En el caso que se presenta se emplean estructuras dérmicas superficiales y el músculo pectoral para la reconstrucción de la pared torácica, posterior a una mediastinitis con osteomielitis y pérdida total del esternón.

Palabras clave: Mediastinitis, Osteomielitis, Esternón, Plastia

Sternoptasty with pectoral muscle and dermal flaps due to total loss of sternal bone tissue caused by osteomyelitis

ABSTRACT

Mediastinitis is a rare complication in our days, but when occurs it presents high mortality, especially in cardiovascular surgery services. When early treated, the cases with little involvement of the bony structures surrounding the mediastinum have a better outcome and the integrity of the chest wall is usually kept. When the bone, especially the sternum, is affected and sometimes completely destroyed by the infection (osteomyelitis), the difficulty for attaining a solid closing of the anterior mediastinum arises. In this circumstance, the cardiovascular surgeon needs to use, in many cases, concepts and techniques of reconstructive surgery to solve the complex situation created. In the case presented, superficial skin structures and the pectoral muscle are used for

reconstruction of the chest wall after mediastinitis with osteomyelitis and total loss of sternal bone tissue.

Key words: Mediastinitis, Osteomyelitis, Sternum, Plastia

INTRODUCCIÓN

En noviembre de 1938, Stephens y Benteen¹ comunicaron el injerto de músculo viable utilizado exitosamente en una toracoplastia, al llenar la cavidad resultante de la infección de una herida quirúrgica. Es difícil predecir con exactitud si fue esta la primera reconstrucción satisfactoria de la pared torácica por heridas complicadas, puesto que la literatura no recoge muchos datos acerca de la historia de estos procedimientos.

La esternotomía longitudinal media, concebida desde finales del siglo XIX para intervenir los órganos mediastinales, es el abordaje estándar para la cirugía cardíaca². Actualmente, cuando la morbilidad y mortalidad para la mayoría de las operaciones cardiovasculares se ha reducido notoriamente, en buena parte debido a mejoras notables en la técnica quirúrgica, la prevención y el tratamiento de sus complicaciones infecciosas continúan siendo un gran reto para los cirujanos cardiorráquicos³.

La mediastinitis es una complicación rara, pero devastadora, que se acompaña de gran letalidad y un incremento en los costos; pues los pacientes necesitan diversos procedimientos quirúrgicos complementarios y, en consecuencia, hospitalizaciones prolongadas⁴⁻⁶. Su incidencia informada en la literatura es de 0,15 - 20 %, con un promedio cercano al 2 %; la mortalidad, varía mucho y puede llegar al 47 %, según las series analizadas⁷⁻⁹.

La infección esternal profunda o mediastinitis se clasifica en cuatro subtipos, basados en el momento de la presentación, la presencia o ausencia de factores de riesgo y si ha habido procedimientos fallidos de tratamiento. El caso que se presenta se clasifica como III B, donde la infección profunda de la herida se asocia con osteomielitis esternal con o sin infección del espacio retroesternal². Su tratamiento puede requerir de múltiples operaciones y la alta mortalidad se vincula al elevado índice de síndrome de disfunción de múltiples órganos a causa de la sepsis.

Los principales elementos diagnósticos de la mediastinitis son: la presencia de tejidos infectados

durante la operación, evidencia de cultivos positivos (secreciones o sangre), inestabilidad del esternón con salida de material purulento, dolor torácico y fiebre, entre otros¹⁰.

En la gran mayoría de los pacientes se emplean diferentes abordajes terapéuticos basados fundamentalmente en curas cerradas^{11,12}. Si se logra detener la progresión de la infección con mínima pérdida ósea, esta puede ser la solución definitiva; pero desafortunadamente la irrigación cerrada con antibióticos e iodopovidona se acompaña de una alta tasa de evolución tórpida, y algunos autores le señalan una mortalidad de hasta un 23 %.

El fallo de las curas cerradas iniciales en centros donde no se cuenta con sistemas especializados de aspiración al vacío (*vacuum-assisted closure*), obliga al tratamiento a tórax abierto¹³. En casos extremos, como el que se presenta, la osteomielitis inicial, que acompaña a prácticamente toda mediastinitis, se ha generalizado y se extiende hasta hacer desaparecer por completo el esternón. Esta situación complejiza en extremo la reconstrucción de la pared torácica de estos pacientes, al perderse la estructura ósea de la cual depende la mayor parte de la integridad anterior externa del espacio mediastinal. El cirujano tendrá que ingeniárselas para cerrar por segunda o tercera intención una herida, que como regla general, ha estado varias semanas abierta.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina blanca de 50 años de edad, con antecedentes de ser fumadora, consumidora habitual de bebidas alcohólicas, y padecer de enfermedad pulmonar obstructiva crónica desde hace varios años. En el décimo día del postoperatorio de una cirugía de sustitución valvular mitral (prótesis mecánica Carbo-Medics Nº 27), comienza a presentar fiebre de 38,5º C y expulsión de material purulento a nivel del tercio medio de la herida quirúrgica (esternotomía longitudinal media), por lo que asiste a consulta postoperatoria del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Se decide su ingreso, para un mejor estudio y tratamiento, con el

diagnóstico presuntivo de sepsis de la herida quirúrgica. Al siguiente día comienza a presentar dolor torácico preesternal, aumenta la cantidad de pus expulsada por la herida parcialmente abierta y se confirma dehiscencia esternal, por lo que se decide tratamiento quirúrgico de urgencia.

Durante la reintervención se constata sepsis profunda de la herida quirúrgica que involucra a todo el espacio retroesternal (mediastinitis), sin extensión a la cavidad pericárdica. Se realiza abundante lavado de la región abscedada (con varios litros de solución salina fisiológica e iodopovidona), así como necrectomía y esfacleotomía extensa. Se confirma el buen estado del esternón y se decide la colocación de sondas de mediastinoclisis y drenajes torácicos para efectuar las curas cerradas con aspiración al vacío.

Durante 6 días se instila iodo al espacio infectado, pero no se objetiva mejoría clínica y comienza nuevamente la expulsión de material purulento por la herida. Se decide reapertura esternal y reexploración que evidencia afectación séptica del hueso (osteomielitis) con varias zonas de debilidad, necrosis y pérdida franca de tejido óseo. Se inician curas a tórax abierto, bajo anestesia (infusión de propofol), con abundante limpieza y desinfección de la cavidad, y necrectomía, tanto de partes blandas como óseas. Se extienden por un período de 8 semanas, durante el cual pierde la mayoría de la parte central del hueso, aunque con conservación de las articulaciones esternocostales. Finalmente se logra controlar la infección y se realiza una tercera cirugía con el objetivo de realizar una plastia que permita la reconfiguración de una estructura central rígida que sustituya al esternón, y sobre la cual se logre el cierre de la herida por tercera intención, con un resultado satisfactoriamente estético para los planos cutáneos de la pared torácica que estaban francamente afectados (**Figura 1**).

En esta intervención se realiza una incisión en forma de tajada de melón, aproximadamente un centímetro por fuera de los bordes de la herida previa, de la cual se conservan sus tejidos profundos (de granulación) (**Figura 2A**). Se reseca fina capa de toda la epidermis alrededor de la cavidad de la cirugía anterior (**Figura 2B**). Se realizan maniobras de descargas en los bordes de la herida (para permitir la aproximación de estos planos a la línea media) (**Figura 2C**). Con puntos continuos se aproximan a este nivel los bordes desepitelizados de la cirugía previa (tejido de granulación, hipodermis y dermis, que posteriormente deben calcificarse para sustituir al esternón). Debajo de esta línea



Figura 1. Estado de la pared torácica antes de la tercera cirugía.

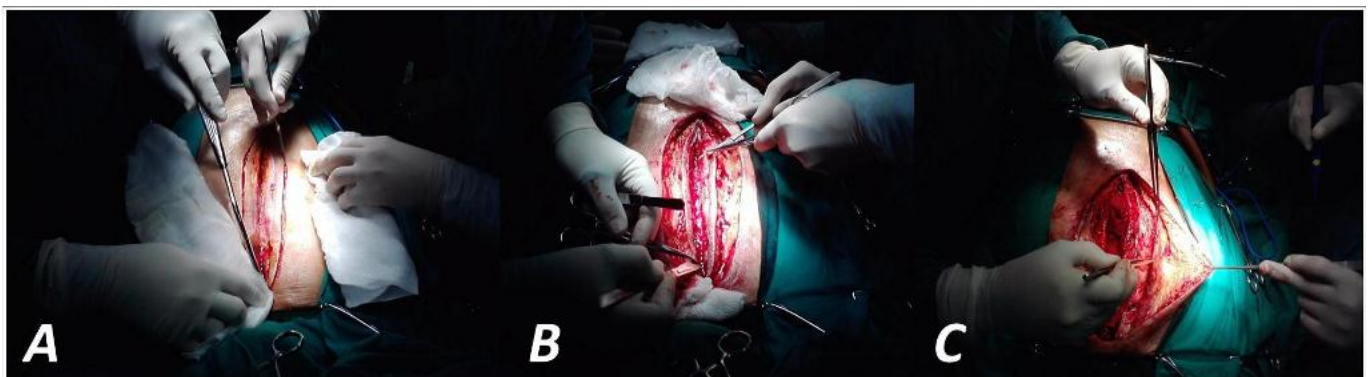


Figura 2. A y B. Preparación de tejidos de la cavidad residual para su reconstrucción a modo de sustitución del esternón perdido. C. Maniobras de descarga.



Figura 3. A. Reconstrucción de la pared en la línea media. B. Reforzamiento del “neo-esternón” con músculos pectorales. C. Aproximación de los pectorales a la línea media.

de sutura de refuerza la pared con varios puntos en U para afrontar el tejido muscular profundo remanente (**Figura 3A**). Se localizan los músculos pectorales (favorecido por las maniobras de descarga previamente comentadas) y se afrontan, con puntos en U, en la línea media para cubrir y reforzar la plastia anteriormente descrita (**Figura 3, B y C**). Se cierra los planos restantes (aponeurosis anterior de los músculos pectorales, tejido celular subcutáneo y piel). (**Figura 4, A y B**).

La paciente evolucionó favorablemente, y un año después de la cirugía se mantenían los buenos resultados anatómico y estético (**Figura 5**).

COMENTARIO

Cuando el esternón no es afectado en el curso de una mediastinitis, una vez controlada la infección, se puede hacer síntesis de la pared (cierre por tercera inten-

ción) o permitir que el tejido de granulación se encargue de ocupar el sitio quirúrgico (cicatrización por segunda intención)^{7,9}. Esta última opción generalmente da como resultado una cicatriz irregular, desagradable desde el punto de vista cosmético, y en no pocas ocasiones con deformación de los planos cutáneos de la pared torácica (**Figura 5A**).

Con el paso de los años se ha modificado el abordaje quirúrgico a estos pacientes para incluir, actualmente, la plastia con tejidos bien vascularizados como lo es el músculo pectoral, el dorsal ancho, o tejido incluso de la cavidad abdominal (epiplón mayor)¹⁰. Estos procedimientos plásticos son considerados demandantes y de alto riesgo, al tratarse de intervenciones en ocasiones extensas, en pacientes muy críticos, infectados, y en el postoperatorio de una cirugía cardíaca⁹⁻¹¹. Se informa además algún grado de fracaso de la técnica primaria, pero esto no debe desalentar una

cirugía que constituye, sin dudas para muchos pacientes, como el que se presenta en este caso, la última opción cuando una devastadora infección ha carcomido casi totalmente su esternón.

La mediastinitis se acompaña de una elevada mortalidad en cualquier servicio que se analice^{11,12}. De los pacientes que sobreviven solo un pequeño número desarrolla osteomielitis importante del esternón. Casi nunca ocurre la pérdida del hueso en una

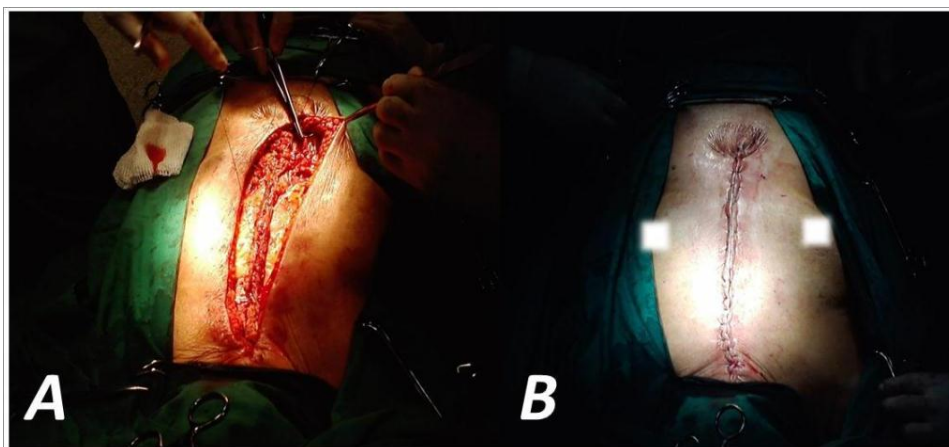


Figura 4. A. Cierre de planos superficiales (tejido celular subcutáneo). B. Plastia concluida.

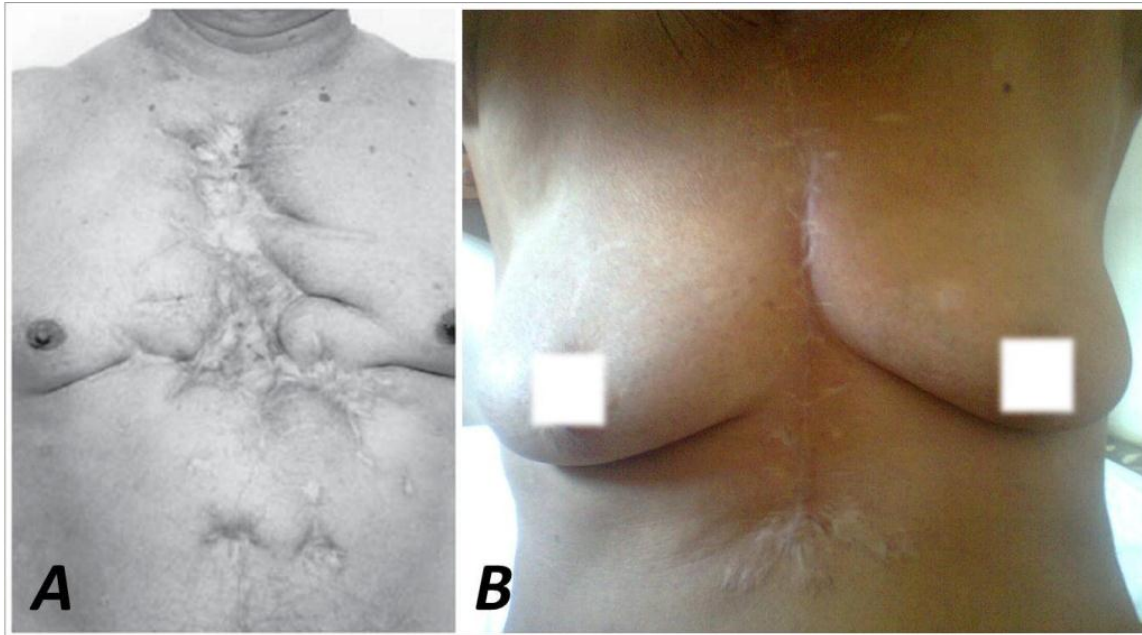


Figura 5. Diferencias en el resultado estético de otros abordajes al cierre de la pared después de una mediastinitis. **A.** Cierre por segunda intención (Tomado, con permiso, de: Parra T, *et al.* Rev Colomb Cardiol. 2001;8(8):378-86). **B.** Aspecto anterior del tórax de la paciente 1 año después de la plastia.

extensión que no permita usarlo para fortalecer los límites anteriores del mediastino.

Por este motivo, el procedimiento que aquí se describe se realiza afortunadamente en muy escasas ocasiones, y muchos cirujanos cardiovasculares de reciente promoción desconocen la técnica porque nunca han tenido la posibilidad, ni la necesidad de hacerla.

La plastia de la pared torácica en un paciente con osteomielitis esternal y pérdida extrema del tejido óseo, obliga al cirujano cardiaco a mezclar sus habilidades en cirugía torácica con la ejecución de procedimientos de cirugía reconstructiva, lo que hace aún más interesantes y peculiares estos casos. En el futuro, indudablemente surgirán innovadores materiales protésicos que permitirán la reconstrucción fácil y segura de la pared torácica en estas personas, pero a la espera de ellos, la técnica que se ha presentado continuará favoreciendo el trabajo de los cardiocirujanos y salvando la vida de sus pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stephens H, Benteen H. Muscle grafts: In the surgery of the heart and lungs. *Cal West Med.* 1938; 49(5):366-9.
2. Parra T, Clavijo G, Barragan R, Barbosa C, Londoño JD. Mediastinitis después de cirugía cardíaca. *Ma-*
3. Leung Wai Sang S, Chaturvedi R, Alam A, Samoukovic G, de Varennes B, Lachapelle K. Preoperative hospital length of stay as a modifiable risk factor for mediastinitis after cardiac surgery. *J Cardiothoracic Surg* [Internet]. 2013 [citado 16 Jun 2014]; 8:45[7 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3618209/pdf/1749-8090-8-45.pdf>
4. Kubota H, Miyata H, Motomura N, Ono M, Takamoto S, Harii K, *et al.* Deep sternal wound infection after cardiac surgery. *J Cardiothoracic Surg* [Internet]. 2013 [citado 16 Jun 2014];8:132[6 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3663691/pdf/1749-8090-8-132.pdf>
5. Sjögren J, Gustafsson R, Nilsson J, Lindstedt S, Nozohoor S, Ingemansson R. Negative-pressure wound therapy following cardiac surgery: bleeding complications and 30-day mortality in 176 patients with deep sternal wound infection. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(2):117-20.
6. Dohmen PM. Post-sternotomy mediastinitis after cardiac surgery. *Med Sci Monit* [Internet]. 2014 [citado 24 Jun 2014];20:59-60. Disponible en:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3907526/pdf/medscimonit-20-59.pdf>
7. Singh K, Anderson E, Harper JG. Overview and management of sternal wound infection. *Sem Plast Surg.* 2011;25(1):25-33.
 8. De Feo M, Della Corte A, Vicchio M, Pirozzi F, Nappi G, Cotrufo M. Is post-sternotomy mediastinitis still devastating after the advent of negative-pressure wound therapy? *Tex Heart Inst J.* 2001;38(4):375-80.
 9. Fulquet-Carreras E. Mediastinitis postoperatoria en cirugía cardíaca. *Cir Cardiov.* 2013;20(1):10-2.
 10. Kobayashi T, Mikamo A, Kurazumi H, Suzuki R, Shirasawa B, Hamano K. Secondary omental and pectoralis major double flap reconstruction following aggressive sternectomy for deep sternal wound infections after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2011 [citado 24 Jun 2014];6:56[6 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3094378/pdf/1749-8090-6-56.pdf>
 11. Yu AW, Rippel RA, Smock E, Jarral OA. In patients with post-sternotomy mediastinitis is vacuum-assisted closure superior to conventional therapy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17(5):861-5.
 12. Schols RM, Lauwers TM, Geskes GG, van der Hulst RR. Deep sternal wound infection after open heart surgery: current treatment insights. A retrospective study of 36 cases. *Eur J Plast Surg.* 2011;34(6):487-92.
 13. Popov AF, Schmitto JD, Jebran AF, Bireta C, Friedrich M, Rajaruthnam D, et al. Treatment of gram-positive deep sternal wound infections in cardiac surgery – experiences with daptomycin. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2011 [citado 30 Jun 2014];6:112[7 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3184046/pdf/1749-8090-6-112.pdf>

TITANIC XV: hacia una reevaluación

TITANIC XV: towards a reappraisal

Dr.C. Wail Nammass 

Departamento de Cardiología. Facultad de Medicina de la Universidad Ain Shams. Abbassia, El Cairo, Egipto.

Recibido: 20 de septiembre de 2014

Aceptado: 09 de octubre de 2014

Palabras clave: TITANIC XV, *stent* de everolimus, *stent* bioactivo de titanio, diabetes mellitus**Key words:** TITANIC XV, everolimus-eluting *stent*, titanium-nitric-oxide-coated bioactive *stent*, diabetes mellitus**Sr. Editor:**

Con gran interés leí el artículo «Estudio aleatorizado para comparar el *stent* bioactivo de titanio con el *stent* de everolimus en pacientes diabéticos (TITANIC XV), resultados a 1 año», de López-Mínguez *et al.*¹. Los autores concluyeron que “el *stent* liberador de everolimus (SLE) es superior al *stent* bioactivo de titanio y óxido nítrico (SBAT-ON), para variables clínicas y angiográficas, en pacientes diabéticos con lesiones de riesgo moderado de reestenosis”. Sin embargo, me gustaría plantear las siguientes inquietudes.

En primer lugar, el estudio incluyó a 173 pacientes diabéticos en 8 centros de referencia durante un período de 33 meses; lo que implica una tasa de inclusión de 0,65 pacientes por centro al mes, un índice bajo que habla a las claras del sesgo de selección.

En segundo lugar, el tamaño de la muestra se calculó basado en la reducción del 15% del riesgo absoluto para el “episodio principal”. Esta es una reducción del riesgo absoluto muy amplia para asumirla; de hecho, la reducción absoluta del riesgo de la complicación cardíaca grave 1 (MACE, por sus siglas en inglés), asociada con el SLE fue del 10%; por lo tanto, el estudio fue en realidad insuficiente para detectar la superioridad en la MACE 1.

En tercer lugar, el criterio de valoración compuesto primario del ensayo “MACE 1” incluyó el accidente cerebrovascular, que no es una variable a analizar en un *stent* coronario implantado.

Cuarto, como mismo admitieron los autores, la MACE 1 incluyó la revascularización del vaso tratado (RVT) en lugar de la revascularización de la lesión dia-

na (RLD). Se sabe que la RLD es el suceso específico para el *stent* que se evalúa: de 13,3 % de RVT en el grupo con SBAT-ON, sólo el 8,4% fueron episodios de RLT; esto quiere decir que 4,9% del 13,3% (más de la tercera parte) de los episodios de RVT, en el grupo de SBAT-ON, no estaban relacionados con el *stent* evaluado, a pesar de haberse realizado en el mismo vaso. Tras la comparación, la tasa de RLD fue la misma que la RVT en el grupo de SLE (3,3% en ambos grupos). Curiosamente, las tasas de RLD entre los 2 grupos no mostraron diferencias significativas ($p = 0.15$). Además, el seguimiento angiográfico podría haber aumentado la diferencia en los índices de RLD y de RVT entre los dos grupos, mucho más de lo que podría observarse con el seguimiento clínico solamente.

En quinto lugar, el infarto de miocardio relacionado con el vaso revascularizado ocurrió en un paciente (1,1 %) en el grupo de SLE frente a 0 % en el grupo del SBAT-ON. Tal suceso podría haber cumplido la definición de posibilidad de trombosis del *stent* (TS) si no era confirmada por la coronariografía, y se hubiera confirmado una TS definida, de acuerdo con los criterios del Consorcio de Investigación Académica². Los autores no aclaran qué categoría de TS fue asignada en el estudio: definida, definida o probable, o todas las posibles categorías de TS. Además, es necesario aclarar el momento de estos infartos de miocardio relacionados con el vaso revascularizado.

En sexto lugar, el 28,3 % de los pacientes eran diabéticos insulino dependientes. Esta proporción no se corresponde con las cifras reales de este tipo de diabetes; según la Asociación Americana de Diabetes, tal

situación solo representa en el 5-10% de los diabéticos³. Curiosamente, las tasas de MACE 1 y MACE 2 fueron estadísticamente similares entre los dos grupos de *stents*, en pacientes con diabetes mellitus no insulino-dependiente, que son, finalmente, la gran mayoría de los pacientes diabéticos en la vida real.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López-Mínguez JR, Nogales-Asensio JM, Doncel-Vecino LJ, Merchán-Herrera A, Pomar-Domingo F, Martínez-Romero P, *et al.* Estudio aleatorizado para
2. Cutlip DE, Windecker S, Mehran R, Boam A, Cohen DJ, van Es GA, *et al.* Clinical end points in coronary stent trials: a case for standardized definitions. *Circulation*. 2007;115(17):2344-51.
3. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(Suppl 1):S81-90.

comparar el stent bioactivo de titanio con el stent de everolimus en pacientes diabéticos (TITANIC XV), resultados a 1 año. *Rev Esp Cardiol*. 2014; 67(7):522-30.

Más preguntas que respuestas

More questions than answers

Dr.C. Jorge A. Bergado Rosado^a✉, Dr.C. Juan V. Lorenzo Ginori^b y Dr.C. Luis C. Silva Ayçaguer^c

^a Centro Internacional de Restauración Neurológica. La Habana, Cuba.

^b Universidad Central "Marta Abreu" de Las Villas. Santa Clara, Cuba.

^c Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. La Habana, Cuba.

Recibido: 29 de abril de 2014
Aceptado: 05 de mayo de 2014

Palabras clave: Terapias complementarias, Vibración, Características físicas del agua, Radiación electromagnética

Key words: Complementary therapies, Vibration, Physical characteristics of water, Electromagnetic radiation

Sr. Editor:

Con gran preocupación hemos leído el artículo titulado "El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular", publicado el pasado año en *CorSalud*¹ con la autoría del Ing. Jesús A. Ramírez López. Hemos podido además, consultar otras publicaciones del mismo autor^{2,3} que refuerzan el pesar que la lectura de este artículo nos provoca.

Trataremos de expresar nuestras preocupaciones de la manera más sucinta posible, y mucho agradeceríamos una respuesta del autor y del editor a estas críticas.

En primer lugar, el Ing. Ramírez se declara perteneciente a un llamado Órgano de Integración para la Salud (OIPS). No conocemos que el Ministerio de Salud Pública u otro organismo nacional o extranjero acreditado en el país tenga entre sus dependencias a esta

entidad; por tanto, nos gustaría saber de qué se trata, si es una dependencia oficial de algún ministerio cubano u organismo internacional, o de una ONG legalmente constituida.

Al describir los fundamentos del método el autor hace una serie de afirmaciones extraordinarias, carentes a nuestro juicio, de sustento:

a) "La presencia de oscilaciones electromagnéticas en los organismos vivos: Fritz Albert Popp".

La presencia de actividad electromagnética en los seres vivos es algo conocido desde hace algunos siglos. Sin embargo, la mención a Fritz Albert Popp sugiere que se alude a un tipo de actividad de cuya existencia se cuenta con alguna evidencia, pero cuyo significado biológico se desconoce por completo. Si bien puede ser cierto que, como resultado de algunos procesos moleculares del ADN, se genere eventualmente algún

fotón (que es lo único que afirma Popp⁴), la emisión fuera del organismo de estos solo es posible a partir de la piel, ya que la opacidad de los tejidos corporales impide la radiación desde cualquier otro origen. El significado fisiológico de esos llamados biofotones no parece ser trascendente. Por tanto, una posible función biológica (si es que tiene alguna) es solo especulativa, sin estudios que lo confirmen. Es totalmente inaceptable derivar de algo tan poco estudiado un sistema terapéutico y, en principio, irresponsable aplicarlo a personas enfermas en ausencia de un protocolo aprobado por las agencias regulatorias y los comités de bioética. Los editores de revistas médicas cuidan mucho de que se cumplan estos requisitos para publicar resultados de estudios en seres humanos. ¿Adoptaron estas precauciones los editores de CorSalud?

Aparte de los fotones, existen ondas electromagnéticas generadas por órganos internos en los organismos superiores. El electrocardiograma y el electroencefalograma, por ejemplo, ilustran este hecho, pero estas ondas, por las mismas razones, apenas trascienden el umbral físico de nuestra propia piel. Para poderlas registrar, es necesario emplear electrodos especiales conectados directamente a la piel, amplificadores de alta impedancia y equipos complejos en ambientes muy controlados. Tanto el electrocardiograma como el electroencefalograma son hoy importantes herramientas de diagnóstico, pero nadie jamás ha pretendido que sean la base de tratamientos de resonancia. Cualquier otro uso pretendido carece de evidencias que lo conviertan siquiera en una hipótesis razonable, más allá de la imaginación de algunas personas.

Los seres vivos emitimos también ondas electromagnéticas en forma de radiación infrarroja, producida en nuestra piel a partir del calor que genera el metabolismo y que se transfiere a esta por vía circulatoria, al salvar el obstáculo de la pobre conductividad térmica del panículo adiposo. En efecto, se conoce que todo cuerpo cuya temperatura esté por encima del cero absoluto emite calor por radiación en forma de ondas electromagnéticas. Pero es importante reconocer, a los efectos de lo que se analiza, que estas distan de ser coherentes, y la información que portan se reduce a la temperatura a que fueron emitidas; en otras palabras, son puro ruido térmico. En este sentido, cualquier órgano puede emitir radiación de calor pero esta no le permitiría establecer “comunicación” alguna. Medir esa emisión es importante en estudios

metabólicos, pero, de nuevo, no existe hipótesis alguna que pretenda producir beneficios a la salud a partir de interactuar con esa radiación.

b) Terapia por biorresonancia: “es un tratamiento energético que utiliza las propias vibraciones del paciente. Fue creada en Alemania, en 1977, por el médico Morell y el Ingeniero Rasche. Esta terapia ha alcanzado un amplio desarrollo, existen diversos equipos de tecnologías de punta y se aplica con éxito en diversos países del mundo”.

El Prof. Edzard Ernst, catedrático de Medicina Complementaria señala esta pseudociencia como un ejemplo paradigmático de cómo, con el empleo de un lenguaje aparentemente científico, se puede construir desde la nada una presunta fundamentación⁵.

Basta una mínima búsqueda sobre el tema para encontrar denuncias de tal desatino. En Wikipedia, por ejemplo (<http://es.wikipedia.org/wiki/Biorresonancia>), leemos: “La biorresonancia es una práctica pseudocientífica que sus proponentes suponen un método «alternativo» de diagnóstico y tratamiento de enfermedades”.

No parece necesario añadir nada más a una práctica tan radicalmente desacreditada.

c) Memoria del agua: “el científico francés Jack Benveniste demostró que el agua posee la capacidad de almacenar información electromagnética”.

Señalización molecular: “es un concepto importante derivado de los trabajos de los científicos Jack Benveniste, francés, y Fritz Albert Popp, alemán. Según la biología, la molécula activa de un medicamento actuará por contacto directo con la célula enferma «como una llave que se ajusta a una cerradura»”.

En torno a estas dos aseveraciones, cabe señalar que la hipótesis de la memoria del agua fue propuesta por Jacques (no Jack) Benveniste para explicar presuntos resultados de desgranulación de basófilos en presencia de diluciones de anticuerpos en rangos homeopáticos⁶, y fue experimentalmente desacreditada por una comisión dirigida por John Maddox, editor de la revista Nature⁷. Una relación completa de esta polémica se encuentra en la excelente monografía del Lic. Rogelio Díaz Moreno⁸.

d) Efecto vibracional de los medicamentos: “este efecto de los medicamentos alopáticos y naturales fue descubierto por Reynold Voll, científico alemán,

en la década del 50 del siglo pasado”.

A este patólogo alemán se le atribuye el desarrollo de la electroacupuntura, pero en ningún sitio encontramos referencias que le vinculen con el pretendido efecto vibracional de los medicamentos. Este hipotético efecto no ha sido jamás comprobado por medio de experimentación rigurosa.

Deseamos dejar claro nuestro rechazo a esta afirmación de los autores. Si especular acerca del posible significado biológico y uso de los biofotones resulta atrevido, hacerlo a partir de la creencia de que cierta actividad vibratoria puede ser extraída de algunas sustancias químicas, conservada en un soporte magnético y utilizada después para tratar dolencias, es francamente delirante.

La figura 4 del referido trabajo¹ muestra dos fotos de medicamentos que se identifica con el nombre genérico de BioAlberic. ¿Qué laboratorio o centro acreditado produce esos medicamentos? ¿Tienen esos productos la licencia del Centro para el Control Estatal de Medicamentos, Equipos y Dispositivos Médicos (CECMED) para su uso? Que BioAlberic sea una marca registrada, o incluso que alguno de sus productos tenga patente, no significa absolutamente nada desde el punto de vista científico, ya que ninguno de los dos procesos de registro exige confirmaciones de que el producto haga lo que se afirma que hace.

En este y otros artículos se describen resultados de ensayos clínicos, realizados en instituciones de salud cubanas y por profesionales de nuestro sistema de salud. ¿Tienen esos ensayos la aprobación del Centro Coordinador Nacional de Ensayos Clínicos (CENCEC)? Hoy es mandatorio para la publicación de resultados de ensayos clínicos que estén registrados y avalados por alguna entidad regulatoria. Los editores de revistas médicas son muy celosos de ese aspecto, porque ello da una garantía de transparencia en el proceso, y porque constituye una medida esencial de protección para los voluntarios que participan en los estudios. No hacerlo sería, además de una violación de la ética, una conducta irresponsable por parte de todos los implicados en la investigación y la publicación.

No vamos a comentar sobre los resultados porque la descripción de que son objeto es tan imprecisa que no es posible interpretarlos adecuadamente. Las curvas que se muestran no difieren entre sí, las leyendas son inidentificables y, aunque el texto menciona solo dos grupos, aparecen 4 curvas. De cualquier modo, en otro de los artículos del autor, publicado en esa misma

revista, se lee esta sorprendente conclusión que ilustra lo que en la literatura científica se conoce como *wishful thinking* (pensamiento que dimana de los deseos y no de las pruebas objetivas, y que en español se traduce como pensamiento ilusorio): A pesar de que el empleo del producto BioAlberic coltriccé resultó eficaz en un porcentaje bajo de pacientes con hipercolesterolemia, podría ser una opción terapéutica para aquellas personas que refieran reacciones adversas a las estatinas².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez López JA. El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 22 abr 2014];5(2):150-4. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2013/v5n2a13/es/bioalberic-des.pdf>
2. Guardado Orille CR, Castelo Elías-Calles L, Ramírez López JA. BioAlberic ¿Una alternativa para la hipercolesterolemia? CorSalud [Internet]. 2014 [citado 22 abr 2014];6(1):75-8. Disponible en: <http://www.cardioycl.sld.cu/corsalud/2014/v6n1a14/es/bio-hipercol.pdf>
3. Hugues B, González D, Ramírez JA, Acosta I, Rubio Y, Pino Y, et al. BioAlberic. Un método alternativo para el tratamiento de las enfermedades infecciosas dérmicas, óticas y endoparasitosis de los caninos domésticos. REDVET [Internet]. 2012 [citado 24 abr 2014];13(6):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060612B/PR24.pdf>
4. Cohen S, Popp FA, Biophoton emission of the human body. J Photochem Photobiol B. 1997;40(2):187-9.
5. Ernst E. Bioresonance, a study of pseudo-scientific language. Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd. 2004;11(3):171-3.
6. Davenas E, Beauvais F, Amara J, Oberbaum M, Robinzon B, Miadonna A, et al. Human basophil degranulation triggered by very dilute antiserum against IgE. Nature. 1988;333(6176):816-8.
7. Maddox J, Randi J, Stewart WW. “High-dilution” experiments a delusion. Nature. 1988;334(6180):287-91.
8. Díaz Moreno RM: El agua, memorias de una polémica de la naturaleza. La Habana: Editorial Científico-Técnica; 2012.

Más preguntas que respuestas. Respuesta del autor

More questions than answers. Author's response

Ing. Jesús A. Ramírez López✉

Organización de Integración para el Bienestar Social. La Habana, Cuba.

Recibido: 07 de junio de 2014
Aceptado: 09 de junio de 2014

Palabras clave: Terapias complementarias, Vibración, Características físicas del agua, Radiación electromagnética

Key words: Complementary therapies, Vibration, Physical characteristics of water, Electromagnetic radiation

Sr. Editor:

“No se puede amar, ni odiar algo, si previamente no se conoce, (...) eso sería el fundamento de la ignorancia”.

Leonardo Da Vinci

Con agrado recibimos la carta de Bergado y colaboradores, con gusto se le responden algunas de sus interrogantes.

Estimados colegas, agradecemos profundamente que personas como ustedes hayan dedicado parte de su valioso tiempo más que a leer, a estudiar a profundidad nuestros artículos, solo lamentamos sinceramente que la lectura les haya provocado pesar, pues nunca fueron escritos con esa intención.

Hemos leído cuidadosamente la carta enviada por ustedes e independientemente de que no coincidimos con algunos de sus planteamientos, la hemos considerado como una ayuda a nuestro trabajo y, sin dudas, tendremos en cuenta algún que otro aspecto de sus opiniones. Sin embargo, hubiésemos preferido que con la simple utilización de nuestro correo electrónico, disponible en el propio artículo, se hubieran comunicado con nosotros y le hubiéramos informado de inmediato la ubicación de nuestra institución en Cuba y, además con mucho gusto, los hubiéramos podido recibir y escuchar sus enseñanzas.

Comenzamos por decirles que nuestro colectivo de investigación no es un grupo de irresponsables desconocedores de los más elementales preceptos de la ciencia, que han inventado un método supuestamente terapéutico y que viola todo lo establecido.

Hemos estado trabajando en el desarrollo del método BioAlberic desde hace varios años y podemos asegurar que no hemos podido todavía encontrar toda la fundamentación científica que seguramente debía

tener. Podríamos dar por terminada esta tarea después de tanto tiempo de trabajo; sin embargo, esto no ha sucedido ni sucederá, simplemente porque en las pruebas de campo y estudios preliminares realizados hasta el momento se recogen hechos que demuestran que en algunos casos se modifican patrones y se observan mejorías en las personas o animales tratados, lo que se ha querido compartir como estudios de casos que representan solo la interrogante ante un hecho que hay que continuar investigando. Sin embargo, no todos han sido de esta forma, en otras investigaciones no se han tenido modificaciones en las variables medidas. Todas estas preguntas a responder son parte de los estudios que todos estos años se realizan con rigor en algunos institutos del país, con los que mantenemos una estrecha colaboración.

La postura de los investigadores no se basa en desechar aquello que no conocen por el simple hecho de que no se corresponda con los cánones actuales y posturas ortodoxas, que impiden el desarrollo de investigaciones con hipótesis que podrían llegar a ser demostradas. No se comprende como actitud científica la simple negación de un fenómeno solo por no conocerlo. Hace unos años atrás ¿podría alguien haber imaginado que en un fenómeno tan sencillo, pero de tanta relevancia o importancia para todo el planeta, como es la fotosíntesis, pudiera desempeñar un papel relevante la mecánica cuántica al hacer más eficiente el proceso? Esto fue descubierto hace apenas unos años por investigadores de Canadá y Australia¹.

Nada, que la naturaleza es tan rica que se pudiera asegurar que todo lo que el hombre, que es parte de ella, da por creado o inventado no es otra cosa que haber descubierto o interpretado lo que la naturaleza posee en su seno, por tanto siempre será un gran ries-

go hacer aseveraciones sobre tal o cual fenómeno.

Vemos con muy buenos ojos su gran preocupación por la salud de la población y de la propia medicina alópata, pero nos preocupa que no lo hacen recomendando lo que la propia medicina necesita para ser mejor, sino queriendo limpiar el mundo de cualquier terapia que se aparte de la medicina convencional. Convendría al respecto recordar el siguiente pasaje histórico: William Thomson, niño prodigio, convertido en Lord Kelvin por la gracia de la Reina, ilustre científico de finales del siglo XIX, declaró un día que la Física le parecía un conjunto perfectamente armonioso y, en lo esencial, acabado, no veía dijo, en el horizonte más que dos pequeñas nubes oscuras: el resultado negativo de la experiencia de Michelson y Morley, y la catástrofe ultravioleta de la ley de Rayleigh-Jeans². Para abatir una de estas nubes se descubrió la relatividad y para la otra, los cuantos²⁻⁴.

En este contexto, no resulta ocioso recordar que toda actividad humana surge o emana de una necesidad, al respecto sería bueno mencionar que en el mundo cada vez proliferan más las terapias no convencionales, particularmente en el mundo desarrollado, y esto debe responder a alguna necesidad.

El estudio *The National Health Interview Survey (NHIS)*, realizado en 2007 por el *National Center for Health Statistics (NCHS)* de los EEUU⁵⁻⁷, mostró que aproximadamente el 38 % de los estadounidenses adultos y el 12 % de los niños hicieron uso de la medicina alternativa y complementaria con un gasto ascendiente a 33,9 billones de dólares. En nuestro país también se ha implementado este tipo de medicina, y cuentan con la aceptación oficial de nuestro Ministerio de Salud Pública la acupuntura y la homeopatía, entre otras, según la Resolución Ministerial 261⁸.

Con respecto a los incisos de su carta, le respondo:

a) Oscilaciones electromagnéticas en los organismos vivos

No contamos con tecnología que nos permita dar una respuesta exacta a sus afirmaciones, pero nos parece que estas no se corresponden con lo afirmado por Popp y otros investigadores de diferentes partes del mundo como se aprecia en la bibliografía referenciada⁹⁻¹².

Fritz Albert Popp⁹⁻¹¹ asegura que la emisión de biofotones es un fenómeno general de los sistemas vivos, que son de baja intensidad y se emiten unos pocos de cientos de fotones por segundo en una superficie o

área de centímetro cuadrado. Están dentro del espectro entre 200 a 800 nm y agrega que los resultados experimentales indican que los biofotones tienen su origen en un campo de fotones dentro del organismo vivo.

Por otra parte, afirma que: "...los biofotones son fotones emitidos espontáneamente por todos los sistemas vivos". Aclara muy bien que este fenómeno no está referido a la radiación térmica en el espectro infrarrojo. Es bien conocido que los biofotones son emitidos también en el rango o espectro desde el visible hasta el ultravioleta. Actualmente, la intensidad de los biofotones puede ser registrada desde unos pocos fotones por segundo en un área por cm^2 ¹².

Agrega el científico alemán haber demostrado que el biofotón no es resultado de los productos de una reacción enzimática específica, que se trata por tanto de una quimioluminiscencia de origen biológico y se distingue de la bioluminiscencia por la ausencia de mecanismo enzimático relacionado, y por una magnitud o intensidad ultra-débil; por lo que definió a los biofotones mediante la intensidad de su emisión en la superficie de los tejidos vivos, que es del orden de 10 a 1.000 fotones por cm^2 , por segundo^{10,12}.

Popp y sus colaboradores han podido realizar un trabajo más eficaz y confiable en torno a los biofotones, gracias a que ellos mismos crearon un fotomultiplicador que les ha permitido una mejor comprobación de su existencia en especies de *Daphnia* (microcrustáceos de agua dulce)¹³.

Sin embargo, con el desarrollo de sensores CCD (siglas en inglés de *charge-coupled device*, que significa dispositivo de carga acoplada), Kobayashi *et al.*¹², del *Tohoku Institute of Technology* en Sendai, Japón, aseguran haber conseguido fotografiar macroscópicamente la emisión de biofotones, independientemente de la temperatura y de la emisión de radiación infrarroja, en la superficie de individuos en reposo con tiempos de exposición de menos de 20 minutos, lo que constituye sin dudas una forma más exacta de comprobar su existencia.

Por otra parte, Popp plantea que la biofotónica cubre un amplio campo de aplicaciones como: investigación en biología básica, control de la calidad de los alimentos, investigación del cáncer, farmacología y profilaxis de salud^{10,11}.

Algún significado fisiológico deben tener los biofotones cuando investigadores de diferentes países, como: Irán^{14,15}, Canadá¹⁵, Hungría¹⁵, EEUU¹⁶, China¹⁷,

Corea del Sur^{18,19}, Brasil²⁰, Rusia²¹ y Holanda²², se ocupan de llevar a cabo investigaciones, algunas con el objetivo de demostrar la existencia de los biofotones en los organismos vivos y otras más adelantadas, parten de una existencia comprobada y tienen como objetivo profundizar en su funcionamiento. En ambos tipos se han obtenido resultados muy interesantes e importantes¹⁴⁻²³.

El método BioAlberic realmente ha supuesto la existencia de estos biofotones porque no lo podemos comprobar, al menos por el momento, por la falta de la tecnología adecuada. Las primeras pruebas terapéuticas no se realizaron con humanos, sino con animales, en centros de investigación reconocidos. Es bueno señalar, sin que ello constituya una justificación, que es una ventaja desde el punto de vista de la seguridad con los sujetos de investigación, el hecho de que no trabajamos con medicamentos químicos con los que se pudiera tener riesgo de toxicidad, entre otros.

Que el electrocardiograma, el electroencefalograma y aun más, como el ultrasonido, la tomografía computarizada y otros, efectivamente son importantes herramientas de diagnóstico, es de todos conocido; pero ello no significa que hasta ahí se tenga que llegar. ¿Qué impide que estas herramientas puedan ser empleadas algún día como medios terapéuticos? No aseguramos en modo alguno que ya esto está logrado en toda su magnitud, creemos que falta mucho por andar, pero lo que sí se puede asegurar es que resultados y evidencias hemos obtenido.

b) Biorresonancia

Nuestro método se ha nutrido de estudios realizados en otros lugares del mundo entre los que se encuentra la terapia por biorresonancia^{24,25}, que efectivamente es desacreditada de manera reiterada y calificada de pseudociencia, calificativo muy polémico, como se evidencia en diversos trabajos foráneos^{24,25} y en el nuestro²⁶⁻²⁸, como puede apreciarse, en una de las múltiples pruebas realizadas.

En el Laboratorio Nacional de Parasitología, ubicado en San Antonio de los Baños, Artemisa, se encuentran las pruebas documentales de los resultados obtenidos en los ensayos *in vitro* realizados entre los años 2009 y 2011 con garrapatas (*Boophilus microplus*) del ganado bovino, donde se estudió la eficacia del método BioAlberic en el control de este parásito. Los resultados obtenidos no dejaron dudas acerca del funcionamiento del método²⁶⁻²⁸.

Además, ha sido efectivo en el tratamiento de las enfermedades dérmicas, óticas, parasitarias y endocrinas de los animales afectivos, que se han realizado como pruebas preliminares en caninos^{29,30}. A partir de la aplicación de los tratamientos, las enfermedades de la piel y los oídos se recuperaron en un tiempo menor del habitual sin necesidad de administrar otros fármacos. Se probaron estos productos en enfermedades parasitarias internas y no produjeron efectos secundarios, lo que demuestra su efectividad tanto en el tratamiento antiparasitario como en el profiláctico. En cuanto a las enfermedades metabólicas se observó disminución del peso corporal y los niveles de variables bioquímicas analizadas, de forma ostensible, al compararlos con los existentes al inicio del tratamiento con estos productos²⁹. Además, ofrece magníficos resultados para lograr la disminución de los niveles de glucosa en sangre en breve tiempo³⁰. En el futuro se puede tener en cuenta estos tratamientos como una alternativa más para dar respuesta a las necesidades de los animales en diferentes enfermedades y de esta forma contribuir al ahorro económico en el país.

c) Memoria del agua y señalización molecular

Hemos tenido oportunidad de conocer sobre la triste historia de lo ocurrido con el científico francés. Sabemos que Jacques Benveniste después de publicar su trabajo en la revista *Nature*, donde formuló la hipótesis de la memoria del agua, posteriormente fue desacreditada por una comisión, de la que formó parte también un payaso por profesión, dirigida por John Maddox³¹. Lamentablemente Benveniste no pudo demostrar la veracidad de los resultados de su investigación^{32,33}. Al parecer detrás de todo esto se movían intereses económicos de las grandes transnacionales farmacéuticas³⁴.

Pensamos que esta historia no termina aún, pues ha entrado en ella un nuevo personaje, el científico francés Luc Montagnier³⁵⁻³⁷, premio Nobel de medicina, codescubridor del virus del VIH, quien está haciendo mucho por reivindicar el trabajo de Benveniste, del que ha dicho que es el Galileo de este siglo. Montagnier al tratar de completar el trabajo de Benveniste de inmediato recibió la crítica de una parte de la comunidad científica y calificaron su trabajo de pseudocientífico. Este científico ha abandonado a Francia, invitado por los chinos, quienes él mismo ha dicho son de mente más abierta, para dar continuidad a sus trabajos en un instituto de investigaciones que le crearon

los chinos en la Universidad de Jiaotang³⁶. De igual manera ya ha comenzado, al parecer, a obtener resultados en el tratamiento del autismo y la enfermedad de Parkinson con métodos no convencionales³⁵⁻³⁷. El fin de esta historia, sin dudas tendrá que ser la verdad, esperemos pues por ella.

d) Efecto vibracional de los medicamentos

En el año 1953, el médico alemán Reinhold Voll, quien practicaba la acupuntura clásica desde hacía varios años, se asoció al ingeniero electrónico Dr. Werner y construyeron el equipo que ellos denominaron DIATHERA PUNKTEUR, que posteriormente se le conoce como Electroacupuntor de Voll^{23,38}.

En forma accidental descubrió, que al poner en contacto con el paciente, medicamentos homeopáticos, alopatícos, sustancias orgánicas, extractos naturales de plantas, soluciones de minerales, o cualquier otro tipo de sustancia, el instrumento registraba cambios en sus resultados. Esto dio lugar al surgimiento de la denominada prueba (*test*) de sustancias que permitía descubrir cuáles eran las beneficiosas y dañinas para el organismo del paciente.

El autor de esta respuesta tiene sobrada experiencia en la utilización práctica de la mencionada prueba³⁹, lo que le ha servido, además, para enriquecer el desarrollo del método BioAlberic, al inferir que si se podía evaluar un medicamento a partir de sus vibraciones, estas se podrían utilizar con fines terapéuticos y, efectivamente, ha sido “francamente delirante” observar evidencias en diferentes especies de animales, donde se han empleado productos elaborados a partir de las vibraciones de varios medicamentos químicos y naturales^{26-28,29,30}.

e) Productos utilizados

Los productos que se muestran en la figura 4 del artículo sobre el origen, desarrollo y aplicación del método BioAlberic⁴⁰, no le damos connotación de medicamento toda vez que este término se reserva para la medicina alópata; son productos que se encuentran en experimentación y que se producen única y exclusivamente para los sujetos que, en un momento determinado, se encuentran formando parte de un proyecto de investigación. En la elaboración de estos productos solo se usa agua debidamente certificada en frascos sellados, pues se tiene la ventaja de que al no tratarse de medicamentos químicos, nuestra aun incipiente tecnología nos permite incorporarle el principio activo

del producto sin necesidad de abrir el frasco.

f) Coltricé

El trabajo que refieren Bergado y colaboradores es un estudio piloto⁴¹, que no se aclara en el documento, pero se realizó en personas con dislipidemia con uno o ningún factor de riesgo cardiovascular, con control del tratamiento y en los cambios del estilo de vida, en quienes no se lograron normalizar las cifras de colesterol sérico. Las personas refirieron efectos adversos (mialgias, artralgias y debilidad muscular, en particular, en los de la tercera edad) con el empleo de estatinas, y fueron enviados del área de salud a la consulta especializada de lípidos del Instituto Nacional de Endocrinología por el médico de la familia. Además, manifestaron su desacuerdo para continuar con el mencionado tratamiento pese a explicar sus beneficios. Existía el antecedente de una investigación en perros y se decidió realizar un estudio pequeño en humanos, con previa discusión en el comité de ética del Órgano de Integración para la Salud. Dicho estudio tiene limitaciones: la primera es no realizar un perfil lípido completo y la segunda, no controlar variables clínicas, como peso, índice de masa corporal, cintura abdominal y tensión arterial, al inicio y final de la investigación; este estudio remite solo a un informe preliminar de la exploración de este método en personas con dislipidemia. Según el diseño, no se trata de un ensayo clínico pues sabemos los riesgos y responsabilidades que asumimos si lo hubiéramos designado. Asimismo se discutirá la pertinencia o no de poder realizar una investigación (ensayo clínico controlado) que cumpla con las regulaciones pertinentes.

En espera de una respuesta, quedamos de Ud. con saludos cordiales.

Aprovechamos la oportunidad para expresar nuestro agradecimiento y reconocimiento a la revista CorSalud por permitir la creación de un espacio de divulgación que ha servido para un acercamiento de estas investigaciones menos convencionales a investigadores y profesionales de la ciencia, de los que hemos recibido con agrado sus valiosas y estimulantes opiniones para continuar desarrollando las investigaciones propuestas en beneficio de nuestra sociedad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Collini E, Wong CY, Wilk KE, Curmi PM, Brumer P, Scholes GD. Coherently wired light-harvesting in photosynthetic marine algae at ambient temper-

- ature. *Nature*. 2010;463(7281):644-7.
2. Acosta M. La epistemología del riesgo y la relación ciencia-filosofía. *Naturaleza y Libertad*. 2014;3:25-55.
 3. Andrade J, Lochak G. Los Cuántos. Madrid: Ediciones Guadarrama SA; 1969.
 4. Pereyra P. The Origin of Quantum Concepts. En: Pereyra P, Ed. *Fundamentals of Quantum Physics*. Textbook for Students of Science and Engineering. Berlín: Springer-Verlag; 2012. p. 1-18.
 5. National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM). National Health Interview Survey: 2007 Statistics on CAM use in the United States [Internet]. 2008 [citado 23 May 2014]:[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://nccam.nih.gov/news/camstats/2007>
 6. Barnes PM, Bloom B, Nahin RL. Complementary and alternative medicine use among adults and children: United States, 2007. *Natl Health Stat Report*. 2008;12:1-23.
 7. National Center for Complementary and Alternative Medicine (NCCAM). The Use of Complementary and Alternative Medicine in the United States [Internet]. 2008 [citado 23 May 2014]: [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://nccam.nih.gov/news/camstats/2007/camsurvey_fs1.htm
 8. Ministerio de Salud Pública. Resolución Ministerial N° 261. [Internet]. 2009 [citado 23 May 2014]: [aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/mednat/resolucion_261.pdf
 9. Popp FA. About the Coherence of Biophotons. En: Sassaroli E, Srivastava Y, Swain J, Eds. *Proceedings of the International Conference on Macroscopic Quantum Coherence*. Boston: World Scientific; 1998. p. 130-50.
 10. Cohen S, Popp FA. Biophoton emission of the human body. *J Photochem Photobiol B*. 1997;40(2): 187-9.
 11. Popp FA. Properties of biophotons and their theoretical implications. *Indian J Exp Biol*. 2003;41(5): 391-402.
 12. Kobayashi M, Kikuchi D, Okamura H. Imaging of ultraweak spontaneous photon emission from human body displaying diurnal rhythm. *PLoS One* [Internet]. 2009 [citado 23 May 2014];4(7):e6256. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2707605/pdf/pone.0006256.pdf>
 13. Galle M, Neurohr R, Altmann G, Popp FA, Nagl W. Biophoton emission from *Daphnia magna*: A possible factor in the self-regulation of swarming. *Experientia*. 1991;47(5):457-60.
 14. Rahnema M, Tuszynski JA, Bókkon I, Cifra M, Sardar P, Salari V. Emission of mitochondrial biophotons and their effect on electrical activity of membrane via microtubules. *J Integr Neurosci*. 2011;10(1):65-88.
 15. Rahnema M, Bokkon I, Tuszynski J, Cifra M, Sardar P, Salari V. Emission of biophotons and neural activity of the brain [Internet]. 2010 [citado 2014 May 22]:[aprox. 18 p.]. Disponible en: <http://arxiv.org/vc/arxiv/papers/1012/1012.3371v1.pdf>
 16. Creath K, Schwartz GE. What biophoton images of plants can tell us about biofields and healing. *J Scient Explor*. 2005;19(4):531-50.
 17. Sun Y, Wang C, Dai J. Biophotons as neural communication signals demonstrated by in situ biophoton autography. *Photochem Photobiol Sci*. 2010;9(3): 315-22.
 18. Kim JD, Lim J, Sung B, Soh KS. Biophoton emission from rat liver. *J Kor Phys Soc*. 2003;42(3):427-30.
 19. Choi C, Woo WM, Lee MB, Yang JS, Soh KS, Yoon G, *et al*. Biophoton emission from the hands. *J Kor Phys Soc*. 2002;41(2):275-8.
 20. Gallep CM, Conforti E, Braghini MT, Maluf MP, Yan Y, Popp FA. Ultraweak delayed luminescence in coffee seeds (*Coffea arabica* and *C. canephora*) and their germination potential: some indications for a photonic approach in seed viability. São Paulo: *Proceedings of 11th Brazilian Symposium of Microwave and Optoelectronics*; 2004.
 21. Fuss H. Биофотоны разговаривают друг с другом. Но о чём? (Los biofotones conversan entre ellos. ¿Sobre qué?). *P.M. Magazin* [Internet]. 2008 [citado 23 May 2014];5:64-7. Disponible en: http://lebendige-ethik.net/4-Photonen_reden.html
 22. Wijk RV, Wijk EP. An Introduction to human biophoton emission. *Forsch Komplementarmed Klass Naturheilkd*. 2005;12(2):77-83.
 23. Noviello Irurita MC, Rojas Alba M. La electroacupuntura de Voll como método diagnóstico. *Tlahui-Medic* [Internet]. 2011 [citado 18 May 2014];31(1): [aprox. 23 p.]. Disponible en: http://www.tlahui.com/medic/medic31/acu_voll.htm

24. Markin JV, Volikov JK. Method and device for treating infections in living organism. United States Patent Application Publication (US 2002/0138099 A1) [Internet]. 2002 [citado 26 May 2014]:[aprox. 19 p.]. Disponible en: <http://www.google.com/patents/US20020138099>
25. Wolański L, Stanisławek A, Kachaniuk H. Knowledge of the term and methods of alternative medicine in the example of the patients of one bioresonance practice. *Pol Merkur Lekarski*. 2007;23(138):430-4.
26. Alfonso AG, Valdés MR, Fuestes AC, Méndez LM, Quintana YT, Ramírez JL. Acciones de vibraciones electromagnéticas grabadas en tarjetas magnéticas con ABs y Control Biológico sobre teleoginas de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Informe sobre resultados de ensayo in vitro. La Habana: Centro Nacional de Parasitología, 2011.
27. Alfonso AG, Valdés MR, Fuestes AC, Méndez LM, Quintana YT, Ramírez JL. Acciones de vibraciones electromagnéticas grabadas en papeles con ABs y Control Biológico sobre teleoginas de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Informe sobre resultados de ensayo in vitro. La Habana: Centro Nacional de Parasitología, 2011.
28. Alfonso AG, Valdés MR, Fuestes AC, Méndez LM, Quintana YT, Ramírez JL. Determinar la acción de vibraciones electromagnéticas grabadas en DVD con ABs y Control Biológico sobre teleoginas de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Informe sobre resultados de ensayo in vitro. La Habana: Centro Nacional de Parasitología, 2011.
29. Hugues B, González D, Ramírez JA, Álvarez A, Olano R, Pérez L, *et al.* Utilidad del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en caninos domésticos. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 23 May 2014];5(2):212-6. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/bioalberic-lipidos.html>
30. Hugues B, González D, Ramírez JA, Álvarez A, Olano R, Pérez L, *et al.* Empleo del método BioAlberic en el tratamiento de la diabetes mellitus en caninos domésticos. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 23 May 2014];5(2):217-20. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/bioalberic-dm.html>
31. Maddox J, Randi J, Stewart WW. "High-dilution" experiments a delusion. *Nature*. 1988;334(6180):287-91.
32. Benveniste J. Benveniste on Nature investigation. *Science*. 1988;241(4869):1028.
33. Coles P. Benveniste controversy. INSERM closes the file. *Nature*. 1989;340(6230):178.
34. Mora J. L'Història del professor Benveniste [Internet]. 2011 [citado 19 May 2014]:[aprox. 18 p.]. Disponible en: <http://www.joanmorahomeopatia.com/2011/03/lh-istoria-del-professor-benveniste/>
35. Montagnier L, Aïssa J, Ferris S, Montagnier JL, Lavallée C. Electromagnetic signals are produced by aqueous nanostructures derived from bacterial DNA sequences. *Interdiscip Sci*. 2009;1(2):81-90.
36. Ullman D. Luc Montagnier, Nobel Prize winner, takes homeopathy seriously [Internet]. 2011 [citado 26 May 2014]:[aprox. 14 p.]. Disponible en: http://www.huffingtonpost.com/dana-ullman/luc-montagnier-homeopathy-taken-seriously_b_814619.html
37. Hecht L. Luc Montagnier's Revolution in Biology. New evidence for a non-particle view of life. *21 Cent Sci Tech*. 2011;27(4):6-11.
38. Voll R, Werner F. *Manual de Electroacupuntura*. 4ta. Ed. Stuttgart: Editorial Literaria de Medicina; 1978.
39. Rassi JM, Delgado E. BIMET: una nueva tecnología en la medicina bioenergética. *Memorias II Congreso Latinoamericano de Ingeniería Biomédica* [Internet]. La Habana: Sociedad Cubana de Bioingeniería, 2001 [citado 23 May 2014]:[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.hab2001.sld.cu/arrepdf/00107.pdf>
40. Ramírez López JA. El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 22 abr 2014];5(2):150-4. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/bioalberic-des.html>
41. Guardado CR, Castelo L, Ramírez JA. BioAlberic ¿Una alternativa para la hipercolesterolemia? *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 23 May 2014];6(1):75-8. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/bio-hipercol.html>

Más preguntas que respuestas. Respuesta del Editor

More questions than answers. Editor's response

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez✉

Editor Jefe. CorSalud. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

Palabras clave: Gestión del conocimiento, Revistas electrónicas

Key words: Knowledge management, Electronic Journals

Ante todo deseamos agradecer el interés mostrado en nuestra revista por Bergado *et al.*¹, es una muestra más de que CorSalud, a pesar de su juventud, es leída por prestigiosos profesionales.

Consideramos que nos envían su carta con el único fin de encontrar respuestas científicas a un tema que, como algunos otros, no ha tenido suficiente utilidad demostrada, o simplemente, demostración; no creemos que haya sido con ánimo de desacreditar el artículo que se critica², ni mucho menos cuestionar la profesionalidad de algunas instituciones del Ministerio de Salud Pública y el Estado cubanos (que han estado al corriente de las referidas investigaciones), o del CITMA que ha certificado la calidad de CorSalud.

El autor del método BioAlberic² ha tenido la responsabilidad y la amabilidad implícita de responder a las interrogantes científicas que ustedes formulan, nos toca a nosotros comentar sus inquietudes acerca de la revista.

El Órgano de Integración para la Salud (OIPS), que recientemente cambió su nombre a Organización de Integración para el Bienestar Social, según expresa en su página web (<http://www.oibs.cu>), es “...una organización gubernamental cubana designada para la implementación y progresivo desarrollo del bienestar humano, a través de las actividades científico-investigativas e innovación tecnológica que incluye al ecosistema, los animales, las plantas y, en paralelo, brinda servicios de consultorías y de asesorías con un enfoque holístico. Asimismo, realiza actividades docentes y programas comunitarios con enfoques preventivos y promocionales para la calidad de vida y el bienestar social”³.

Es evidente que en nuestro arsenal de conocimientos hay mucha información ausente, como es natural, y es mucho más lo que desconocemos que lo que sa-

bemos. Por tanto, el hecho de que se desconozca sobre la existencia de algo no es sinónimo de que no exista.

CorSalud no ha publicado nunca ningún ensayo clínico sobre el método BioAlberic, hemos sido muy cuidadosos en ese sentido, lo que nos ha llevado al cumplimiento estricto de los requisitos/normas CONSORT⁴⁻⁷. Además del artículo referido², los otros que aparecen en nuestra revista⁸⁻¹⁰, relacionados con este tema, son estudios experimentales, preclínicos y piloto, aspectos muy bien explicitados en el método de cada uno de ellos. Estudios similares son muchos los que pudiéramos citar en revistas nacionales o extranjeras; sin embargo, no es el objetivo de esta respuesta.

Según Bergado *et al.*¹, en la figura 4 del artículo de Ramírez², se muestran fotos de medicamentos; y no es así. En el pie de dicha figura (pueden consultarlo)² se expresa textualmente “Productos BioAlberic en soportes hídrico y papel”, y en el texto el autor plantea: “Estas modalidades no contienen ningún tipo de medicamento químico en su forma física (...) el método BioAlberic es una tecnología cuya función principal es la de transportar o administrar acciones terapéuticas en forma de radiaciones electromagnéticas a los organismos humanos y animales, en diferentes soportes, y no mediante fármacos”. Quizás esto responda a las interrogantes de Bergado *et al.*¹ al respecto.

CorSalud es una revista científica, con evaluación por pares. El manuscrito² que tanta polémica ha suscitado, derivado de investigaciones aprobadas por el Comité de Ética del OIPS, fue aceptado para su publicación después de haber sido evaluado por especialistas cubanos y extranjeros de Medicina Natural y Tradicional. El Editor –como nadie–, y el resto del Comité Editorial, no pueden acaparar todo el acervo de co-

nocimientos existente; lo reafirma el hecho de que ustedes, Doctores en Ciencias formados por esta Revolución, no conocían que existía una Institución Gubernamental Cubana llamada OIPS.

La misión de CorSalud es divulgar la ciencia, principalmente la que se hace en Cuba, y estimular el desarrollo de nuestros profesionales. Con su carta hemos logrado ese objetivo. No creemos tener el monopolio de la razón, estamos seguros que nos podemos equivocar, pero les garantizo que trabajamos con la mayor seriedad y profesionalidad posibles.

Muchas han sido las trabas y dificultades que CorSalud, ha tenido que vencer desde sus inicios..., e incluso en la actualidad. Sin embargo, hoy la realidad es otra, y ha logrado alcanzar prestigio y respeto suficientes como para:

- a) Contar con publicaciones de reconocidos autores del patio y de varios países del mundo, colaboradores cubanos en otras naciones, y graduados de la Escuela Latinoamericana de Medicina,
- b) Ser leída por profesionales de casi todos los países del mundo (**Figura**),
- c) Ser invitada a las reuniones de las Redes de Editores de las Revistas Cardiovasculares Iberoamericanas y las Revistas de la Sociedad Europea de Cardiología,
- d) Compartir los servicios de los evaluadores externos

- de todas las revistas cardiovasculares de Iberoamérica, y
- e) Ser la única revista médica cubana que publica sus contenidos a texto completo en español e inglés, sin traductor automático.

Una vez más agradecemos su Carta al Editor, convencidos de que fomenta la polémica y la discusión sana y amigable, que es uno de los factores que nos obliga a reflexionar, a reevaluar acciones y actitudes y, en definitiva, a desarrollarnos científicamente; porque las discusiones son la base del desarrollo, como espiral ascendente con puntos de unión en el pasado.

CorSalud apoya y defiende la polémica y la discusión científicas, pero aboga porque las críticas se hagan con respeto, sin ofensas y sin ningún tipo de vestigio denigrante.

La investigación tiene tanto valor cuando su resultado es favorable, como cuando se demuestra que lo que se evaluó no fue útil. Así que de su parte (los investigadores) queda polemizar con el autor si en realidad lo que él hace puede o no ser útil, efectivo o eficaz, en dependencia del tipo de estudio. Pero, de una u otra parte, se necesita demostración.

Quien cree tener respuestas, deja de buscarlas.

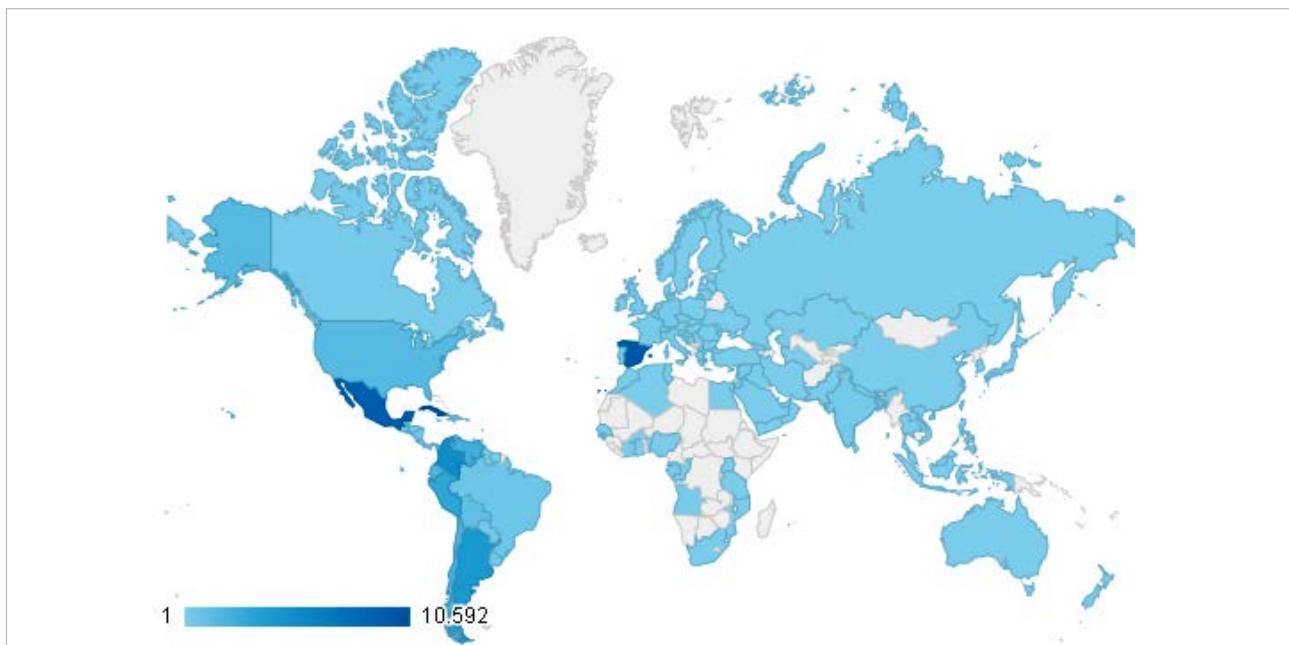


Figura. Número de visitas por países desde donde se ha accedido a CorSalud en los últimos dos años. La intensidad del color azul es directamente proporcional al número de visitantes por cada país. Tomado de *Google Analytics*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bergado Rosado JA, Lorenzo Ginori JV, Silva Ayçaguer LC. Más preguntas que respuestas. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 22 sep 2014];6(4):353-5. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n4a14/cartasv6n4.html>
2. Ramírez López JA. El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 22 abr 2014];5(2):150-4. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/bioalberic-des.html>
3. Organización de Integración para el Bienestar Social [Internet]. [consultado 22 abr 2014]. Disponible en: <http://www.oibs.cu/sobre-nosotros>
4. Cobos-Carbó A, Augustovski F. Declaración CONSORT 2010: actualización de la lista de comprobación para informar ensayos clínicos aleatorizados de grupos paralelos. Med Clin (Barc). 2011; 137(5):213-5.
5. Campbell MK, Piaggio G, Elbourne DR, Altman DG, for the CONSORT Group. Consort 2010 statement: extension to cluster randomised trials. BMJ [Internet]. 2012 [citado 26 abr 2014];345:e5661. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/bmj/345/bmj.e5661.full.pdf>
6. Moher D, Hopewell S, Schulz KF, Montori V, Gøtzsche PC, Devereaux PJ, et al. CONSORT 2010 Explanation and Elaboration: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. BMJ [Internet]. 2010 [citado 26 abr 2014];340:c869. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2844943/pdf/bmj.c869.pdf>
7. Boutron I, Moher D, Altman DG, Schulz KF, Ravaud P, for the CONSORT Group. Extending the CONSORT Statement to Randomized Trials of Non-pharmacologic Treatment: Explanation and Elaboration. Ann Intern Med. 2008;148(4):295-309.
8. Hugues B, González D, Ramírez JA, Álvarez A, Olano R, Pérez L, et al. Utilidad del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en caninos domésticos. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 23 May 2014];5(2):212-6. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/bioalberic-lipidos.html>
9. Hugues B, González D, Ramírez JA, Álvarez A, Olano R, Pérez L, et al. Empleo del método BioAlberic en el tratamiento de la diabetes mellitus en caninos domésticos. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 23 May 2014];5(2):217-20. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/bioalberic-dm.html>
10. Guardado CR, Castelo L, Ramírez JA. BioAlberic ¿Una alternativa para la hipercolesterolemia? CorSalud [Internet]. 2014 [citado 23 May 2014];6(1):75-78. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/bio-hipercol.html>

Correcciones

Corrections

Resúmenes de los trabajos presentados en las sesiones científicas de "Cardiovilla 2011" (13-15 de octubre de 2011. Villa Clara, Cuba) [CorSalud 2011;3(4): 224-302] – En uno de los resúmenes publicados se habían cambiado los autores y la institución. El Dr. Alexander Santos Pérez, autor principal del trabajo "Factores preoperatorios relacionados con las complicaciones cardiovasculares de la cirugía de revascularización coronaria", solicitó la corrección. Los restantes

autores son: Dr. Horacio Pérez López, Dra. Amarilis Valero Hernández, Dra. Liviam Lage López y Dra. Yudmila R. Borges Moreno; y la institución responsable con la investigación fue la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Faustino Pérez Hernández", de Sancti Spiritus. Estos cambios ya se han incluido en la versión electrónica de la revista, que en aquel momento solo se publicaba en español.

Blastoma pleuropulmonar extendido a aurícula izquierda [CorSalud 2014 Jul-Sep;6(3):257-258] – Las autoras del trabajo solicitaron aclarar que la edad del paciente en el momento del ingreso era de 16 meses

(aparecía 20) y que la cirugía, realizada en dos tiempos, se efectuó en el Hospital William Soler (no aparecía). Estos cambios ya se han incluido en las versiones electrónicas (español e inglés) de la revista.