

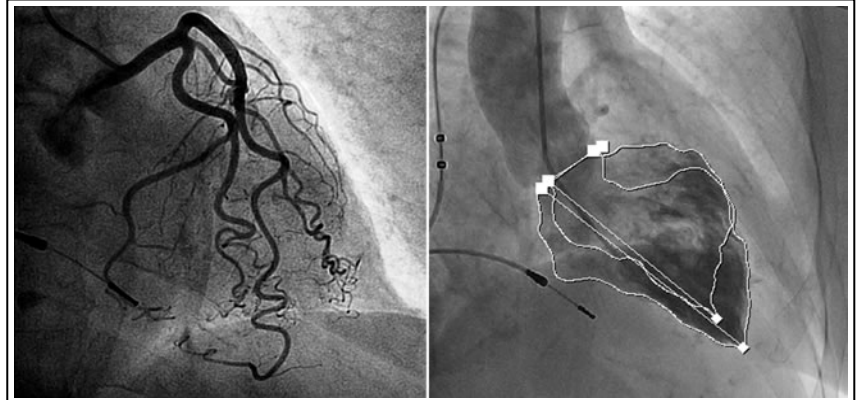


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 8, Número 3
Julio – Septiembre 2016

Indexada en:
Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIAL

Enfermedades cardiovasculares y actividad física: Recomendaciones para la Atención Primaria de Salud en Cuba
Eduardo Rivas Estany 139

ARTÍCULOS ORIGINALES

Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento como detonantes de arritmias malignas 144

Margarita Dorantes Sánchez, et al.

Hemoglobina glicosilada e índice leucoglucémico como determinaciones pronósticas en el síndrome coronario agudo 153

Rosa E. Díaz Benítez, et al.

Características sociodemográficas y estados emocionales negativos en pacientes con enfermedad cardiovascular con indicación quirúrgica 164

Vanessa Larrinaga Sandrino, et al.

ARTÍCULO ESPECIAL

Primera Reunión Ibérica de Intervencionismo Estructural no Valvular: apuntes de un participante 173

Francisco L. Moreno-Martínez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Aldosterona: sus implicaciones en las enfermedades del corazón 177

Alain Gutiérrez López, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Presentación infrecuente de miocardiopatía de estrés (tako-tsubo) 183

Ebrey León Aliz, et al.

CASOS CLÍNICOS

Diagnóstico ecocardiográfico de electrodo de marcapasos transitorio en ventrículo izquierdo 185

Alain Alonso Herrera, et al.

Tratamiento quirúrgico de un pseudoaneurisma de la arteria femoral derecha posterior a cateterismo cardíaco 189

Osvaldo Valdés Dupeyrón, et al.

Miocardiopatía no compactada a propósito de un caso 194

Alain Gutiérrez López, et al.

CARTAS AL EDITOR

Obesidad y riesgo cardiovascular en la gestante 200

Nélida L. Sarasa Muñoz, et al.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

Instrucciones a los autores y normas de publicación en CorSalud: actualización de 2016 203

CorSalud



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

Anestesiología Cardiovascular

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

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
 Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

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

Cuidados Intensivos

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

Electrofisiología y Arritmias

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

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

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

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

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

Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

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

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

Imagen de la portada:

A la izquierda, angiografía de la coronaria izquierda, sin estenosis.
A la derecha, ventriculografía izquierda donde se observa la deformidad de la pared anterior. Corresponde al artículo **Presentación infrecuente de miocardiopatía por estrés (tako-tsubo)** de León Aliz E, et al; que se publica en este número de CorSalud. 2016;8(3): 183-184.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

Editorial / Editorial

- ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y ACTIVIDAD FÍSICA: RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD EN CUBA** 139

Cardiovascular diseases and physical activity: Recommendations for Primary Health Care in Cuba

Eduardo Rivas Estany

Artículos Originales / Original Articles

- EXTRASÍSTOLES VENTRICULARES CON INTERVALO CORTO DE ACOPLAMIENTO COMO DETONANTES DE ARRITMIAS MALIGNAS** 144

Short-coupled premature ventricular contractions triggering malignant arrhythmias

Margarita Dorantes Sánchez, Elio Ponce Paredes y Roylán Falcón Rodríguez

- HEMOGLOBINA GLICOSILADA E ÍNDICE LEUCOGLUCÉMICO COMO DETERMINACIONES PRONÓSTICAS EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO** 153

Glycosylated hemoglobin and leukoglycemic index as prognostic determinations in acute coronary syndrome

Rosa E. Díaz Benítez, Ana M. Correa Morales, Luis M. Reyes Hernández, Pedro A. Carvajal Sánchez, Yohana Coronado Herrera y Enma M. González Rivera

- CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y ESTADOS EMOCIONALES NEGATIVOS EN PACIENTES CON ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR CON INDICACIÓN QUIRÚRGICA** 164

Sociodemographic characteristics and negative emotional states in patients with cardiovascular disease with surgical indication

Vanessa Larrinaga Sandrino, Edelsys Hernández Meléndrez, Dayana Hernández Mederos e Iria Crespo Carracedo

Artículo Especial / Special Article

- PRIMERA REUNIÓN IBÉRICA DE INTERVENCIONISMO ESTRUCTURAL NO VALVULAR: APUNTES DE UN PARTÍCIPE** 173

First Iberian Meeting on Non-Valvular Structural Interventions: participant's notes

Francisco L. Moreno-Martínez

Artículo de Revisión / Review Article

- ALDOSTERONA: SUS IMPLICACIONES EN LAS ENFERMEDADES DEL CORAZÓN** 177

Aldosterone: its implications for heart disease

Alain Gutiérrez López, Giovannys Ponte González, Abel Leyva Quert y Manuel Valdés Recarey

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE MIOCARDIOPATÍA POR ESTRÉS (TAKO-TSUBO)** 183
Uncommon presentation of stress-induced (tako-tsubo) cardiomyopathy
Ebrey León Aliz, Javier Goicolea Ruigómez y Marta Jiménez-Blanco Bravo

Casos Clínicos / Clinical Cases

- DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE ELECTRODO DE MARCAPASOS TRANSITORIO EN VENTRÍCULO IZQUIERDO** 185
Echocardiographic diagnosis of temporary pacemaker lead in left ventricle
Alain Alonso Herrera, Iguer F. Aladro Miranda, Rafael O. Rodríguez Hernández y Kelvis Pérez Bravet

- TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE UN PSEUDOANEURISMA DE LA ARTERIA FEMORAL DERECHA POSTERIOR A CATETERISMO CARDÍACO** 189
Surgical treatment of femoral artery pseudoaneurysm after cardiac catheterization
Osvaldo Valdés Dupeyrón, Roberto Mejides Díaz, Axel Cruz Martínez, Alexei Suarez Rivero, Karla B. Zambrano Vásquez y Ana L. Zambrano Parrales

- MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA A PROPÓSITO DE UN CASO** 194
Left ventricular noncompaction apropos of a case
Alain Gutiérrez López, Carlos Ramos Emperador, Marleny Cruz Cardentey, Reinaldo Milán Castillo, Ana Mengana Betancourt, Suilber Rodríguez Blanco y Wendy Fusté Pedroso

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- OBESIDAD Y RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA GESTANTE** 200
Obesity and cardiovascular risk in pregnant women
Nélida L. Sarasa Muñoz, Danay Hernández Díaz y Jesús A. Satorre Ygualada

Normas de Publicación / Publication Standards

- INSTRUCCIONES A LOS AUTORES Y NORMAS DE PUBLICACIÓN EN CORSALUD: ACTUALIZACIÓN DE 2016** 203
Instructions for authors and publication standards in CorSalud: 2016 Update
CorSalud

Enfermedades cardiovasculares y actividad física: Recomendaciones para la Atención Primaria de Salud en Cuba

Dr. C. Eduardo Rivas Estany✉

Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología. Departamento de Rehabilitación. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Ejercicio, Entrenamiento físico, Cardiopatía isquémica, Infarto de miocardio, Rehabilitación cardíaca

Key words: Exercise, Physical training, Ischemic heart disease, Myocardial infarction, Cardiac rehabilitation

RESUMEN

Las enfermedades del corazón, en particular la cardiopatía isquémica y el infarto miocárdico, constituyen la primera causa de muerte en Cuba. Los beneficios del ejercicio físico se han puesto de manifiesto en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica, y se conocen sus efectos favorables en la calidad de vida, la morbilidad y la mortalidad de pacientes con enfermedad de las arterias coronarias y otras afecciones cardiovasculares. Para diseñar un régimen de ejercicios hay que tener en cuenta los «principios fundamentales del entrenamiento físico»: tipo de ejercicios, intensidad, duración y frecuencia. El principal objetivo de un programa de este tipo es aumentar la calidad y cantidad de vida del paciente con cardiopatía, y para comprobar su efectividad se pueden realizar evaluaciones periódicas a cualquier nivel de atención. Uno de los principales beneficios esperados consiste en que la mayoría de los pacientes podrán reincorporarse más temprano y en mejores condiciones a sus actividades laborales o sociales; además, mejoran su capacidad funcional, alivian sus síntomas, disminuyen el consumo de medicamentos, y la ansiedad y depresión

usualmente observados, así como la importante preservación de la función del paciente en su vida familiar y social, todo lo cual redundará en significativos beneficios socio-económicos.

Cardiovascular diseases and physical activity: Recommendations for Primary Health Care in Cuba

ABSTRACT

Heart diseases, particularly ischemic heart disease and myocardial infarction, are the leading cause of death in Cuba. The benefits of physical exercise have been demonstrated in the primary and secondary prevention of ischemic heart disease and its favorable effects on the quality of life, morbidity, and mortality of patients with coronary artery disease and other cardiovascular diseases. In order to design an exercise regime, the "fundamental principles of physical training" must be taken into account: type of exercises, intensity, duration and frequency. The aim of this type of program is to increase the quality and quantity of life of the patient with heart disease, and for checking its effectiveness, periodic evaluations can be carried out at any level of care. One of the main expected benefits is that most patients will be able to rejoin their work or social activities earlier and in better conditions; in addition, they improve their functional capacity, they alleviate their symptoms, decrease

✉ E Rivas Estany

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
Edificio Asclepios, 4to Piso.

Paseo y 17, Vedado 10400, La Habana, Cuba.

Correo electrónico: erivas@infomed.sld.cu

the consumption of medications, and the anxiety and depression usually observed, as well as the important preservation of the patient's role in her/his family and social life, all of which will result in significant socio-economic benefits.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares, incluidas las de corazón y las cerebrovasculares, continúan siendo la primera causa de muerte en Cuba desde hace más de 50 años, con una tasa de mortalidad en 2015 de 300, 9 por cada 100000 habitantes (218,3 y 82,6 por 100000 habitantes para las enfermedades del corazón y cerebrovasculares, respectivamente)¹. La cardiopatía isquémica y el infarto agudo de miocardio tienen un papel primordial en esta mortalidad, y muestran además una elevada prevalencia e incidencia, respectivamente. Este hecho es más alarmante si se tiene en cuenta que el infarto cardíaco aparece cada vez más en edades temprana de la vida, precisamente en momentos en que el individuo es más útil a la sociedad².

Diversas publicaciones han puesto de manifiesto los marcados beneficios del ejercicio físico en la prevención primaria y secundaria de la cardiopatía isquémica³⁻⁶. Se han señalado también los efectos beneficiosos del entrenamiento físico como parte de un programa de rehabilitación cardíaca en pacientes con cardiopatía isquémica y otras enfermedades cardiovasculares⁵⁻⁹. La prescripción de ejercicios físicos ha sido definida como «la recomendación de un régimen de actividad física sistemático e individualizado, para alcanzar en el paciente los beneficios fisiológicos óptimos del entrenamiento físico»¹⁰. Con ello se intenta que el individuo incremente su capacidad física, mejore su salud y reduzca el riesgo de aparición o recurrencia de la enfermedad, y que garantice su seguridad durante la participación en los ejercicios.

Los objetivos específicos para participar en un programa de entrenamiento físico varían según los intereses particulares del individuo, sus necesidades, su estado de salud o su enfermedad de base, aspectos que influirán en la prescripción de los ejercicios. Sus indicaciones se relacionan a continuación¹⁰⁻¹⁴:

- Infarto de miocardio reciente o antiguo
- Angina estable crónica
- Cirugía de revascularización miocárdica

- Enfermedad coronaria sin indicación de tratamiento quirúrgico
- Otras cardiopatías quirúrgicas (congénitas o adquiridas)
- Angioplastia coronaria
- Insuficiencia cardíaca compensada
- Miocardiopatías
- Hipertensión arterial
- Trasplantes cardíaco y cardiopulmonar
- Marcapasos y desfibriladores automáticos implantados
- Arritmias cardíacas no letales
- Enfermedad vascular periférica
- Prevención primaria o secundaria de la cardiopatía isquémica
- Largos períodos de inactividad física

Para lograr los efectos beneficiosos del ejercicio físico como medida de prevención primaria y secundaria en la cardiopatía isquémica, es necesario que se cumplan los «principios fundamentales del entrenamiento físico»; por tanto, para diseñar o indicar un régimen de ejercicios físicos hay que tener en cuenta los siguientes aspectos: tipo y modo de realizarlos, intensidad, duración y frecuencia. También han de considerarse la «individualización» y su «modo de progresión»¹⁴.

Este programa deberá ser además, adecuado al tipo de paciente y momento en que se encuentre después del episodio coronario agudo, la cirugía cardíaca o el procedimiento terapéutico empleado, ya sea intervencionista o medicamentoso. En general, es conveniente adecuarlo a la fase de la rehabilitación en que se encuentre el paciente: hospitalaria, de convalecencia o mantenimiento.

OBJETIVOS

El principal objetivo de un programa de ejercicios físicos lo constituye el aumentar y prolongar la calidad y cantidad de vida del paciente con cardiopatía, de forma tal que le permita desenvolverse al mayor nivel de trabajo posible y hacerlo capaz, por sus propios esfuerzos, de retornar a la vida en la comunidad lo más normalmente posible, con una vida activa y productiva.

JUSTIFICACIÓN

Con estos antecedentes como premisa y para cum-

plir los objetivos antes señalados, en Cuba se ha desarrollado, desde hace más de 20 años, un programa de rehabilitación cardíaca, aplicado directamente en la comunidad, auspiciado por el Ministerio de Salud Pública y coordinado por el Grupo Nacional de Cardiología, que se lleva a efecto actualmente en todas las provincias del país^{15,16}. Para su ejecución se tienen en cuenta los recursos humanos y materiales disponibles en cada zona o región del país, así como las condiciones socio-económicas de cada lugar.

POBLACIÓN

Son incluidos en el programa todos aquellos pacientes que padecen alguna cardiopatía médica o quirúrgica, congénita o adquirida, con particular énfasis en los casos con infarto miocárdico u otra forma de cardiopatía isquémica¹⁷.

ACTIVIDADES

El programa comprende 3 fases:

- Fase I (Hospitalaria). Se desarrolla en todos los hospitales del país donde ingresen pacientes con las enfermedades en cuestión; en ella participarán los profesionales que intervengan en su atención integral. Durante las sesiones de ejercicios, que se iniciarán con fisioterapia activa y

pasiva, se tratará de alcanzar un pulso de acondicionamiento que sobrepase en 20 latidos/minutos al basal.

Al alta hospitalaria se remitirá al médico de familia o al policlínico correspondiente en un documento donde conste el diagnóstico definitivo, las complicaciones y el tratamiento, donde se incluye la prescripción de la actividad física.

- Fase II (Convalecencia): Se efectuará en los departamentos o centros de rehabilitación de los Centros asistenciales y Policlínicos, Áreas Terapéuticas y otros lugares seleccionados de la comunidad, donde participarán especialistas, médicos de familia, licenciados y técnicos, quienes desarrollarán el programa de rehabilitación. Tendrá una duración aproximada de 8 semanas.

Se realizarán sesiones de ejercicios físicos supervisados de 3 a 5 veces por semana, o sea diario o en días alternos, de acuerdo a las posibilidades de cada lugar y cada paciente, y tendrá una duración de 30 a 45 minutos. Las sesiones de entrenamiento incluirán ejercicios físicos dinámicos, rítmicos, repetitivos, con una intensidad necesaria para alcanzar el pulso de entrenamiento predeterminado. Podrá emplearse calistenia, caminatas, trote, pedaleo en bicicleta estática, estera rodante, remos y otros ejercicios aeróbicos (**Figuras 1 y 2**).



Figura 1. Pacientes con diversas enfermedades cardiovasculares, principalmente con diferentes formas de cardiopatía isquémica mientras realizan una sesión de ejercicios físicos supervisados en un gimnasio del Centro de Rehabilitación de un centro hospitalario de la capital del país. Los pacientes fueron previamente evaluados desde el punto de vista clínico por un cardiólogo, y se les determinó un pulso de entrenamiento individual (Foto: El autor).



Figura 2. Después de los ejercicios calisténicos, realizados a manera de "calentamiento", los pacientes realizan un ejercicio dinámico de mayor intensidad, en este caso en un cicloergómetro vertical estático de entrenamiento, pueden realizarlo también en una cinta sin fin. En todas las sesiones de ejercicios se cumplen los principios fundamentales del entrenamiento físico en pacientes con cardiopatías (Foto: El autor).

- Fase III (Mantenimiento): Se inicia con la reincorporación laboral o social del paciente y tendrá una duración indefinida. Se desarrollará en los mismos lugares de la fase II pero principalmente en campos deportivos, gimnasios, parques y otros lugares de la comunidad con las condiciones mínimas requeridas para la realización del programa de ejercicios, para lo cual no es imprescindible el empleo de equipos sofisticados u otros recursos materiales. Participarán fundamentalmente médicos de familias, fisiatras, fisioterapeutas, profesores y licenciados en Cultura Física, en la supervisión de las sesiones de ejercicios; y otros especialistas, en la indicación y evaluación del programa.

El programa de entrenamiento físico debe seguir los principios de la fase anterior, el ejercicio de mayor intensidad deberá realizarse continuamente durante un intervalo de 15 a 30 minutos; y debe efectuarse con una periodicidad no menor de 3 veces por semanas. Esta fase puede complementarse con la realización de juegos deportivos colectivos para lograr la camaradería entre los pacientes y una mayor adhesión al programa¹⁸.

La fase de mantenimiento tiene una duración indefinida, pero debe hacerse un mayor énfasis en el primer año de evolución del episodio agudo, la angioplastia coronaria o la intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

Uno de los principales beneficios esperados con la aplicación de este programa consiste en que una gran mayoría de pacientes cardiopatas podrán reincorporarse más temprano y en mejores condiciones a sus actividades laborales o sociales. Es esperado, además, un mejoramiento de su capacidad funcional, alivio de síntomas, disminución del consumo de medicamentos y de la ansiedad y depresión usualmente observados; así como la importante preservación del papel del paciente en su vida familiar y social, todo lo cual redundará en significativos beneficios socio-económicos para nuestro país^{16,17}.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública, Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2015 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2016 [citado 11 Jun 2016]. Disponible en: http://files.sld.cu/dne/files/2016/04/Anuario_2015_electronico-1.pdf
2. Rivas Estany E, Ponce de León Aguilera O, Sin Chesa C, Gutiérrez Calderón F. Rehabilitación cardíaca integral con entrenamiento físico temprano en pacientes con infarto miocárdico. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 1990;4:177-89.
3. Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clin Proc*. 2009;84:373-83.
4. Archer E, Blair SN. Physical activity and the prevention of cardiovascular disease: from evolution to epidemiology. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53:387-96.
5. Lavie CJ. Exercise and cardiovascular diseases - A matter of life or death. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53:385-6.
6. Lavie CJ, Milani RV. Cardiac rehabilitation and exercise training in secondary coronary heart disease prevention. *Prog Cardiovasc Dis*. 2011;53:397-403.
7. Williams MA, Ades PA, Hamm LF, Keteyian SJ, LaFontaine TP, Roitman JL, *et al*. Clinical evidence for a health benefit from cardiac rehabilitation: an update. *Am Heart J*. 2006;152:835-41.
8. Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *N Engl J Med*. 2001;345:892-902.
9. Wenger NK. Current status of cardiac rehabilitation. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51:1619-31.
10. American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescriptions. 4th Ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.
11. Ilarraza Lomelí H. Programas de rehabilitación cardiovascular y entrenamiento físico en pacientes con insuficiencia cardíaca. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 1 Jun 2016];7(1):3-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/15/15>
12. Hernández García S, Mustelier Oquendo JA, Rivas Estany E. Fase hospitalaria de la rehabilitación cardíaca. Protocolo para el síndrome coronario agudo. *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 12

- Jun 2016];6(1):97-104. Disponible en:
<http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/rehab-sca.html>
13. Hernández García S, Mustelier Oquendo JA, Prendes Lago E, Rivas Estany E. Fase de convalecencia en la rehabilitación cardíaca. Protocolo de actuación. CorSalud [Internet]. 2015 [citado 12 Jun 2016];7(1):60-75. Disponible en:
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/14/14>
 14. Rivas Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. Rev Esp Cardiol Supl. 2011;11(E):18-22.
 15. Rivas Estany E, Ponce de León Aguilera O, Hernández Cañero A. Proyecto de programa nacional de rehabilitación cardíaca en la comunidad. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc. 1989;3:244-59.
 16. Rivas-Estany E, Barrera-Sarduy JD, Sixto-Fernández S, Rodríguez-Nande LM, Kesser-García C. Programa cubano de rehabilitación cardíaca. Resultados. Rehabilitación (Madr). 2013;47:238-44.
 17. Rivas Estany E, Alvarez Gómez JA, Barrera Sarduy JD, Sixto Fernández S, Rodríguez Nande LM, Kesser García C. Assessment of a national rehabilitation programme for patients after cardiovascular diseases in a developing country. Europ J Cardiovasc Prev. 2008 (Suppl 1):S50.
 18. Rivas Estany E. Rehabilitación cardíaca prolongada. En: Maroto Montero JM, de Pablo Zarzosa C, editores. Rehabilitación cardiovascular. Madrid: Panamericana; 2011. p. 463-72.

Extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento como detonantes de arritmias malignas

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉, Dr. Elio Ponce Paredes y Dr. Roylán Falcón Rodríguez

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de agosto de 2016

Aceptado: 6 de septiembre de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AVM: arritmias ventriculares malignas

CDAI: cardioversor desfibrilador automático implantable

EV: extrasístoles ventriculares

EVICA: extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento

FAA: fármacos antiarrítmicos

FV: fibrilación ventricular

FVI: fibrilación ventricular idiopática

MS: muerte súbita

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ M Dorantes Sánchez

Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.

17 N° 702, Vedado, CP 10400. Plaza de la Revolución. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

dorantes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Algunas arritmias ventriculares malignas son desencadenadas por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento.

Objetivo: Caracterizar los pacientes con eventos de muerte súbita o sincopales por arritmias ventriculares malignas desencadenadas por este tipo de extrasístoles.

Método: Se estudiaron 29 sujetos, 16 mujeres y 13 hombres, edad promedio 38 años, con y sin cardiopatía estructural, recibieran o no fármacos antiarrítmicos, con eventos de muerte súbita o sincopales por arritmias malignas desencadenadas por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento. Se evaluaron, según necesidad, historia clínica, secuencias eléctricas, ecocardiograma, telemetría, prueba de esfuerzo, coronariografía, pruebas farmacológicas, y estimulación eléctrica programada.

Resultados: La presentación más frecuente fue la muerte súbita (89,6%). La fibrilación ventricular fue la arritmia más frecuente (20 eventos), seguida por la taquicardia helicoidal y otras. El acoplamiento fue ultracorto en el 59,4% y corto en el 40,6%. En el 61,5%, los eventos de muerte súbita fueron desencadenados por extrasístoles ultracortas, luego se consideran de alto riesgo. Los tratamientos fueron el cardioversor-desfibrilador, los fármacos antiarrítmicos o su supresión y otros. Hubo dos fallecidos, ambos sin cardioversor.

Conclusiones: Las extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento son marcadores eléctricos premonitorios y desencadenantes de arritmias ventriculares malignas y de muerte súbita, en pacientes con y sin cardiopatía estructural. A menor grado de acoplamiento, mayor frecuencia de arritmias malignas y de muerte súbita; este es un factor importante para la estratificación de riesgo de las extrasístoles, pero no es el único.

Palabras clave: Complejos ventriculares prematuros, Extrasístole ventricular con intervalo corto de acoplamiento, Arritmia ventricular maligna, Fibrilación ventricular, Muerte súbita, Signos eléctricos premonitorios

Short-coupled premature ventricular contractions triggering malignant arrhythmias

ABSTRACT

Introduction: Some malignant ventricular arrhythmias are triggered by short-coupled ventricular premature contractions.

Objective: To characterize patients with syncopal events or sudden death due to malignant ventricular arrhythmias triggered by this type of premature complexes.

Method: There were studied 29 subjects, 16 women and 13 men, with an average age of 38, with and without structural heart disease, whether they received or not antiarrhythmic drugs, with events of sudden or syncopal death from malignant arrhythmias triggered by short-coupled ventricular premature contractions. Clinical history, electrical sequences, echocardiogram, telemetry, ergometry, coronary angiography, pharmacological tests, and programmed electrical stimulation were evaluated, if necessary.

Results: The most common presentation of sudden death was of 89.6%. Ventricular fibrillation was the most frequent arrhythmia (20 events), followed by helical ventricular tachycardia and others. The coupling was ultra-short in 59.4% and short in 40.6%. In 61.5%, sudden death events were triggered by ultra-short premature ventricular complexes, after that, they are considered high risk. The treatments were the cardioverter-defibrillator, antiarrhythmic drugs or their suppression, and others. There were two deaths, both without cardioverter.

Conclusions: Short-coupled ventricular premature contractions are premonitory electrical markers and trigger of malignant ventricular arrhythmias and sudden death in patients with and without structural heart disease. The lower the degree of coupling, the greater the frequency of malignant arrhythmias and sudden death. This is an important factor for the risk stratification of premature ventricular complexes, but it is not the only one.

Key words: Premature ventricular complexes, Short-coupled ventricular premature contractions, Malignant ventricular arrhythmia, Ventricular fibrillation, Cardiac sudden death, Electrocardiographic risk markers

INTRODUCCIÓN

Las extrasístoles ventriculares (EV) son eventos muy frecuentes, tanto en población sana como enferma, con un amplio rango entre la benignidad y la malignidad (en este último caso, desencadenantes de arritmias ventriculares malignas [AVM]). Son frecuentes e importantes signos eléctricos premonitorios de AVM y de eventos de muerte súbita (MS) arrítmica, pero el conflicto es diferenciar las benignas de las arritmogénicas y saber cuáles se tratan y cuáles no, para lo cual no existe una respuesta absoluta. Se ha tratado de establecer el valor de las EV, según su intervalo de acoplamiento, y de precisar si el grado de precocidad tiene un papel en el pronóstico de estos pacientes¹⁻⁴.

Los objetivos de esta investigación son: caracterizar los pacientes con AVM disparadas por extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento (EVICA), identificar su presentación clínica y el tipo de AVM, determinar la precocidad de las EVICA desencadenantes de estas arritmias y establecer la evolución, tras la intervención, de estos pacientes.

MÉTODO

Enclave de la investigación

Este trabajo se desarrolló en el Servicio de Arritmias

y Estimulación Cardíaca del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana, Cuba; centro nacional de referencia de pacientes que han presentado episodios de AVM y de aquellos reanimados de eventos de MS, para su diagnóstico y tratamiento.

Pacientes

Se tomó una muestra de 29 pacientes (16 mujeres y 13 hombres, edad promedio de 38 años, mínima de 9 y máxima de 67), con AVM disparadas por EVICA, durante un período de 12 meses.

Criterios de inclusión

Se incluyeron todos los sujetos con y sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales, con y sin empleo de fármacos antiarrítmicos (FAA), que presentaron 1 o más episodios de AVM o eventos de MS desencadenados por una EVICA en el período señalado.

Evaluación y seguimiento

Los pacientes se evaluaron, según necesidad, mediante historia clínica (anamnesis y examen físico), secuencias eléctricas, ecocardiograma, telemetría, prueba de esfuerzo, coronariografía, prueba farmacológica con flecainida, ajmalina o propafenona, y estimulación eléctrica programada con protocolos uniformes y estandarizados del Servicio.

Se documentaron y analizaron los episodios de AVM o eventos de MS desencadenados por una EVICA. Se precisaron los diagnósticos y las formas de presentación clínica (MS recuperada o no, y síncope). Se determinó el grado de precocidad según la porción de la onda T, en la que se inscribió la EV (rama ascendente, cima o rama descendente).

Análisis de la onda T

Se dividió equitativamente la rama descendente de la T en tres subsegmentos (tercio inicial, desde la cima de la T hasta el inicio del tercio medio; tercio medio, desde el final del tercio inicial hasta el inicio del tercio final; y tercio final, desde el final del tercio medio hasta el final de la rama descendente en la línea isoelectrica).

Tratamiento y seguimiento postintervención

Se tomaron las medidas terapéuticas adecuadas (cardioversor desfibrilador automático implantable [CDAI], FAA, marcapasos, combinación de ellas). Se realizó el seguimiento clínico de los pacientes por consulta externa, según necesidad.

Ética

Se obtuvo el consentimiento informado de todos los pacientes.

RESULTADOS

De 29 sujetos con AVM desencadenadas por EVICA, el diagnóstico fue de fibrilación ventricular idiopática (FVI) en 10; síndrome de QT largo en 6; síndrome de Brugada, *flutter* ventricular, taquicardia ventricular idiopática y proarritmia por FAA, 2 en cada entidad; y variante de taquicardia helicoidal con acoplamiento corto, disfunción sinoauricular, bloqueo de rama izquierda e infarto antiguo de miocardio, 1 en cada entidad. En una paciente sin cardiopatía estructural no hubo otro diagnóstico (Figura 1).

Veintiocho pacientes de la serie tenían corazón sano y 1 cardiopatía isquémica (infarto antiguo de miocardio y aneurisma apical del ventrículo izquierdo). La MS fue la forma de presentación clínica más frecuente (26 eventos, 25 recuperados y 1 no abortado). Hubo 6 eventos sincopales (3 pacientes tuvieron más de una presentación clínica, MS y síncope); una paciente tuvo dos episodios de MS, uno abortado y el otro causó la muerte.

La fibrilación ventricular (FV) fue la arritmia más frecuente (20 eventos), seguida de la taquicardia he-

licoidal (12), la ventricular (5) y el *flutter* ventricular (2). En 3 pacientes se documentaron respuestas repetitivas ventriculares. Hubo pacientes con más de una arritmia (n=39) (Figura 2).

Las EV se inscribieron en alguna porción de la onda T precedente como detonantes de episodios de AVM (excepto en 1 caso en el que sólo hubo respuestas repetitivas ventriculares). La localización más frecuente de inscripción de la EVICA fue la cima de la T en 10 trazados, rama ascendente en 9, tercio inicial de la rama descendente en 8, tercio medio en 4 y tercio final en 1. Hubo más de una localización

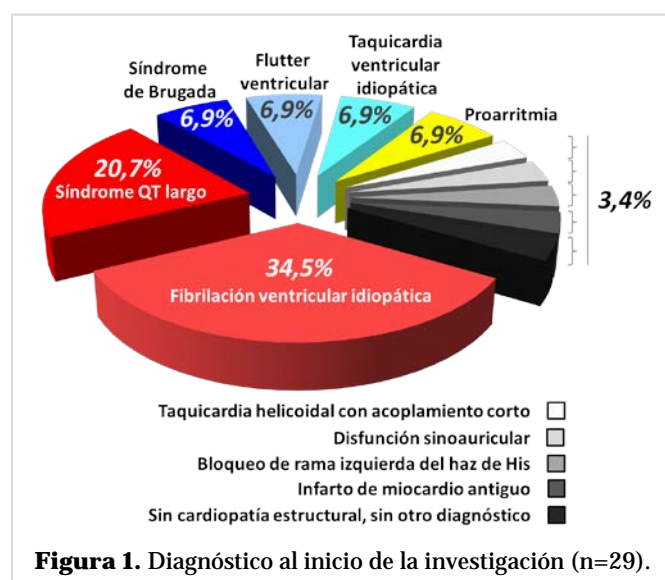


Figura 1. Diagnóstico al inicio de la investigación (n=29).

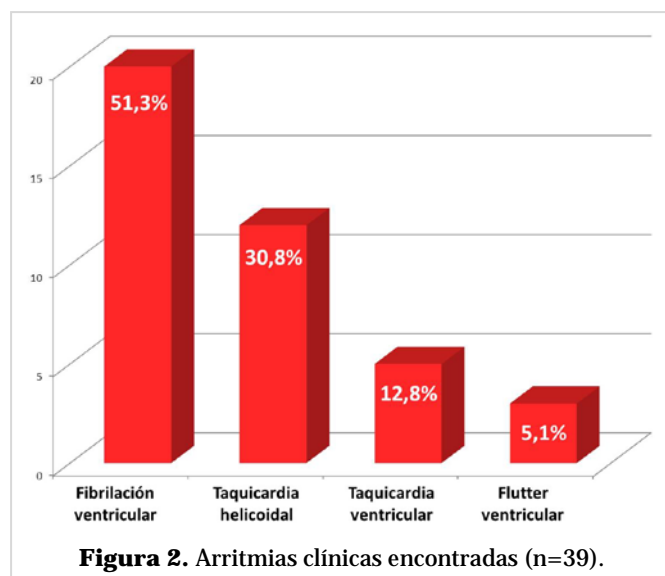
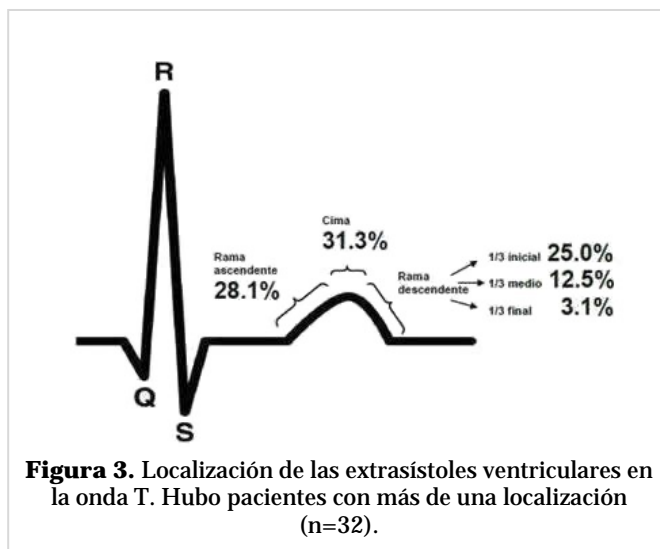


Figura 2. Arritmias clínicas encontradas (n=39).

de inscripción de la EVICA en 3 pacientes (n=32) (**Figura 3**).

La implantación de CDAI fue el tratamiento empleado con mayor frecuencia (18 pacientes), empleo de FAA (7), marcapasos permanente asociado a betabloqueadores (4) y suspensión de FAA (2). Hubo pacientes con más de una terapia (n=31). Durante el seguimiento fallecieron dos pacientes con FV y paro cardíaco no reanimado, ambos sin CDAI.



DISCUSIÓN

Las EV frecuentes se han asociado con enfermedad cardíaca estructural y mayor mortalidad súbita y total. En la segunda mitad del siglo XX se reconoció el inicio de las AVM por las EV^{1,2}, que se consideran un signo eléctrico premonitorio de AVM y de MS; como pueden desencadenar estas arritmias, se pensó que al disminuir su número (en aquel momento mediante FAA), disminuiría también el riesgo de MS^{3,4}. Entonces surgió el estudio CAST⁵ que revolucionó todas las ideas previas (la mortalidad aumentó en el subgrupo con FAA) y se arribó al peor de los tiempos de estos fármacos (por su propia capacidad proarritmogénica, por el surgimiento del CDAI que salva vidas y por un procedimiento curativo muy exitoso, como la ablación de los sustratos arritmogénicos)⁶⁻⁸. Lindsay⁹ precisó que la frecuencia y la complejidad de la ectopia ventricular se relacionan con el riesgo de AVM, pero

ésta no es un predictor seguro de AVM sostenida para pacientes individuales.

Muchas EV son inocentes (la mayor parte no habrá que tratarlas), en tanto otras pueden disparar AVM y habrá que evitarlas; por lo tanto no puede haber una respuesta general contundente. Veamos las EV, ¿cuántas posibilidades?: numerosas EV que desencadenan o no una AVM; aisladas, que originan o no una arritmia ventricular, y AVM no originada por EV. Es necesario tener una visión integradora ante esta encrucijada: benignidad o malignidad y necesidad o no de tratamiento.

El Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, es centro nacional de referencia de sujetos reanimados de MS arrítmica, para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento. Además, ahí radica el Registro Nacional de MS en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales.

Resulta un gran conflicto registrar los eventos de FV y ver cómo se inician, por variadas razones: no rescate del paro cardíaco, eventos extrahospitalarios no presenciados, episodios autolimitados, urgencia tal que no hay lugar para el registro de la gráfica eléctrica y se procede a la recuperación del paciente, desprecio a la oportunidad de registrar lo que está sucediendo. Sin embargo, en el Servicio se ha tenido la oportunidad de lograr el registro de estos eventos arritmogénicos y se han podido analizar los modelos electrocardiográficos variados y variables de la FV, así como su elemento disparador.

El conflicto empieza desde el mismo principio, ¿qué es un intervalo corto de acoplamiento? Noga-mi¹⁰ señala la cifra de 245±28 ms, Chinushi *et al.*¹¹ de 280-300 ms y Callans³, de 300 ms. Laurent¹² lo describe en otra entidad y Viskin *et al.*¹³ definen una variante con intervalo ultracorto de acoplamiento (pico de la T) en la FVI, el síndrome de Brugada y el infarto miocárdico; y relativamente corto si se localiza en la rama descendente de la onda T.

En este trabajo se consideró el lugar que ocupaba la EV en cuanto a la repolarización ventricular (cima o ramas ascendente o descendente de la T), para así evitar la variabilidad de las medidas ante cambios en la frecuencia cardíaca y otros factores. Así las clasifican Viskin *et al.*¹³.

De los 29 pacientes de esta serie (en todos, la EVICA fue el disparador de la AVM, excepto en uno en quien no hubo AVM sino respuestas ventriculares repetitivas), en algunos hubo más de una localización en la onda T precedente (n=32): 10 en su ci-

ma, 9 en la rama ascendente y 13 en la descendente.

Se trató de una EVICA ultracorta en 16 de los 26 casos con MS (61,5%), lo cual hace planteable que a menor intervalo de acoplamiento, peor pronóstico.

Es necesario tener una visión integradora al evaluar la peligrosidad de las EV y la necesidad de tratarlas o no. Las numerosas, asociadas a enfermedad cardíaca estructural, se relacionan con mayor incidencia de MS y muerte total; tienen relación con el riesgo de AVM, pero no son un predictor seguro de la presentación de estas arritmias. El intervalo de acoplamiento tampoco es el único factor, existen otros tales como: tipo de paciente, edad, repercusión hemodinámica, cardiopatía estructural o no, fracción de eyección, causas transitorias electrolíticas o metabólicas, enfermedades de otros aparatos, frecuencia cardíaca previa, sitio de origen de la EV, densidad en 24 horas, morfología uniforme o no, anchura, evento que disparan, intervalo QT, amplitud de la T, evolución de la enfermedad, canalopatía, y empleo de FAA^{9,14,15}.

Como queda dicho, la importancia de la ectopia ventricular y su relación causal con la inducción de AVM se ha reconocido por mucho tiempo, pero la

frecuencia y la complejidad de las EV se relacionan con el riesgo sin que sean un predictor seguro de arritmia ventricular sostenida para pacientes individuales.

Lo cierto es que las EV pueden preceder una FV sin desencadenarla pero también pueden provocarla y originar episodios aislados o tormenta eléctrica: las EV pueden originar o no una AVM.

Las EVICA son capaces de disparar AVM (taquicardia helicoidal y FV), en varias situaciones clínicas: cardiopatías estructurales, FVI, taquicardia ventricular polimórfica por catecolaminas, variante de taquicardia helicoidal con acoplamiento corto, síndromes de onda J, de QT largo, de QT corto, y de Brugada^{12,16,17}.

En este estudio predominaron los sujetos sin cardiopatía estructural demostrable (síndromes de QT largo, de Brugada, FVI y otros), lo cual no se considera trascendente pues depende de nuestra muestra (sobre todo pacientes procedentes del Registro Nacional de MS, en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales) y, por tanto, no es aplicable a otras series. Hubo una paciente con corazón sano, que presentó

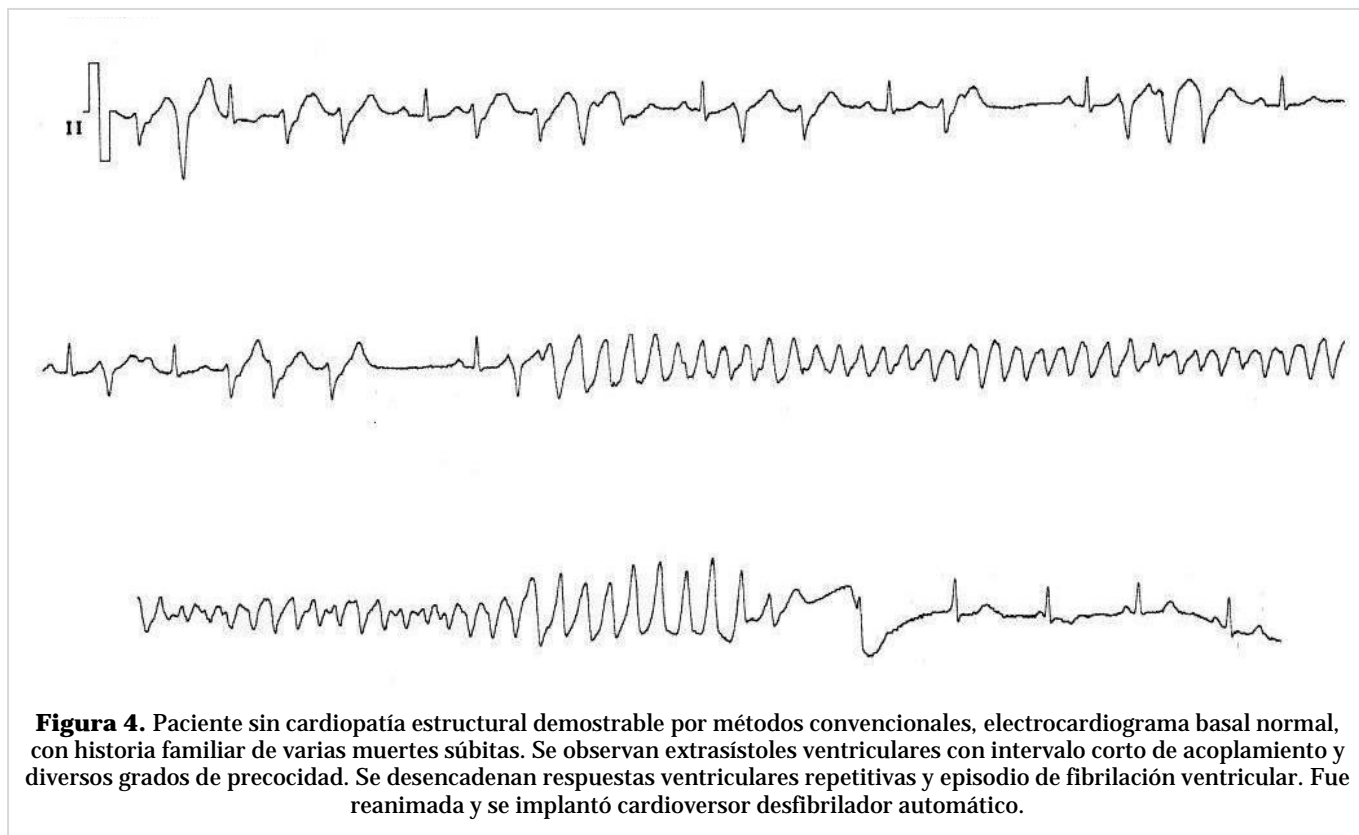


Figura 4. Paciente sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales, electrocardiograma basal normal, con historia familiar de varias muertes súbitas. Se observan extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento y diversos grados de precocidad. Se desencadenan respuestas ventriculares repetitivas y episodio de fibrilación ventricular. Fue reanimada y se implantó cardioversor desfibrilador automático.

síncopes a repetición y EVICA frecuentes que originaban respuestas repetitivas ventriculares, no se documentaron AVM ni se provocaron en la estimulación eléctrica programada.

La arritmia que predominó fue la FV, seguida de la taquicardia helicoidal, la taquicardia ventricular, el *flutter* ventricular y las respuestas repetitivas ventriculares, y hubo pacientes con más de una arritmia. Todas las AVM fueron desencadenadas por EVICA. La presentación clínica más frecuente fue la MS en 26 pacientes (25 recuperadas y 1 no recuperada; una paciente fue reanimada de su primer episodio, no así del segundo). Algunos tuvieron síncope y episodios de MS en distintos momentos de su evolución.

Como es lógico, el tratamiento empleado con más frecuencia fue el CDAI, asociado o no a FAA. La taquicardia helicoidal se presentó con más frecuencia en pacientes con síndrome de QT largo (5), seguida de otras enfermedades como FVI familiar y

FVI (2 en cada una), y bloqueo de rama izquierda, proarritmia y variante de taquicardia helicoidal con acoplamiento corto (1 en cada entidad).

Algunos casos de esta serie nos interesaron en particular, por su rareza y por las secuencias eléctricas y el modo de inicio de las AVM por las EVICA (Figuras 4, 5 y 6).

Hubo dos fallecidos, uno con taquicardia helicoidal y FV registradas en un estudio Holter, con bloqueo de rama izquierda como signo premonitorio, a quien no hubo tiempo de indicar tratamiento. El otro caso fue la madre del paciente con FVI familiar, tras un primer episodio de paro cardíaco recuperado, no se le implantó CDAI sino marcapaso asociado a betabloqueadores, sobrevivió dos años y luego presentó una MS no recuperada. El hijo, con semejanzas en cuanto al *debut*, las EVICA y el tipo de AVM (taquicardia helicoidal y FV), fue recuperado del episodio de MS y se le implantó CDAI, con buena evolución, ha tenido recidivas resueltas por

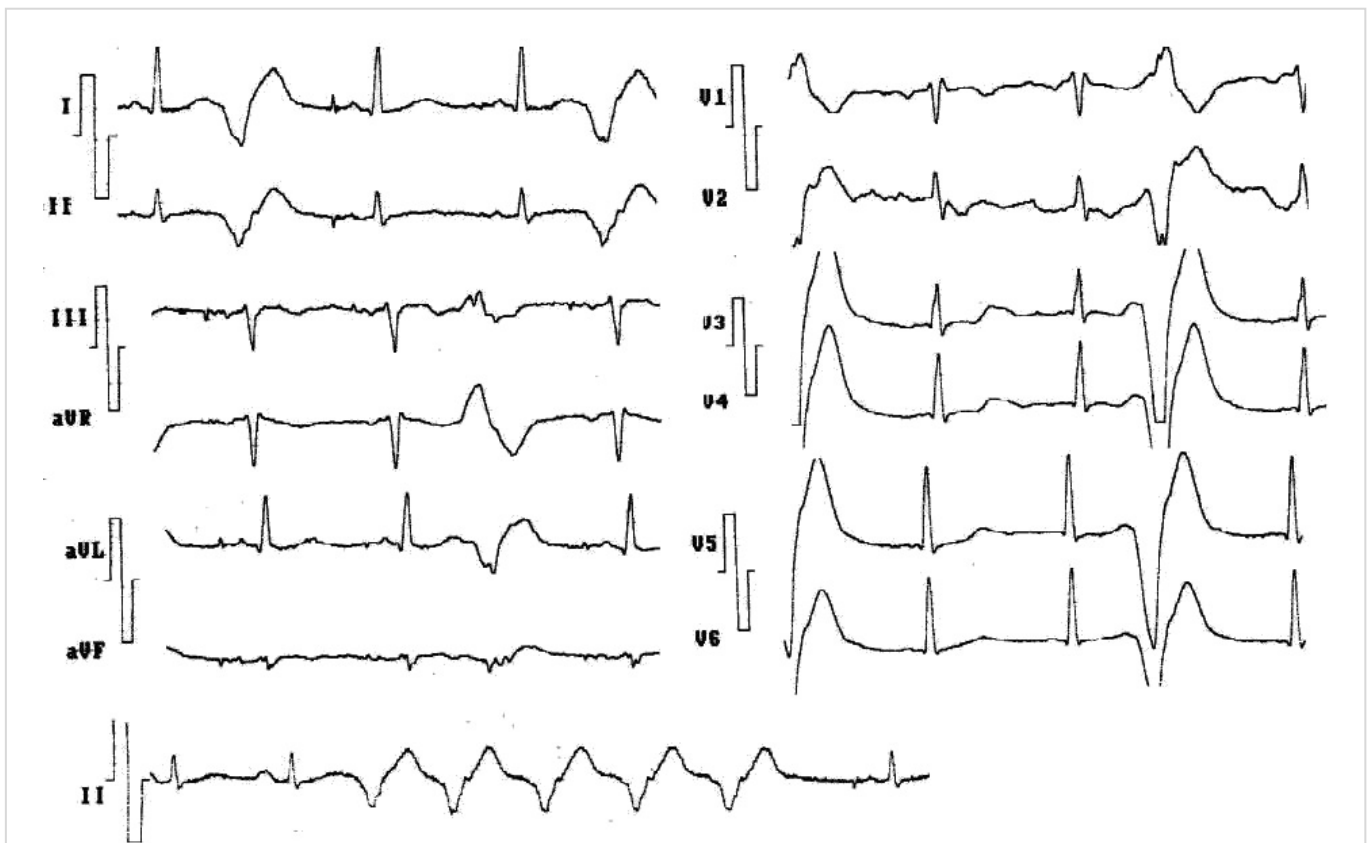


Figura 5. Paciente con infarto antiguo del miocardio, reanimado de episodio de muerte súbita (por fibrilación ventricular). Se observan extrasístoles con intervalo corto de acoplamiento. En el trazado inferior, respuestas repetitivas ventriculares. Se implantó cardioversor desfibrilador automático.

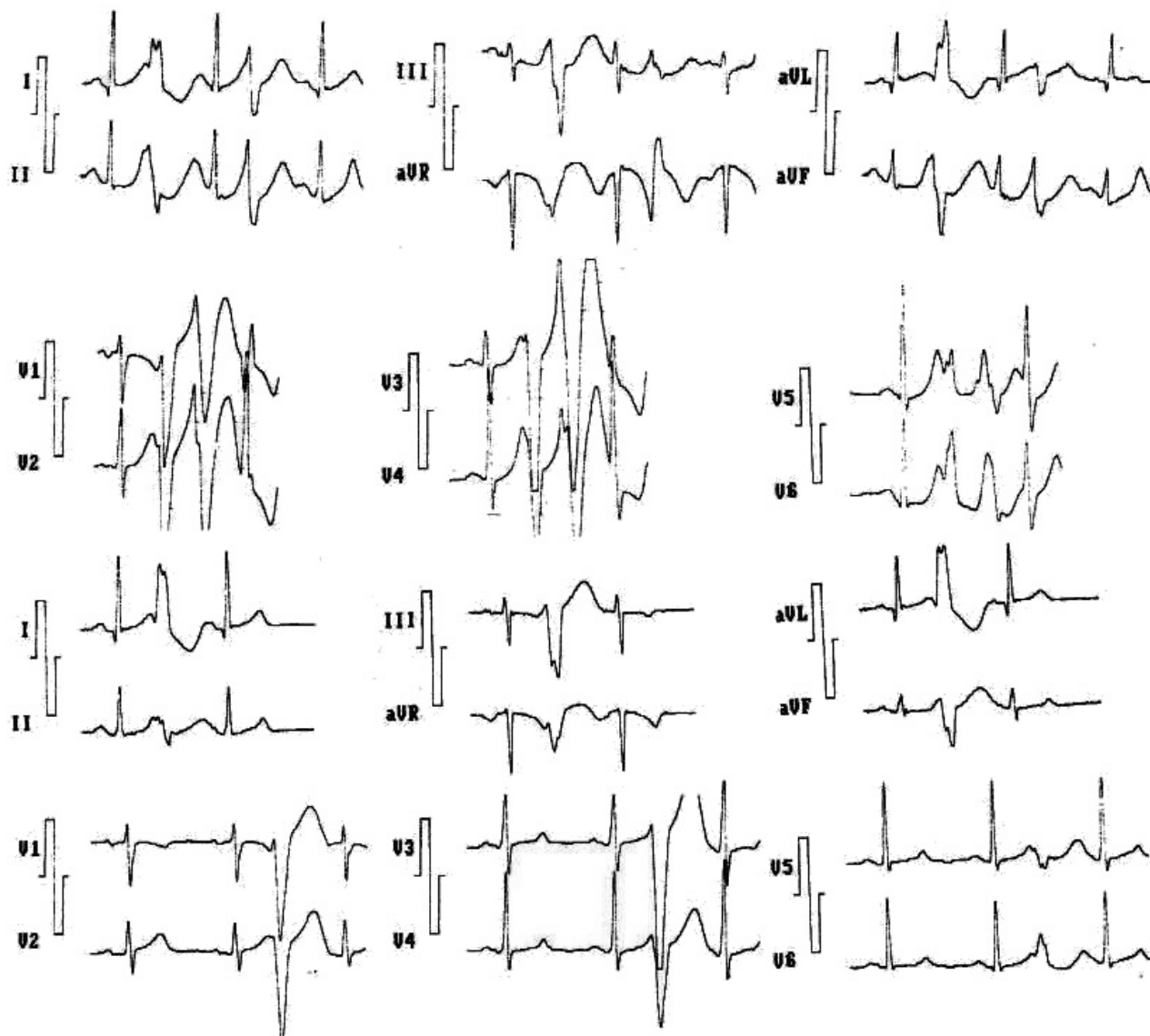


Figura 6. Paciente sin cardiopatía estructural. Fue reanimada de un episodio de muerte súbita. En este trazado se observan extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento (ultracortas), que desencadenan respuestas repetitivas ventriculares. En otro momento hizo fibrilación ventricular. Se implantó cardiodesfibrilador automático.

el dispositivo. Esta es una enfermedad muy infrecuente y resulta llamativa la semejanza entre ambos pacientes. Hubo una paciente recuperada de MS (taquicardia helicoidal y FVI), con onda J prominente después de un choque eléctrico externo, que disminuyó hasta desaparecer. En el subgrupo de FVI se observó onda J en 3 casos, en dos de ellos asociada a intervalo QT corto. Fueron llamativos dos casos con EVICA que desencadenaban AVM por empleo de FAA, porque esto se produjo con la amiodarona, el antiarrítmico menos proarritmogéni-

co¹⁸.

En otra paciente se trató de la variante específica de taquicardia helicoidal con intervalo corto de acoplamiento, disparada por EVICA de Purkinje (estrecha y precoz)¹⁹⁻²².

Con frecuencia se observan las mismas EVICA que disparaban AVM, sin hacerlo en otros momentos o dando lugar sólo a respuestas repetitivas ventriculares.

En un estudio de FVI de nuestro Servicio²³ (n=33), el 69,7% de los pacientes tuvieron signos eléctricos

premonitorios de riesgo; los más frecuentes: las EV (27,3%) y las alteraciones de la onda T.

Las EV e igualmente las EVICA pueden disparar o no AVM, ello da idea de la variable trascendencia de este predictor. Una limitación de esta serie es que no existe un grupo control, es decir, pacientes con EVICA que no originaran AVM; sería difícil lograrlo pues son sujetos que en general no acuden al médico.

En cuanto al tratamiento, en nuestros casos se impuso el CDAI porque casi todos ellos fueron recuperados de eventos de MS. Existen otras dos opciones terapéuticas: la quinidina (empleada en algunos de nuestros casos asociada al CDAI), efectiva en varias situaciones en sujetos con corazón considerado estructuralmente sano (síndromes de Brugada, de QT corto, de repolarización precoz), en la FVI y en las extrasístoles multifocales de Purkinje (*MEPPC, multifocal ectopic Purkinje premature contractions*), que normaliza el período refractario ventricular corto, previene la FV, disminuye las EV y bloquea la corriente transitoria de salida de potasio; y la ablación de las EVICA, no practicada en nuestros casos²⁴⁻³¹.

Con la ablación de las EV, como posibles desencadenantes de FV, debe seguirse un razonamiento semejante a su eliminación con FAA en el pasado (en caso de que no desencadenen AVM), porque el método no está exento de riesgos ni es aplicable a toda FV; por otra parte, puede haber recidivas o aparecer nuevos focos de EV¹⁴.

CONCLUSIONES

Las extrasístoles ventriculares con intervalo corto de acoplamiento son signos eléctricos premonitorios y desencadenantes de arritmias ventriculares malignas, y de eventos de muerte súbita en pacientes con y sin cardiopatía estructural. La presentación clínica es la muerte súbita, seguida de los episodios sincopales. Las arritmias ventriculares más frecuentes son la fibrilación ventricular y la taquicardia heliocoidal. A menor grado de acoplamiento de las extrasístoles (ultracortas, rama ascendente y cima de la onda T), mayor peligro de provocar arritmias ventriculares y muerte súbita. El intervalo corto de acoplamiento de las extrasístoles ventriculares es uno de los factores importantes para la estratificación de riesgo de las extrasístoles, aunque no es el único. Las medidas terapéuticas son el cardioversor desfibrilador automático implantable (si se desena-

denan arritmias malignas), los fármacos antiarrítmicos, o su supresión y otras.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katritsis DG, Josephson ME. Sudden cardiac death and implantable cardioverter defibrillators: two modern epidemics? *Europace*. 2012;14:787-94.
2. Callans DJ, Josephson ME. Management of ventricular arrhythmias: an historical perspective. En: *Contemporary Cardiology: Management of cardiac arrhythmias*. 2011. p. 3-16.
3. Callans DJ, Epstein AE. Reflections on the lowly PVC. *Heart Rhythm*. 2015;12:714-5.
4. Lee YH, Zhong L, Roger VL, Asirvatham SJ, Shen WK, Slusser JP, et al. Frequency, origin, and outcome of ventricular premature complexes in patients with or without heart diseases. *Am J Cardiol*. 2014;114:1373-8.
5. Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1989;321:406-12.
6. Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, Nogami A, Shah DC, Kautzner J, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation*. 2002;106:962-7.
7. Marai I, Gepstein L, Boulos M, Suleiman M. Ablation of idiopathic ventricular fibrillation triggered by ventricular premature beat originating from myocardium of right ventricle: Case report. *J Cardiol Cases*. 2014;9:109-12.
8. Hayama Y, Kaitani K, Onishi N, Tamaki Y, Miyake M, Kondo H, et al. Ablation of idiopathic ventricular fibrillation targeting short coupled ventricular premature contractions originating from a right ventricular papillary muscle. *J Cardiol Cases*. 2014;9:113-6.
9. Lindsay BD. Eliminating triggers of ventricular fibrillation: the past, present, and future. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:529-30.
10. Nogami A. Purkinje-related arrhythmias Part II: Polymorphic ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2011; 34:1034-49.
11. Chinushi M, Iijima K, Sato A, Furushima H. Short-coupling premature ventricular complexes from the left ventricle triggered isoproterenol-resistant electrical storm in a patient with Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2013;10:916-20.

12. Laurent G, Saal S, Amarouch MY, Béziau DM, Marsman RF, Faivre L, *et al.* Multifocal ectopic Purkinje-related premature contractions. A new SCN5A-related cardiac channelopathy. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:144-56.
13. Viskin S, Rosso R, Rogowski O, Belhassen B. The “short-coupled” variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: a not-so-benign form of benign ventricular tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2005;16:912-6.
14. Sullivan RM, Olshansky B. Treatment of PVCs post-myocardial infarction: will we get fooled again. *Heart Rhythm.* 2009;6:1550-1.
15. Sánchez Muñoz JJ, García-Alberola A, Martínez-Sánchez J, Peñafiel-Verdú P, Caro-Martínez C, Manzano-Fernández S, *et al.* Extrasistolia ventricular desencadenante de la fibrilación ventricular. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:798-801.
16. Viskin S. Idiopathic ventricular fibrillation “Le syndrome d’Haïssaguerre” and the fear of J waves. *J Am Coll Cardiol.* 2009;53:620-2.
17. Kondo H, Shinohara T, Takahashi N. A case of short-coupled premature ventricular beat-induced ventricular fibrillation with early repolarization in the inferolateral leads. *J Arrhythmia.* 2015;31:60-3.
18. Dorantes M. Algo de historia. Proarritmia. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2012 [citado 14 Jul 2016];18:228-31. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/326/316>
19. Scheinman MM. Role of the His-Purkinje system in the genesis of cardiac arrhythmia. *Heart Rhythm.* 2009;6:1050-8.
20. Ideker RE, Kong W, Pogwizd S. Purkinje fibers and arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32:283-5.
21. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His-Purkinje system. *Heart Rhythm.* 2011;8:599-605.
22. Rosenheck S. Arrhythmogenicity of the Purkinje system: a new step toward understanding ventricular fibrillation. *Heart Rhythm.* 2009;6:1790-1.
23. López Delgado A, Dorantes Sánchez M. Fibrilación ventricular idiopática. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2013 [citado 4 Jul 2016]; 19:5-12. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/310/526>
24. Dorantes M. Apunte histórico sobre la quinidina. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 20 Jul 2016];5: 361-5. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/cardiologia/corsalud_quinidina.pdf
25. Belhassen B. Is quinidine the ideal drug for Brugada syndrome? *Heart Rhythm.* 2012;9:2001-2.
26. Vardas PE, Kanoupakis EM. Old drugs never die; they just fade away. *Heart Rhythm.* 2010;7:864.
27. Viskin S, Antzelevitch C, Márquez MF, Belhassen B. Quinidine: a valuable medication joins the list of ‘endangered species’. *Europace.* 2007;9:1105-6.
28. Viskin S, Wilde AA, Tan HL, Antzelevitch C, Shimizu W, Belhassen B. Empiric quinidine therapy for asymptomatic Brugada syndrome: time for a prospective registry. *Heart Rhythm.* 2009;6:401-4.
29. Viskin S, Belhassen B, Wilde AA. Irreplaceable antiarrhythmic medications are disappearing: the case of quinidine. *Heart Rhythm.* 2010;7:863.
30. Márquez MF, Bonny A, Hernández-Castillo E, De Sisti A, Gómez-Flores J, Nava S, *et al.* Long-term efficacy of low doses of quinidine on malignant arrhythmias in Brugada syndrome with an implantable cardioverter-defibrillator: a case series and literature review. *Heart Rhythm.* 2012;9:1995-2000.
31. Yang F, Hanon S, Lam P, Schweitzer P. Quinidine revisited. *Am J Med.* 2009;122:317-21.

Hemoglobina glucosilada e índice leucoglucémico como determinaciones pronósticas en el síndrome coronario agudo

Dra. Rosa E. Díaz Benítez^a, Dra. Ana M. Correa Morales^b, Dr. Luis M. Reyes Hernández^b, Dr. Pedro A. Carvajal Sánchez^c, Dra. Yohana Coronado Herrera^{a✉} y MSc. Enma M. González Rivera^a

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

^b Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

^c Hospital General Municipal Docente de Placetas. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de abril de 2016

Aceptado: 2 de junio de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HbA1c: hemoglobina glucosilada

ILG: índice leucoglucémico

SCA: síndrome coronario agudo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: El síndrome coronario agudo es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial; es importante encontrar determinaciones de laboratorio de fácil alcance que ayuden a valorar el pronóstico de estos pacientes.

Objetivo: Determinar el valor pronóstico de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) y el índice leucoglucémico (ILG) en pacientes con síndrome coronario agudo.

Método: Se realizó un estudio descriptivo transversal en 142 pacientes, diabéticos y no diabéticos, con síndrome coronario agudo, ingresados en el Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau de Santa Clara, Cuba, desde octubre de 2012 a octubre de 2013. Se evaluaron la HbA1c, el ILG y las complicaciones después del ingreso.

Resultados: Se encontraron 40 pacientes diabéticos y 102 no, con edad promedio de 68,2 años y predominio de hipertensión arterial y dislipidemia. A medida que aumentaron las cifras del ILG aumentó también la frecuencia de complicaciones en los diabéticos ($p=0,422$) y en los no diabéticos ($p=0,007$). La HbA1c media de los diabéticos complicados (8,8%) fue superior a la de los no diabéticos (7,5%) ($p<0,01$). Los valores 1443 del ILG y 6,9% de la HbA1c se establecieron como puntos de corte predictores de complicaciones.

Conclusiones: La valoración conjunta del ILG y la HbA1c resultó un predictor de alta especificidad y buena sensibilidad en ambos grupos de estudio.

Palabras clave: Índice leucoglucémico, Hemoglobina A glucosilada, síndrome coronario agudo, Medición de riesgo, diabetes mellitus

Glycosylated hemoglobin and leukoglycemic index as prognostic determinations in acute coronary syndrome

ABSTRACT

Introduction: The acute coronary syndrome is one of the most frequent causes of morbidity and mortality worldwide, that is why it is important to find laboratory determinations of easy access, to help evaluating the prognosis of these patients.

Objective: To determine the prognostic value of the glycosylated hemoglobin (HbA1c) and the leukoglycemic index (LGI) in patients with acute coronary syn-

✉ Y Coronado Herrera

Hospital Univ.ersitario Celestino Hernández Robau. Calle Cuba s/n. Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba. Correo electrónico: ycoronado@infomed.sld.cu

drome.

Method: A cross-sectional descriptive study was carried out in 142 diabetic and non-diabetic patients, with acute coronary syndrome, admitted to the Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau of Santa Clara, Cuba, from October 2012 to October 2013. The HbA1c, LGI, and complications after admission were evaluated during the study.

Results: A total of 40 diabetic and 102 non-diabetic patients were detected, with a mean age of 68.2 years and a prevalence of hypertension and dyslipidemia. As the LGI numbers increased, the frequency of complications in diabetics ($p=0.422$) and non-diabetics ($p=0.007$) also increased. The mean HbA1c of complicated diabetics (8.8%) was higher than that of non-diabetics (7.5%) ($p<0.01$). The 1443 of LGI values and 6.9% of HbA1c were established as complication predictors.

Conclusions: The joint evaluation of LGI and HbA1c was a predictor of high specificity and good sensitivity in both groups of study.

Key words: Leuko-glycemic index, Glycosylated hemoglobin A, Acute coronary syndrome, Risk assessment, Diabetes mellitus

INTRODUCCIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) constituye una de las formas más graves de presentación de la enfermedad coronaria, y es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en los países industrializados y en vías de desarrollo^{1,2}.

En Estados Unidos, 60 millones de adultos padecen enfermedad cardiovascular, la cual es responsable del 42% de todas las muertes al año, con un costo de 218 mil millones de dólares. En ese país, la cardiopatía isquémica representa una de las principales causas de muerte, al igual que en el continente europeo, donde países como España tienen un 40% de mortalidad, dentro del 60% de fallecimientos de causa cardíaca, en general³.

Cuba no escapa a este flagelo, donde la prevalencia de enfermedad coronaria, además de incrementarse, se manifiesta más tempranamente. En los años 2009 y 2010 las enfermedades del corazón constituyeron la causa de muerte de mayor incidencia en todas las edades, con una tasa de mortalidad de 197,8 y 211,8; así como 11,1 y 11,5 años de vida potencial perdidos, respectivamente. Villa Clara resultó la cuarta provincia del país con mayor mortalidad por enfermedades del corazón, con una tasa de 210,4⁴.

Se sabe que existe un vínculo entre los fenómenos trombóticos y los inflamatorios^{3,5,6}. La leucocitosis constituye un marcador que refleja el estado inflamatorio y de hipercoagulabilidad que acompaña al proceso aterogénico en este síndrome⁷⁻⁹. Por otra parte, la hiperglucemia tiene un papel facilitador en el desarrollo del infarto agudo de miocardio, no solo

al acentuar las consecuencias del daño celular que es producido por la isquemia aguda, sino también por su efecto amplificador sobre la respuesta inflamatoria¹⁰⁻¹³.

El índice leucoglucémico (ILG) se ha propuesto como un marcador pronóstico de muerte y complicaciones intrahospitalarias por SCA, superior a cada uno de ellos por separado (glucemia o leucocitos), con una mayor utilidad en el seguimiento intrahospitalario del paciente¹⁴⁻¹⁶.

El recuento leucocitario y la glucemia, guardan un valor pronóstico innegable, avalados aun más por su fácil disponibilidad y bajo costo. Su análisis conjugado, mediante el cálculo del ILG y la hemoglobina glucosilada (HbA1c), pudiera convertirse en una herramienta en la estratificación inicial de este tipo de pacientes. Por consiguiente, el objetivo del presente trabajo es determinar el valor de la HbA1c y el ILG para predecir las complicaciones a corto plazo de los pacientes con SCA.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, con 142 pacientes de los 294, con 35 o más años de edad, que ingresaron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Dr. Celestino Hernández Robau de Santa Clara, Cuba, en las primeras 24 horas de realizado el diagnóstico de SCA con o sin elevación del segmento ST, en el período comprendido de octubre de 2012 a octubre de 2013.

Se excluyeron aquellos que habían recibido transfusiones sanguíneas recientemente (dos me-

ses), padecían de enfermedad renal crónica o disfunción hepática, y presentaban algún trastorno sanguíneo como: anemias, hemólisis o sangrados graves recientes; además, aquellos con enfermedades infecciosas, inflamatorias, sistémicas o hematológicas previamente conocidas, y que tuvieran variantes de la hemoglobina.

La muestra se dividió en dos grupos según el diagnóstico o no de diabetes mellitus antes del ingreso y se investigó la presencia de complicaciones a los 30 días.

Descripción del ILG

Indicador que conjuga de manera sencilla la respuesta inflamatoria y metabólica en el SCA, previa determinación del recuento leucocitario y la glucemia. Se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

ILG = glucemia (mmol/L) x factor de conversión x leucocitos ($10^9/L$), en función de la fórmula ILG = [glucemia (mg/dL) x leucocitos ($10^6/L$)]/1000, planteada por Quiroga¹⁵ y Reyes Prieto¹⁶. La fórmula tomada como referencia fue modificada con el objeto de realizar los cálculos y plantear los resultados, según el Sistema Internacional de Unidades (SI).

Medición: En números reales, sin unidad de medida, con 4 rangos tomados como referencia según los utilizados por Quiroga¹⁵, por ser el primer autor que lo describe y que comprende las categorías siguientes:

- ≤ 800
- 801 – 1600
- 1601 – 2400
- ≥ 2401

Se emplearon los indicadores de frecuencia absoluta, relativa y media \pm desviación estándar.

Descripción de la HbA1c

Prueba de laboratorio que mide la HbA1c y constituye un indicador de la exposición del eritrocito a los niveles de glucemia existentes¹⁷.

Medición: En números reales, con unidad de medida en porcentaje de hemoglobina total, según el *National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP)*¹⁸, en una escala según metas de control glucémico en diabéticos, referidas en el Manual para el diagnóstico y tratamiento del paciente diabético en el nivel primario de salud¹⁹.

- Buen control glucémico: $< 6,5\%$
- Aceptable control glucémico: 6,5 - 7%
- Mal control glucémico: $> 7\%$

Para no diabéticos, en escala según el Consenso cubano de diabetes mellitus tipo 2 del 2010²⁰.

- Valores considerados normales: $< 5,6\%$
- Estado de prediabetes o tolerancia a la glucosa alterada: 5,6 - 6,4%
- Cifras consideradas para el diagnóstico de diabetes: $\geq 6,5\%$

Se emplearon los mismos indicadores que para el ILG.

Consideraciones éticas

El estudio se realizó en concordancia con lo establecido en la Declaración de la Asamblea Médica Mundial de Helsinki, y en las regulaciones del Centro de Investigaciones Médicas (CIMED), y fue revisado y aprobado por el Comité Científico de la Institución, y discutido por el Comité de Ética para la Investigación.

Análisis estadístico

Los datos fueron procesados con el software estadístico SPSS 15.0 para Windows. Las variables cualitativas se expresaron en frecuencias absolutas y relativas, las cuantitativas se expresaron en su media \pm desviación estándar. El grado de asociación entre las variables cualitativas se determinó mediante el estadístico Chi-cuadrado. Para comparar las medias de variables cuantitativas se empleó la *t de Student* para muestras independientes. Para determinar la precisión del ILG y la HbA1c como pruebas pronósticas, se emplearon las curvas ROC (característica operativa del receptor/ *receiver operating characteristics*) y la determinación del estadístico C, que es el valor obtenido del área bajo la curva, lo cual permitió también obtener un valor de corte. Se estableció como significativo el valor de $p < 0,05$ y altamente significativo $p < 0,01$. Además se calcularon los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo.

RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 142 pacientes, de los cuales 40 (28,2%) eran diabéticos y 102 (71,8%) no diabéticos. La edad promedio fue de $68,2 \pm 10,3$ años y predominó el sexo masculino: 52,5% en los diabéticos y 60,8% en los no diabéticos.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular, el 60% de los diabéticos y el 62,7% de los no diabéticos presentaron antecedentes de hipertensión arterial. La dislipidemia fue referida por el 45% de los primeros y el 46,1% de los segundos, la obesidad en el 37,5% de los diabéticos y el hábito de fumar en el

34,1% de los no diabéticos. Además, los antecedentes familiares de enfermedad coronaria se encontraron en el 35% de los diabéticos y el 31,4% de los no diabéticos.

Complicaciones

El 47,5% de los pacientes diabéticos y el 28,4% de los no diabéticos sufrieron complicaciones, con coeficiente de variación de 0,905 en los primeros y 0,396 en los segundos. La mortalidad fue de 47,4% en los diabéticos y 17,2% en los no diabéticos, con coeficiente de variación de 0,901 y 0,208, respectivamente.

Valor del ILG

En los pacientes diabéticos el valor promedio del ILG fue de 1890±848, el del recuento leucocitario 10,8±2,2; y el de la glucemia en ayunas 9,6±3,6. La cifra media de ILG en los no diabéticos fue de 1237±488, el recuento leucocitario 9,8±2,2 y la glucemia en ayunas 6,9±1,8 (Tabla 1).

Según los rangos del ILG establecidos se observó que los pacientes diabéticos con valores de ILG por debajo de 800 no se complicaron. Las complicaciones se presentaron en el 30,8% de los diabéticos con ILG en el rango de 801 a 1600, en el 52,9% con valores entre 1601 y 2400, y en el 66,7% de aquellos con cifras superiores a 2400.

Los pacientes no diabéticos con valores menores de 800 no presentaron complicaciones. En el rango de ILG entre 801 y 1600 solo se complicó el 12,1%; de 1601 a 2400, el 75%; y con valores superiores a 2400 se complicaron todos los pacientes del grupo no diabético.

La fortaleza del valor predictivo de complicaciones del ILG se estableció a través del estadígrafo c, donde se evidenció un área bajo la curva ROC de

Tabla 1. Valores medio del ILG y sus componentes.

Determinaciones analíticas	Media ± DE		t-Test
	Diabéticos	No diabéticos	
Leucograma	10,8 ± 2,2	9,8 ± 2,2	p = 0,013
Glucemia	9,6 ± 3,6	6,9 ± 1,8	p = 0,000
ILG	1890 ± 848	1237 ± 488	p = 0,000

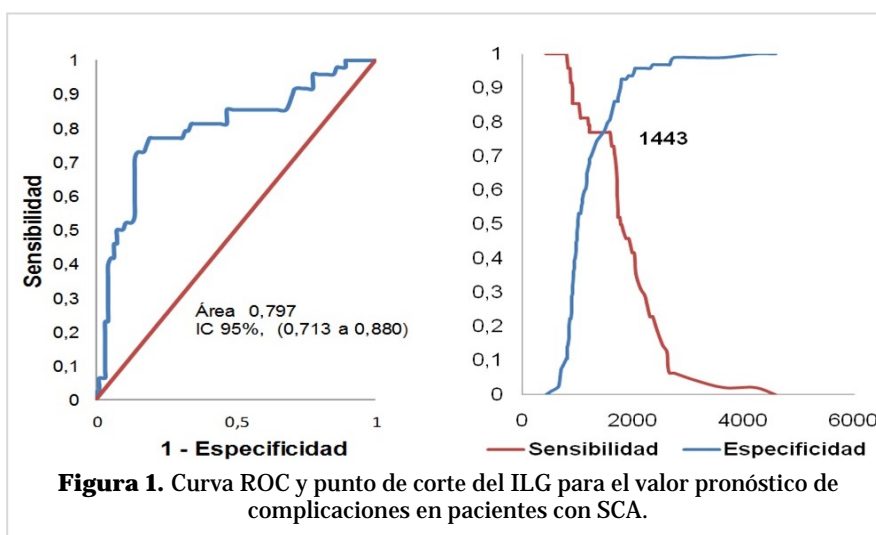


Figura 1. Curva ROC y punto de corte del ILG para el valor pronóstico de complicaciones en pacientes con SCA.

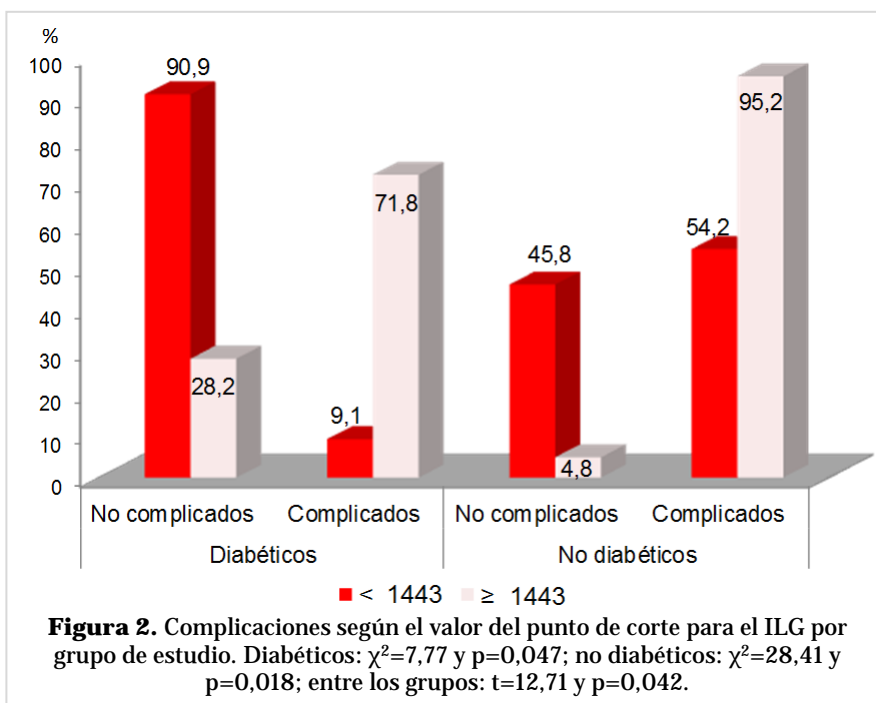


Figura 2. Complicaciones según el valor del punto de corte para el ILG por grupo de estudio. Diabéticos: $\chi^2=7,77$ y $p=0,047$; no diabéticos: $\chi^2=28,41$ y $p=0,018$; entre los grupos: $t=12,71$ y $p=0,042$.

0,797 (intervalo de confianza 95%; 0,713-0,880). El valor óptimo del ILG como predictor de complicaciones en esta población de estudio se estableció en

el punto de corte que surgió del análisis exploratorio de las curvas ROC para los mejores valores de sensibilidad y especificidad, de ahí que haya sido 1443 sin distinción entre diabéticos y no diabéticos (Figura 1).

El 71,8 % de los diabéticos y el 95,2% de los no diabéticos presentaron complicaciones con un valor del ILG superior al punto de corte calculado. Con cifras del ILG inferiores a 1443 se complicó el 9,1% de los primeros y el 54,2% de los segundos. En los diabéticos no complicados la proporción de pacientes con valores del ILG superiores a 1443 fue del 28,2% y en los no diabéticos, del 4,8% (Figura 2).

Valor de la HbA1c

Con respecto a los valores de la HbA1c, los diabéticos complicados tuvieron un valor medio de HbA1c de $8,8 \pm 1,83\%$, y los no diabéticos, de $7,5 \pm 1,50\%$ (Figura 3).

Al evaluar la HbA1c como predictora de complicaciones en pacientes con SCA se obtuvo un área bajo la curva de 0,742 (intervalo de confianza 95%, 0,662-0,882). La intersección entre los mejores valores de sensibilidad y especificidad de este procedimiento estadístico permitió determinar el punto de corte para la aparición de las complicaciones en el valor de 6,9% (Figura 4).

Con cifras de HbA1c inferiores a ese valor, determinado como punto de corte, se complicaron el 6,2% de los diabéticos y el 13,1% de los no diabéticos. El 75% de los primeros y el 71,3% de los segundos que tuvieron cifras de este indicador mayores o iguales a 6,9%, presentaron alguna complicación posterior al ingreso, según se muestra en la figura 5.

En los pacientes diabéticos, los niveles de HbA1c por encima de 7% tienen un importante valor clínico. El 72,5% de los casos de este estudio con dicho valor tuvieron un mal control glucémico. Ninguno de los pacientes con buen control de sus cifras de glucemia sufrió complicaciones. El 5,3% de los que tuvo un control aceptable presentó alguna complicación después del ingreso. Del total de

diabéticos complicados, el 94,7% tenía un mal control glucémico (Tabla 2).

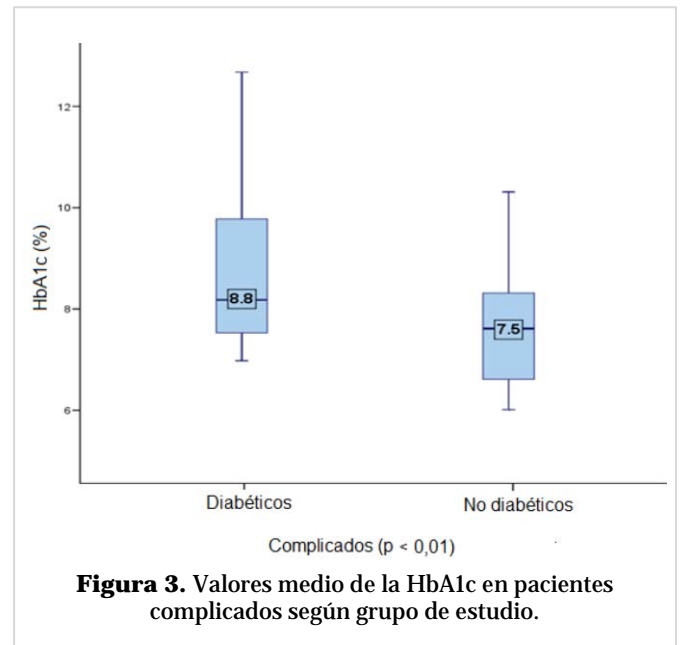


Figura 3. Valores medio de la HbA1c en pacientes complicados según grupo de estudio.

Tabla 2. Pacientes diabéticos según complicaciones y control glucémico.

HbA1c (%)	Complicados		No complicados		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 6,5	0	0	3	14,3	3	7,5
6,5 – 7	1	5,3	7	33,3	8	20,0
> 7	18	94,7	11	52,4	29	72,5
Total	19	47,5	21	52,5	40	100

$\chi^2 = 88,37$; $p=0,001$

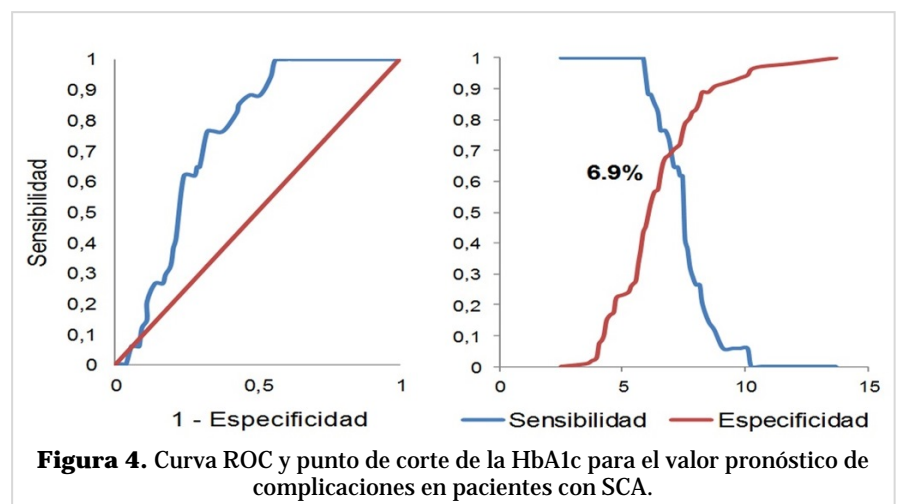


Figura 4. Curva ROC y punto de corte de la HbA1c para el valor pronóstico de complicaciones en pacientes con SCA.

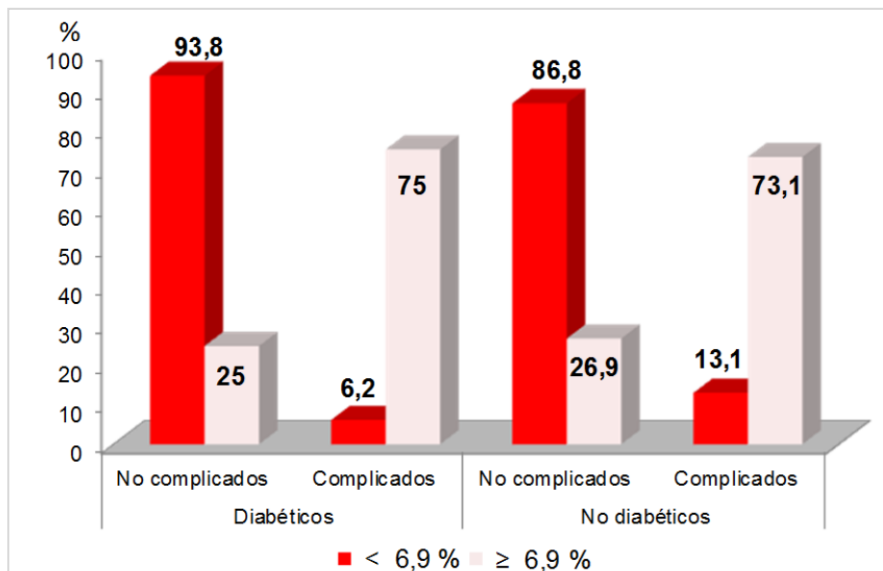


Figura 5. Complicaciones según el valor del punto de corte para la HbA1c por grupo de estudio. Diabéticos: $\chi^2=30,12$ y $p=0,012$; no diabéticos: $\chi^2=6,63$ y $p=0,005$; entre los grupos: $t=1,885$ y $p=0,041$.

Tabla 3. Pacientes no diabéticos según complicaciones y rangos de HbA1c.

HbA1c (%)	Complicados		No complicados		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
< 5,6	0	0	31	42,5	31	30,4
5,6 – 6,4	6	20,7	23	31,5	29	28,4
≥ 6,5	23	79,3	19	26,0	42	41,2
Total	29	28,4	73	71,6	102	100

$\chi^2 = 79,08$; $p=0,049$

Tabla 4. Relación de las complicaciones y los valores predictores del ILG y la HbA1c por grupo de estudio.

Índice leucoglucémico	HbA1c (%)	Complicaciones					
		Diabéticos			No diabéticos		
		Sí	No	Total	Sí	No	Total
≥ 1443	≥ 6,9	16	6	22	13	3	16
< 1443	< 6,9	0	5	5	1	56	57
Otras variantes		3	10	13	15	14	29
Total		19	21	40	29	73	102

Estadígrafos de predicción de riesgo

Sensibilidad	0,73	0,81
Especificidad	1,00	0,98
Valor predictivo positivo	1,00	0,93
Valor predictivo negativo	0,45	0,95
Riesgo relativo	1,83	18,26

El 28,4% de los no diabéticos se encontraba en el rango de prediabetes. Con estas cifras de HbA1c, el 20,7% del total de no diabéticos presentó complicaciones. El 41,2% de los pacientes de este grupo tuvo valores de este indicador iguales o superiores a 6,5%, de los que se complicó el 79,3% (Tabla 3).

Valor conjunto del ILG y la HbA1c

De acuerdo con los puntos de corte calculados para cada determinación, se complicaron 16 de los 22 pacientes diabéticos y 13 de los 16 no diabéticos que tuvieron simultáneamente cifras de ILG ≥ 1443 y de HbA1c ≥ 6,9%. Ninguno de los 5 diabéticos y solo 1 de los 57 no diabéticos que presentaron cifras inferiores a estos valores, tuvo complicaciones a corto plazo después del ingreso (Tabla 4).

DISCUSIÓN

La edad, el sexo masculino, la presencia de factores de riesgo y de manifestaciones previas de la enfermedad coronaria son variables asociadas a una mayor gravedad de la cardiopatía isquémica y, por tanto, incrementan la probabilidad de una evolución desfavorable¹⁴.

La edad media de estos pacientes fue superior a los 65 años, lo que coincide con lo informado por Cabrerizo^{14,21} y Cid Álvarez²², y difiere de los resultados de Quiroga¹⁵ y Juárez Baizabal²³.

El riesgo cardiovascular es más frecuente en hombres que en mujeres; sin embargo, el predominio del sexo masculino solo es hasta los 50 años, edad a partir de la cual el riesgo es similar para ambos sexos²⁴⁻²⁶. Esta igualdad, a me-

didada que aumenta la edad, pudiera deberse a la disminución de las concentraciones estrogénicas en las mujeres posmenopáusicas¹⁴. El predominio de pacientes masculinos con enfermedad coronaria fue similar al encontrado por otros autores^{15,16,23,27}.

Los factores de riesgo cardiovascular están relacionados con la mayoría de los episodios agudos de enfermedad coronaria²⁸. En un metaanálisis de nueve grandes estudios prospectivos se observó una relación significativa entre la hipertensión arterial diastólica y el riesgo de cardiopatía isquémica; asimismo, el aumento aislado de la sistólica, también se asocia a un aumento del riesgo cardiovascular. Los resultados del presente trabajo concuerdan con varios estudios^{14-16,21,24,27,29}.

Similar comportamiento presentó la dislipidemia. Cabrerizo¹⁴ y McCune²⁷ analizaron este factor de riesgo y refirieron valores elevados de lípidos en los pacientes con enfermedad coronaria. Todas las formas de hiperlipidemia asociadas a un aumento en los niveles plasmáticos de colesterol total, de las lipoproteínas de baja densidad, o ambos, se asocian a un riesgo incrementado de cardiopatía isquémica. Asimismo, la hipertrigliceridemia se asocia a un mayor riesgo aterosclerótico, aunque resulta difícil determinar el papel de cada factor por separado en el riesgo de cardiopatía isquémica³⁰.

Por su parte, los diabéticos tienen dos a tres veces más riesgo de enfermedad cardiovascular que los no diabéticos¹⁴. Si bien esta enfermedad no fue un factor de riesgo predominante en el presente estudio, la frecuencia obtenida fue similar a la encontrada por otros autores^{14,16,21-24,29}. Como se sabe, la aterosclerosis ocurre de forma más precoz, intensa, difusa y de progresión más rápida en los diabéticos^{31,32}.

Autores como Monteiro *et al.*¹¹, Zamora y Marrugat³³, y Palma Gámiz³⁴ han señalado que los pacientes diabéticos tienen una mayor propensión a la enfermedad cardiovascular y un peor pronóstico en el curso de un SCA, en comparación con los no diabéticos. De hecho, la diabetes mellitus se ha definido como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico²⁴. Quiroga¹⁵ señala que, debido al papel facilitador de la hiperglucemia en el desarrollo del SCA y la acentuación de las consecuencias del daño celular producido por la isquemia miocárdica aguda, cabe esperar la influencia negativa de la diabetes y de la hiperglucemia en el pronóstico de los pacientes con un SCA. En la muestra estudiada, los pacientes diabéticos presentaron complicaciones en mayor proporción que los no diabéticos, lo cual

coincide con los hallazgos de autores como Capes³⁵, Vivas³⁶ y Currie³⁷. En diversos trabajos^{13,16,35,38-41} se ha establecido que, en el curso de un SCA, la hiperglucemia puede ocurrir en pacientes con y sin diagnóstico de diabetes mellitus. De igual forma el recuento leucocitario se eleva y eventualmente se señala como marcador independiente de morbilidad y mortalidad en estos pacientes^{8,16,21,41,42}. La presencia de valores medios elevados de estos indicadores en la muestra estudiada evidenció este hecho.

El ILG conjuga de forma sencilla estas variables de laboratorio. León-Aliz *et al.*^{43,44} refieren en sus trabajos resultados similares a los nuestros, donde la aparición de complicaciones tuvo una relación directa con el aumento del ILG, independientemente a la presencia o no de diabetes mellitus. Quiroga¹⁵ y Reyes Prieto¹⁶ conceden igual valor pronóstico a este indicador; sin embargo, respecto a este tema se han presentado disímiles resultados. Quiroga¹⁵, que fue el iniciador de estos trabajos, refiere una cifra de ILG de 1600 con una fuerte asociación con las complicaciones intrahospitalarias; Reyes Prieto¹⁶ la señala en 1550; mientras que León-Aliz *et al.*⁴³, informan un valor de 1158.

El valor de corte de 1443 obtenido en este trabajo con estadígrafo $c=0,797$ –que le asigna buen valor pronóstico–, difiere de los valores de corte antes señalados, lo cual pudiera ser reflejo de un comportamiento diferenciado en cuanto a cifras de glucemia en poblaciones diferentes, donde los factores relacionados con la dieta, estilos de vida y medioambiente resultan ser muy importantes; así como el tamaño de las muestras utilizadas y la realización de las determinaciones analíticas en condiciones de laboratorios diferentes.

Independientemente de las diferencias encontradas en los puntos de corte, en cada uno de los estudios referidos se evidencia una fuerte asociación entre las cifras elevadas del ILG superiores a dichos valores y la aparición de complicaciones, lo que lo señala como un marcador pronóstico de estas en el SCA, hecho que se corroboró en el presente estudio.

La hiperglucemia produce cambios hemodinámicos y mayor arritmogenicidad, inestabilidad de la placa de aterosclerosis y deterioro de la respuesta inmune, con aumento de la morbilidad y la mortalidad^{14,45,46}. Por su parte, la leucocitosis favorece la obstrucción microvascular y la extensión de la lesión⁴⁴, e incluso, puede provocar disfunción ventricular^{9,14}. Por tanto, al considerar que el ILG depende de las cifras de estas determinaciones, no es de extrañar que los pacientes con valores de este indi-

cador superiores al punto de corte determinado tengan una mayor frecuencia de complicaciones.

En este estudio, además, la HbA1c mostró valores medios superiores en pacientes diabéticos complicados en comparación con los no diabéticos ($p < 0,01$). Su punto de corte en 6,9% no difiere prácticamente del informado por Cid Álvarez *et al.*²², quienes lo establecieron en 7% en pacientes con SCA. En tanto, Liu *et al.*⁴⁷ plantean que este puede estimarse en un rango de 5-8%. Cabe destacar que al igual que el valor de corte del ILG obtenido en esta investigación, el de la HbA1c se encuentra entre los valores que otros autores han obtenido de $c=0,742$, el cual le confiere la categoría de buen predictor.

En otras investigaciones^{23,24,27} se ha comentado la importancia pronóstica de la HbA1c en pacientes diabéticos con enfermedad coronaria y se ha informado un inadecuado control metabólico en la mayoría de los diabéticos con esa enfermedad, resultados que coinciden con los encontrados en el presente estudio, en el que el 72,5% de los pacientes presentó cifras superiores a 7% y una mayor frecuencia de complicaciones, con diferencia estadísticamente significativa; por lo que se puede inferir que la mayoría de los pacientes diabéticos con HbA1c por encima de 7% tienen mayor probabilidad de complicaciones.

Por otro lado, la existencia en la muestra estudiada de pacientes no diabéticos con cifras de HbA1c similares a las de los diabéticos revela una regulación insuficiente del metabolismo de la glucosa, lo que hace sospechar la presencia de una etapa “pre-diabética”, como revelan varios estudios^{24,27,38}. Sin embargo, Liu *et al.*⁴⁷ y Ashraf *et al.*⁴⁸ refieren que los valores elevados de HbA1c constituyen un factor pronóstico independiente de mortalidad en pacientes con SCA sin diabetes, pero no en pacientes con diabetes. Otros, como Chan *et al.*⁴⁹ y Rasoul *et al.*⁵⁰, no encontraron asociación entre los valores de este indicador y la aparición de complicaciones en sus pacientes, por lo que estos hallazgos no concuerdan con los del presente trabajo.

La valoración conjunta del ILG y la HbA1c resultó ser un predictor con excelente especificidad en ambos grupos de estudio, con una sensibilidad de 0,73 (buena) en los diabéticos y de 0,81 (excelente) en los no diabéticos, lo que permitió valorar ambas determinaciones de conjunto como buenos predictores de complicación a corto plazo en el SCA.

No se encontraron estudios previos que relacionen el valor pronóstico de los niveles de ILG y HbA1c de conjunto en pacientes con SCA; sin em-

bargo, los resultados de esta investigación avalan que, ante un paciente que ha sufrido un SCA, la presencia de cifras elevadas del ILG y la HbA1c permite pronosticar, con buena precisión, la incidencia de complicaciones a corto plazo.

CONCLUSIONES

El ILG junto a la HbA1c con valores elevados –por encima de 1443 y 6,9%, respectivamente–, constituye un predictor de complicaciones a corto plazo de alta especificidad y buena sensibilidad en los pacientes que han sufrido un SCA independientemente a la existencia o no de diabetes mellitus.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fox KA, Langrish JP. Estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63:629-32.
2. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, Blomstrom-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;62:293,e1-47.
3. Dégano IR, Elosua R, Marrugat J. Epidemiología del síndrome coronario agudo en España: estimación del número de casos y la tendencia de 2005 a 2049. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:472-81.
4. Ministerio de Salud Pública, Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2010 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2011 [citado 5 Abr 2016]. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2011/04/anuario-2010-e-sin-graficos1.pdf>
5. Mente A, Yusuf S, Islam S, McQueen MJ, Tanom-sup S, Onen CL, *et al.* Metabolic syndrome and risk of acute myocardial infarction: A case-control study of 26,903 subjects from 52 countries. *J Am Coll Cardiol.* 2010;25;55:2390-8.
6. Ford ES, Zhao G, Li C. Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease: a systematic review of the evidence. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1310-7.
7. Bodí V, Sanchís J, Llácer A, Fácila L, Núñez J, Pellicer M, *et al.* Indicadores pronósticos del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56:857-64.
8. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, Bentley JH, Braunwald E. Association of white blood cell

- count with increased mortality in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris. OPUS-TIMI 16 Investigators. *Am J Cardiol.* 2001; 87:636-9.
9. Horne BD, Anderson JL, John JM, Weaver A, Bair TL, Jensen KR, *et al.* Which white blood cell subtypes predict increased cardiovascular risk? *J Am Coll Cardiol.* 2008;45:1638-43.
 10. Sanjuán R, Núñez J, Blasco ML, Miñana G, Martínez-Maicas H, Carbonell N, *et al.* Implicaciones pronósticas de la hiperglucemia de estrés en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST. Estudio observacional prospectivo. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:201-7.
 11. Monteiro S, Monteiro P, Gonçalves F, Freitas M, Providência LA. Hyperglycaemia at admission in acute coronary syndrome patients: prognostic value in diabetics and non-diabetics. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17:155-9.
 12. Montiel Dacosta JA, Santaló i Bell M, Balaguer Martínez JV, Tembours Ruiz F, Povar Marco J, Gich Saladich I. Factores pronóstico a corto plazo en los ancianos atendidos en urgencias por síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. *Emergencias.* 2011;23:455-60.
 13. Sala J, Masiá R, González de Molina FJ, Fernández-Real JM, Gil M, Bosch D, *et al.* Short-term mortality of myocardial infarction patients with diabetes or hyperglycaemia during admission. *J Epidemiol Community Health.* 2002;56:707-12.
 14. Cabrerizo García JL. Biomarcadores pronósticos en el síndrome coronario agudo [Tesis] [Internet]. Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2009 [citado 5 Abr 2016]. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/3264/files/TESIS-2009-059.pdf>
 15. Quiroga Castro 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;39:29-34.
 16. Reyes Prieto ML, Echeverría RF, Chuquel CH, Lange JM, Escalante JM, Comisario RM, *et al.* Teoría inflamatoria del SCA: Índice leucoglucémico como factor pronóstico. [Internet]. *Rev CONAREC.* 2012 [citado 5 Abr 2016];27:31-5. Disponible en: <http://www.revistaconarec.com.ar/art/imagenes/88/pdf88.pdf>
 17. Hemoglobina glicosilada - Diabetes [Internet]. 2013 [citado 15 Abr 2016] Disponible en: <http://salud.kioskea.net/faq/4211-hemoglobina-glicosilada-diabetes>
 18. National Glycohemoglobin Standardization Program. Factors that interfere with GHB test results [Internet]. 2010 [citado 15 Abr 2016]. Disponible en: <http://www.ngsp.org/factors.asp>
 19. Díaz Díaz O, Orlandi González N, Álvarez Seijas E, Castelo Elías-Calles L, Conesa González AI, Gandul Salabarría L, *et al.* Manual para el diagnóstico y tratamiento del paciente diabético a nivel primario de salud. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2011 [citado 21 Abr 2016];22(Supl 11):62-6. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol22_sup_11/suplemento_2011_rcend_vol22.pdf
 20. Colectivo de autores. Consenso cubano de diabetes mellitus tipo 2. Guías cubanas de práctica clínica basada en la evidencia sobre el pesquise, diagnóstico y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2. La Habana: INEM; 2010.
 21. Cabrerizo JL, Zalbae B, Pérez JI, Ruiz F. Recuento leucocitario y riesgo cardiovascular tras un síndrome coronario agudo. *Rev Med Chile.* 2010;138:274-80.
 22. Cid Álvarez AB, González Babarro E, García Acuña JM, Santás Álvarez M, Trillo Nouche R, López Otero D, *et al.* Impacto pronóstico de los niveles de hemoglobina glicosilada en pacientes hospitalizados por síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(Supl 3):4.
 23. Juárez Baizabal MC, González Bárcena D, Ramos Corrales MA, Valles Sánchez VE, Jiménez Ricárdez CM. Niveles de hemoglobina glucosilada en pacientes con infarto agudo de miocardio con y sin diagnóstico de diabetes mellitus previo. *Acta Méd Grupo Ángeles.* 2005;3:25-32.
 24. Green Conaway DL, Enriquez JR, Barberena JE, Jones PG, O'Keefe JH, Spertus JA. Assessment of and physician response to glycemic control in diabetic patients presenting with an acute coronary syndrome. *Am Heart J.* 2006;152:1022-7.
 25. Min JK, Dunning A, Gransar H, Achenbach S, Lin FY, Al-Mallah M, *et al.* Medical history for prognostic risk assessment and diagnosis of stable patients with suspected coronary artery disease. *Am J Med.* 2015;128:871-8.
 26. Cardiopatía isquémica. En: Roca Goderich R. *Temas de Medicina Interna.* 4ta ed. La Habana: Oriente; 2002. p. 392.
 27. McCune C, Maynard S, McClements B, Lindsay JR. HbA1c for Diabetes screening in acute coronary syndrome: time for a reappraisal of the guidelines? *Ulster Med J.* 2015;84:154-6.

28. Gómez-Talavera S, Núñez-Gil IJ. Respuesta: Predicción del riesgo en el paciente anciano con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2014;49:151.
29. Luciardí H, Muntaner J. Índice leucoglucémico: tan simple, ¿tan útil? *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39:1-3.
30. Merchante A, Ibarra JM, Becerra A, Hernández A. Dislipemia diabética. En: *Diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular.* Sociedad Española de Diabetes (SED). España: Ediciones Mayo; 2006. p. 41-54.
31. Piña Rivera Y, Cruz Hernández LO, Parlá Sardiñas J, Fernández Marrero MM. Isquemia miocárdica silente en diabéticos tipo 2. *Rev Cubana Endocrinol [Internet].* 2012 [citado 21 Abril 2016];23:139-49. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532012000200004
32. Matheus AS, Tannus LR, Cobas RA, Palma CC, Negrato CA, Gomes MB. Impact of diabetes on cardiovascular disease: An update. *Int J Hypertens [Internet].* 2013 [citado 21 Abril 2016];2013:653789. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3603160/>
33. Zamora A, Marrugat J. Pronóstico de los pacientes diabéticos con cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:751-62.
34. Palma Gámiz JL. La diabetes mellitus entendida como una enfermedad cardiovascular de origen metabólico. *Rev Esp Cardiol.* 2007;7(Supl H):12-9.
35. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Gerstein HC. Stress hyperglycaemia and increased risk of death after myocardial infarction in patients with and without diabetes: A systematic overview. *Lancet.* 2000;355:773-8.
36. Vivas D, García-Rubira JC, González-Ferrer JJ, Núñez-Gil I, del Prado N, Fernández-Ortiz A, *et al.* Valor pronóstico de la primera glucemia en ayunas en comparación con la glucemia al ingreso en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:458-64.
37. Currie CJ, Peters JR, Tynan A, Evans M, Heine RJ, Bracco OL, *et al.* Survival as a function of HbA(1c) in people with type 2 diabetes: A retrospective cohort study. *Lancet.* 2010;375:481-9.
38. Múnera-Jaramillo MI, Restrepo-Lozada MA, Gómez Bahamón LM, Mesa-Suarez DR, Ramírez-Puerta BS. Hemoglobina glicosilada A1c vs. glucemia plasmática en ayunas de pacientes ambulatorios de un laboratorio médico. *Rev Salud Pública.* 2011;13:980-9.
39. Angeli F, Verdecchia P, Karthikeyan G, Mazzotta G, Del Pinto M, Repaci S, *et al.* New-onset hyperglycemia and acute coronary syndrome: a systematic overview and meta-analysis. *Curr Diabetes Rev.* 2010;6:102-10.
40. Macín SM, Perna ER, Coronel ML, Kriskovich JO, Bayol PA, Franciosi VA, *et al.* Influencia de la concentración de glucemia en el momento del ingreso en la evolución a largo plazo de los pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:1268-75.
41. Chen JH, Tseng CL, Tsai SH, Chiu WT. Initial serum glucose level and white blood cell predict ventricular arrhythmia after first acute myocardial infarction. *Am J Emerg Med.* 2010;28:418-23.
42. Furman MI, Gore JM, Anderson FA, Budaj A, Goodman SG, Avezum A, *et al.* Elevated leukocyte count and adverse hospital events in patients with acute coronary syndromes: Findings from the Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J.* 2004;147:42-8.
43. León-Aliz E, Moreno-Martínez FL, Pérez-Fernández GA, Vega-Fleites LF, Rabassa-López-Calleja MA. Índice leucoglucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clin Invest Arterioscl.* 2014;26:168-75.
44. León Aliz E, Pérez Fernández GA. Leucograma y glucemia en el pronóstico de pacientes con síndrome coronario agudo: Utilidad del índice leucoglucémico. *CorSalud [Internet].* 2011 [citado 3 Mar 2016];3:93-102. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n2a11/leucograma.htm>
45. Cannon CP, McCabe CH, Wilcox RG, Langer A, Caspi A, Berink P, *et al.* Oral glycoprotein IIb/IIIa inhibition with orbofiban in patients with unstable coronary syndromes (OPUS-TIMI 16) trial. *Circulation.* 2000;102:149-56.
46. Monneret D. Evaluation of HbA1c as a prognostic biomarker of cardiovascular events and mortality in nondiabetic patients: Methodological considerations. *Atherosclerosis.* 2015;242:19-21.
47. Liu Y, Yang YM, Zhu J, Tan HQ, Liang Y, Li JD. Prognostic significance of hemoglobin A1c level in patients hospitalized with coronary artery disease. A systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diabetol [Internet].* 2011 [citado 15 Abr 2016];10:98. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC>

[3225330/pdf/1475-2840-10-98.pdf](#)

48. Ashraf H, Boroumand MA, Amirzadegan A, Talesh SA, Davoodi G. Hemoglobin A1C in nondiabetic patients: An independent predictor of coronary artery disease and its severity. *Diabetes Res Clin Pract.* 2013;102:225-32.
49. Chan CY, Li R, Chan JY, Zhang Q, Chan CP, Dong M, et al. The value of admission HbA(1c) level in diabetic patients with acute coronary syndrome. *Clin Cardiol.* 2011;34:507-12.
50. Rasoul S, Ottervanger JP, Bilo HJ, Timmer JR, van 't Hof AW, Dambrink JH, et al. Glucose dysregulation in nondiabetic patients with ST-elevation myocardial infarction: acute and chronic glucose dysregulation in STEMI. *Neth J Med.* 2007;65:95-100.

Características sociodemográficas y estados emocionales negativos en pacientes con enfermedad cardiovascular con indicación quirúrgica

MSc. Vanessa Larrinaga Sandrino^{a✉}, Dr. C. Edelsys Hernández Meléndrez^b, Lic. Dayana Hernández Mederos^a y Lic. Iria Crespo Carracedo^a

^a Departamento de Psicología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^b Escuela Nacional de Salud Pública. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de abril de 2016
Aceptado: 7 de junio de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ECV: enfermedades cardiovasculares

Versiones *On-Line*:
Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: La Psicología de la Salud con el paso del tiempo se ha tornado imprescindible en el ámbito del estudio y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares.

Objetivo: Describir las características sociodemográficas y los estados emocionales negativos de pacientes con enfermedad cardiovascular que se encuentran en espera de tratamiento quirúrgico.

Método: Se realizó un estudio descriptivo con 63 pacientes que tenían indicación de cirugía cardíaca en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, entre los meses de marzo y junio de 2015. Se analizaron las características sociodemográficas y se evaluaron los estados emocionales negativos de ansiedad y depresión. Para dicha evaluación se aplicaron el Inventario de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE) y el de depresión de Beck.

Resultados: El promedio de edad fue de 59 años, con predominio del grupo de 60 y más años (49,2%). Fueron predominantes también el sexo masculino (63,5%), los casados o en unión consensual (63,5%), el nivel de escolaridad técnico medio (30,2%) y la vinculación laboral (44,4%). Gran parte de los pacientes presentaban niveles medio y alto de ansiedad como estado emocional negativo, tanto la de rasgo como la de estado; y cerca de la mitad de los pacientes (46%) presentaba diferentes estadios de depresión.

Conclusiones: Los estados emocionales agudos de ansiedad y depresión están presentes en los pacientes con enfermedad cardiovascular que se encuentran en espera de tratamiento quirúrgico. Gran parte de ellos presentaba niveles medio y alto de ansiedad rasgo y ansiedad estado, y diferentes niveles de depresión.

Palabras clave: Psicología médica, Enfermedades cardiovasculares, Ansiedad, Depresión

Sociodemographic characteristics and negative emotional states in patients with cardiovascular disease with surgical indication

ABSTRACT

Introduction: As time has passed, Health Psychology has become indispensable in the field of study and treatment of cardiovascular diseases.

Objective: To describe the sociodemographic characteristics and negative emotional states of patients with cardiovascular disease who are awaiting surgery.

✉ V Larrinaga Sandrino
Calle 292 N° 29204. Santa Fe, Playa,
CP 11300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
nessa@infomed.sld.cu

Method: A descriptive study was conducted with 63 patients, with indication of cardiac surgery at the Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular of Havana, Cuba, between March and June, 2015. Sociodemographic characteristics were analyzed and the emotional states, anxiety and depression, were evaluated. For this evaluation, the State-Trait Anxiety Inventory (STAI) and the Beck Depression Inventory were applied.

Results: The mean age was 59 years, with a predominance of those equal or older than 60 (49.2%). The male gender (63.5%), the married or consensual union (63.5%), the average level of technical education (30.2%), and the employment relationship (44.4%) were also predominant. Most patients presented medium and high levels of anxiety as a negative emotional state, both of trait and state; about half of the patients (46%) had different stages of depression.

Conclusions: The strong emotional states of anxiety and depression are present in patients with cardiovascular disease, who are awaiting surgical treatment. Most of them had mean and high levels of anxiety trait and anxiety state, and different levels of depression.

Key words: Medical Psychology, Cardiovascular Diseases, Anxiety, Depression

INTRODUCCIÓN

Sobre las enfermedades cardiovasculares (ECV) se han realizado múltiples investigaciones y aún se continúa indagando en las particularidades de este problema de salud que afecta al mundo en su totalidad. Han sido varias las disciplinas que se adentran en los estudios debido al actuar multidisciplinario que ha caracterizado la atención a las ECV. La Psicología de la Salud como disciplina reconocida, dentro de ella la Psicocardiología¹⁻³, que continuará especificándose en Psicocardiocirugía, también hace su aporte a este tema tan importante.

La participación del Psicólogo dentro de los grupos multidisciplinarios que atienden a los pacientes con ECV, específicamente a los que tienen indicación de cirugía cardiovascular, se hace cada vez más necesaria. Los pacientes presentan determinadas características socio-psicológicas que los hacen propensos a enfermar, al igual que los estados emocionales negativos que genera la propia enfermedad, con los altos niveles de estrés provocados por sus síntomas, así como los procedimientos diagnósticos y terapéuticos que se les realizan.

Las ECV son predominantes en las personas mayores de 55 años, sobre todo en los hombres, según los últimos datos del Anuario Nacional de Estadísticas de Cuba^{4,5}. Los factores de riesgo se expresan en ambos sexos, pero existen diferencias fisiológicas y patológicas, por ejemplo: las mujeres tienen, generalmente, arterias coronarias más finas, y diferentes propiedades electrofisiológicas y en la composición plaquetaria, entre otros aspectos⁶.

Con frecuencia la literatura científica informa elevados grados de ansiedad y depresión, antes y después de una intervención quirúrgica. La ansiedad prequirúrgica aumenta la vulnerabilidad a las infecciones, la estadía hospitalaria, la sensación de dolor postoperatorio y enlentece la recuperación. Por su parte, la depresión es el estado psíquico en que las personas tienen vivencias de tristeza, desagrado, y lentitud psíquica y motora. Generalmente reduce los deseos de alimentarse y baja la autoestima; además, estimula las ideas pesimistas que pueden llegar a ser suicidas, en dependencia del grado de depresión⁷.

Por estas razones, el objetivo de esta investigación ha sido describir las características sociodemográficas y los estados emocionales negativos encontrados en pacientes con ECV que están en espera de tratamiento quirúrgico.

MÉTODO

Tipo de estudio

Se realizó una investigación descriptiva, de corte transversal.

Pacientes

Se incluyeron los 63 pacientes que ingresaron en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, Cuba, con alguna enfermedad cardíaca que tuviera criterio de cirugía cardiovascular en el período comprendido entre marzo y junio de 2015.

Todos estuvieron de acuerdo y firmaron su con-

sentimiento para participar en la investigación.

Variables

Se evaluaron variables demográficas (edad, sexo, estado civil, nivel de escolaridad y situación laboral), así como los estados emocionales negativos relacionados con ansiedad y depresión.

Se confeccionó un modelo para recolectar los datos generales que se obtuvieron durante el período preoperatorio y se aplicaron los inventarios de Depresión de Beck y de Ansiedad Rasgo-Estado (IDARE)⁸⁻¹¹.

La ansiedad puede clasificarse como personal o rasgo, situacional o estado, y patológica⁸. La distinción de acuerdo con su expresión clínica, su estructura vivencial, su dinámica o curso, la repercusión en los procesos psíquicos y en la personalidad, y el tipo de mecanismo de autorregulación asociado, se realizó de acuerdo a las recomendaciones de Hernández Meléndrez^{7,8,12}.

Procesamiento de la información

Los datos obtenidos se analizaron y procesaron en el paquete estadístico SPSS versión 18.0. Como medida de resumen de la información se emplearon la frecuencia y su proporción.

RESULTADOS

Aspectos sociodemográficos

La edad promedio de los 63 pacientes estudiados fue 59 años, con un rango entre 34 y 78 años. Casi la mitad tenía 60 y más años (Figura 1), seguido en

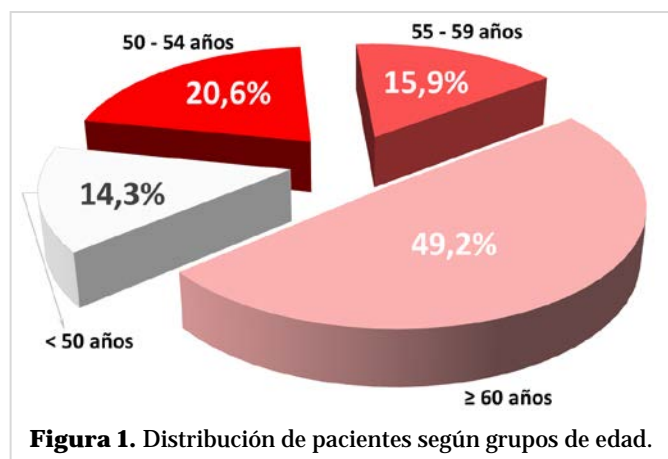


Figura 1. Distribución de pacientes según grupos de edad.

orden de frecuencia de aquellos que se encontraban en el grupo de edad entre 50-54 años (20,6%). Predominó el sexo masculino, 40 pacientes (63,5%).

En relación con el estado civil predominaron los casados o en unión consensual (63,5%), como se observa en la tabla 1, y en la tabla 2 se muestra que el mayor número de pacientes tiene un nivel técnico medio (30,2%), seguidos de los que alcanzaron el duodécimo grado (23,8%) y los universitarios (19,0%).

Tabla 1. Distribución de los pacientes según su estado civil.

Estado civil	Nº	%
Casado o en unión consensual	40	63,5
Divorciado	8	12,7
Soltero	12	19,0
Viudo	3	4,8
Total	63	100

Tabla 2. Distribución de los pacientes según nivel de escolaridad.

Nivel de escolaridad	Nº	%
Universitario	12	19,0
Técnico medio	19	30,2
12 ^{mo} grado	15	23,8
9 ^{no} grado	10	15,9
6 ^{to} grado	3	4,8
Primario	4	6,3
Total	63	100

Tabla 3. Distribución de los pacientes según su situación laboral.

Situación laboral	Nº	%
Vinculado	28	44,4
Desvinculado	5	7,9
Jubilado	20	31,8
Ama de casa	6	9,5
Peritaje	4	6,3
Total	63	100

Con respecto a la situación laboral (Tabla 3), la mayoría de los casos estudiados se encuentran vinculados (44,4%) al trabajo, en espera de reiniciar sus actividades laborales. Le siguen en orden de frecuencia los jubilados (31,8%).

Estados emocionales negativos

Se encontró que un elevado porcentaje de pacientes >29, que representan un 46% experimentaba algún grado de depresión (Tabla 4), aunque predominó la leve (27%). Los indicadores de depresión que se presentaron con mayor incidencia fueron: cansancio, dificultad para trabajar, preocupación por la salud, irritabilidad, sueño e interés sexual.

Por su parte, la ansiedad es el más estudiado de los estados emocionales negativos en las ECV porque son las que mayor incidencia tienen sobre los pacientes, desde el nivel más bajo al más alto, y en esta población estudiada hay más incidencia de niveles medios y altos de ansiedad, como rasgo y como estado (Figura 2).

Tabla 4. Distribución de pacientes según niveles de depresión.

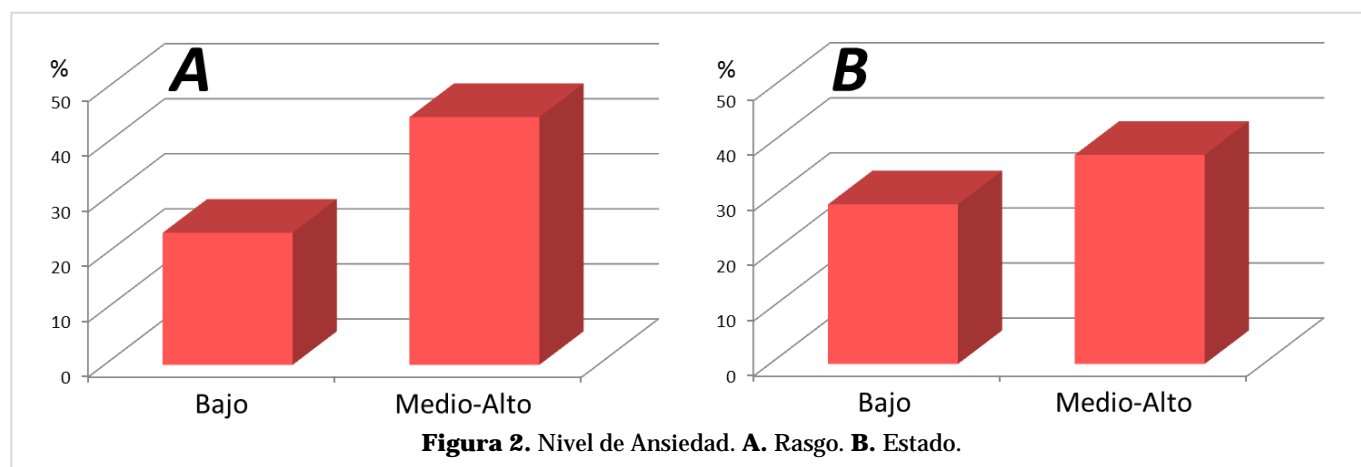
Niveles de depresión	Nº	%
Intensa	4	6,3
Moderada	8	12,7
Leve	17	27,0
Ninguna	34	54,0
Total	63	100

DISCUSIÓN

Se ha comprobado que los padecimientos del corazón están apareciendo cada vez con mayor frecuencia en edades tempranas, no solo afectan a personas mayores y responden, entre otras causas, a estilos de vida inadecuados que tienen un peso importante en este tipo de padecimientos, así como su componente genético. No obstante, en este estudio se encontró nuevamente la presencia de ECV en personas cercanas a la tercera edad, lo cual coincide con otras investigaciones que han planteado que el riesgo de padecerlas aumenta a partir de los 55 años de edad, momento en que la incidencia es mayor en los hombres^{4,5,13,14}.

La edad relacionada con la mortalidad por ECV ha ido disminuyendo en las últimas cuatro décadas, aunque menos evidente en mujeres, porque se conoce que esta enfermedad afecta a los hombres más jóvenes y a las mujeres de mayor edad^{4,15}. En los primeros es más frecuente el hábito de fumar, la dieta baja en fibras, los bajos niveles de vitamina C y la alta viscosidad en la sangre. Por otra parte, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la hipercolesterolemia y la obesidad contribuyen más al riesgo cardiovascular de las mujeres¹⁵⁻¹⁷.

Una investigación reciente¹³ ha informado que tener una pareja estable constituye un factor protector para la salud cardiovascular, y Molloy¹⁸ plantea que muchos otros estudios, realizados en diversos países, han confirmado que la asociación entre ECV y su mortalidad, están estrechamente vinculadas al estatus matrimonial, de ahí que sean más propensos a enfermar y morir los hombres y mujeres solteros.



Indudablemente, el apoyo social y conyugal constituye un factor protector fundamental en cualquier proceso de enfermedad; sin embargo, el hecho de que el estado civil sea un predictor de ECV necesita demostración. De hecho, los pacientes de este estudio tienen una ECV grave demostrada, por la que van a ser operados, y la mayoría estaban casados o en unión consensual.

El matrimonio se asocia con bajo riesgo a enfermar y a menos limitaciones funcionales de los pacientes^{19,20}; pero no solo es importante el estado conyugal, sino también la calidad de la relación, que se asocia al riesgo cardiovascular, es más notable en mujeres que en hombres, y en parejas de personas mayores comparado con los más jóvenes²¹. La satisfacción matrimonial es determinante en la salud de los cónyuges, y esta puede variar incluso entre países²²; además, se ha planteado que la propensión a enfermar es más frecuente en personas solteras o viudas^{13,14,23}.

Cerca de las tres cuartas partes de los pacientes tenían, al menos, el título de Bachiller en Ciencias y Letras; lo que demuestra que la buena preparación académica no estuvo relacionada con el desarrollo de sus ECV. Tampoco se puede decir que el nivel educacional estuvo o no vinculado con la práctica de adecuados estilos de vida en estos pacientes, porque este no es el único factor, ni tampoco el determinante, para desarrollar ECV, lo que difiere de lo planteado por Nazzari *et al.*²⁴ quien, además, ha encontrado que varios estudios informan que las personas con preparación intelectual, mayor nivel educacional y logros académicos, les es más fácil disminuir los factores de riesgo cardiovascular.

Batty *et al.*²⁵ plantean que el nivel educacional no está asociado a la mortalidad de los pacientes, esta asociación es más directa cuando los pacientes son mayores de 65 años y entre mujeres de más o menos preparación.

Otro estudio²⁶, que siguió a más de 18 600 adultos de Dinamarca durante dos décadas, halló que aquellos con mayor nivel educacional (más de diez años de escolaridad) eran un 39% menos propensos a ser hospitalizados por insuficiencia cardíaca crónica que los participantes con menos de ocho años de escolaridad. La prevención a través de un estilo de vida saludable es clave y se necesitan más estudios para conocer por qué los hombres y las mujeres con bajo nivel educacional tienen más riesgo de ser hospitalizados por esta enfermedad. Una posibilidad, para los expertos, es que las personas con menor nivel educacional e ingresos tienden a recibir

tratamientos menos determinantes de forma temprana²⁷.

Existen puestos de trabajos que son generadores de estrés y la tensión psíquica es mayor en personas con baja calificación laboral que en profesionales, según indicaron los expertos de la *University College* de Londres, quienes analizaron trece investigaciones que involucraron a más de 200 mil personas²⁸. Ciertas ocupaciones, como conductores, administrativos y gerentes parecen presentar una mayor susceptibilidad al riesgo cardiovascular²⁹.

Otros estudios analizan las asociaciones entre dimensiones psicosociales determinadas y alteraciones fisiológicas concretas. Según Zimmermann *et al.*²⁹, Niedhammer, en una muestra de 13226 trabajadores, concluyó que los factores psicosociales se asociaban a la presencia de hipertensión arterial, hiperlipidemia y sobrepeso. Este autor describe cómo el grupo de hombres con bajo poder de decisión sobre su tarea presentan un mayor riesgo de hipertensión y un aumento de la ingestión de alcohol, en comparación con aquellos con alto poder de decisión y apoyo social, en los cuales se encontró más el sobrepeso^{29,30}.

Los estados emocionales negativos son constantemente estudiados, dentro de ellos, con más énfasis en las ECV, la ansiedad y la depresión³¹⁻³⁶. Al igual que esta investigación, cada vez se torna más evidente la relevancia del estado de ansiedad, lo que puede estar asociado al Patrón A de conducta.

Al estrés generado por la propia enfermedad se suma la vinculación al trabajo, por la incertidumbre de si podrán reinsertarse en su ámbito laboral después de operados; además, un elevado número de estos pacientes tienen cargos administrativos y otros están asociados a la vida militar.

Los jubilados –segundo grupo predominante después de los que tienen vínculo laboral en esta investigación– son de mayor edad, lo cual, por un lado, constituye un importante factor de riesgo cardiovascular y por otro, de ansiedad y depresión; pues ellos también tuvieron algún tipo de responsabilidad, y a algunos la propia jubilación les generó mucho malestar.

De forma general, muchos de estos pacientes se someten al proceso quirúrgico en condiciones emocionales inadecuadas lo que conlleva a una recuperación postoperatoria más lenta, con posibilidades de complicaciones, por su poca cooperación para la cirugía y el postoperatorio.

Los pacientes deprimidos tienen más probabilidades de morir en los 10 años siguientes al diagnóstico

que los que nunca se deprimieron y mantuvieron un mayor control sobre sus estados afectivos negativos³⁷. Parra *et al.*³⁸ plantean que en la cirugía cardíaca se hace más énfasis en la preservación de las funciones cognitivas que en las funciones de la salud mental, lo cual no coincide con nuestros resultados.

El estado de ansiedad, situación reactiva temporal que surge ante condiciones específicas no habituales, entorpece los procesos de educación y preparación para enfrentarse al proceso quirúrgico. Depende directamente de la valoración del individuo de la situación concreta percibida como amenazante, y se caracteriza por la percepción intensiva, pero no estable, de los problemas propios y las vivencias, por cierta «unilateralidad» de las manifestaciones psicofisiológicas, y por la ausencia de alteraciones estables de los procesos psíquicos³⁹. Mientras más bajo es su nivel o está ausente, más posibilidades habrán de lograr cambios positivos en el paciente. Con los muy ansiosos se debe trabajar para disminuir esos niveles antes de cualquier procedimiento, porque su comprensión y cooperación no son las mismas.

Por eso es de vital importancia la adecuada atención de estos estados, el tratamiento del estrés, que se debe seguir muy de cerca en cada una de las fases de la operación y por lo que pasa el paciente ya en la rehabilitación cardiovascular; así como el trabajo de un equipo multidisciplinario: psicólogos, psiquiatras, cardiólogos y enfermeras. Incluso hay pacientes que tenían, previo a la hospitalización, tratamiento psiquiátrico y pudo ser suspendido.

La personalidad ansiosa, como se ha planteado en múltiples ocasiones, tiene mayor tendencia a asociarse con ECV, y posteriormente le acompaña el estrés generado por la enfermedad y la cirugía.

Dentro del conjunto de respuestas psicológicas en el contexto quirúrgico, la ansiedad es considerada predominante y, de hecho, ha sido la más estudiada. Investigaciones previas realizadas en el Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas (CIMEQ) la destacan como la respuesta más frecuente⁴⁰.

En un estudio realizado por Tully *et al.*⁴¹ y en otras investigaciones^{42,43} se encontró que la depresión es un elemento del espectro de molestias, como la ansiedad, el estrés postraumático y el pánico, las que afectan negativamente a los pacientes. De hecho, la mayoría de los factores de riesgo emocionales por episodios cardiovasculares comparten una común predisposición hacia la afectividad negativa, también conocida por ellos como neurosis.

La depresión tiene un impacto negativo en la morbilidad y mortalidad durante el curso de la enfermedad. La ansiedad y el estrés postraumático parecen estar interrelacionados con las condiciones cardiológicas de una manera muy similar, y probablemente contribuyen aún más negativamente a los sucesos críticos letales que la depresión. Ante estos estados los pacientes experimentan desgaste vital y desesperanza, se considera como un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades coronarias y deteriora los resultados de los esfuerzos de la rehabilitación cardíaca⁴⁴.

La forma en que el paciente enfrenta su ansiedad, miedo, ira o depresión en respuesta a la amenaza quirúrgica, dependerá en gran medida de la significación que su enfermedad tenga para él en ese preciso momento témporo-espacial y circunstancial en que ocurre.

Las psicoterapias cognitivo-conductuales han sido validadas empíricamente en el tratamiento de la depresión y la ansiedad en pacientes con ECV. Por ello es que debe aumentarse su atención en las intervenciones para incrementar los estados psíquicos positivos en este tipo de pacientes.

CONCLUSIONES

Las características sociodemográficas de estos pacientes no difieren de las del resto de pacientes con ECV en este medio geográfico. Los estados emocionales agudos de ansiedad y depresión estuvieron presentes en los pacientes con ECV que se encontraban en espera de tratamiento quirúrgico. Gran parte de ellos presentaba niveles medio y alto de ansiedad rasgo y ansiedad estado, y diferentes niveles de depresión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Rodríguez T. La Psicocardiología, disciplina indispensable de estos tiempos. Medisur [Internet]. 2010 [citado 3 Abr 2016];8:1-4. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2010000300001
2. Rodríguez Rodríguez T. Factores emocionales en el abordaje de las enfermedades cardiovasculares. Valoración actualizada desde la Psicocardiología. Rev Finlay [Internet]. 2012 [citado 8 Abr 2016];2. Disponible en:

- <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/132/1317>
3. Flórez-Alarcón L. La Psicología de la Salud en Colombia. Univ Psychol. [Internet]. 2006 [citado 14 Abr 2016];5:681-93. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rups/v5n3/v5n3a20.pdf>
 4. Ministerio de Salud Pública, Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico de Salud 2014 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2015 [citado 4 Abr 2016]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2015/04/anuario-estadistico-de-salud-2014.pdf>
 5. Ferrante D, Virgolini M. Encuesta nacional de factores de riesgo; 2005: resultados principales. Rev Argent Cardiol. 2007;75:20-9.
 6. Castillo Núñez JC, Llerena Rojas LR, Castillo Núñez J, Vistorte Valle Y, Romero Suárez A, de Armas Rodríguez Y. Factores de riesgo cardiovascular y calidad de vida en mujeres revascularizadas con stent coronaries. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 18 Abr 2016];5:334-45. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n4a13/frc-mujer.html>
 7. Hernández Meléndrez E. Atención psicológica en el trasplante de órganos: Trasplante de corazón. La Habana: ECIMED; 2007.
 8. Hernández Meléndrez E. Propuesta para un sistema de evaluación psicológica. En: Atención psicológica: métodos, técnicas y enfoques. La Habana: ECIMED; 2012. p. 15-63.
 9. González Llana FM, Martín Carbonell M. Instrumentos de evaluación psicológica. La Habana: ECIMED; 2007.
 10. García Martín MC, Gómez García YC, Milord Fernández Y, Herrera Izquierdo RA. Estados emocionales más frecuentes en pacientes convalecientes de un infarto de miocardio y su relación con el estado de salud cardiovascular. CorSalud [Internet]. 2016 [citado 18 Abr 2016];8:38-44. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/95/220>
 11. Moya Borges T. Particularidades de la ansiedad estado en pacientes revascularizados con diferentes estadías hospitalarias. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 18 Abr 2016];2:30-44. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/particularidades.htm>
 12. Hernández Meléndrez E, Palomera Chávez A, De Santos Ávila F. Intervención psicológica en las enfermedades cardiovasculares. México: Centro Universitario de Ciencias de la Salud; 2003.
 13. Hernández Gómez LC. Desgaste profesional en especialistas en Medicina General Integral de la Atención Primaria de Salud. Plaza de la Revolución, 2007 y 2012 [Internet]. La Habana: ENSAP; 2014 [citado 3 Abr 2015]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/936/1/Lidia_C_Hdez.pdf
 14. De Miera AS, Alemán JA, Hernández ML. El riesgo cardiovascular. Una perspectiva desde las poblaciones mediterráneas. Arch Med Fam. 2010;12:65-7.
 15. Guerchicoff A, Merhan R. Género y enfermedad cardiovascular. Rev Argent Cardiol. 2013;81:297-8.
 16. Sociedad Española de Cardiología. Enfermedad cardiovascular en la mujer. Estudio de la situación en España [Internet]. 2015 [citado 5 Abr 2016]. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/enfCardiovascMujerEspana.pdf>
 17. Salmoirago-Blotcher E, Fitchett G, Hovey KM, Schnall E, Thomson C, Andrews CA, et al. Frequency of private spiritual activity and cardiovascular risk in postmenopausal women: the Women's Health Initiative. Ann Epidemiol. 2013;23:239-45.
 18. Molloy GJ, Stamatakis E, Randall G, Hamer M. Marital status, gender and cardiovascular mortality: Behavioural, psychological distress and metabolic explanations. Soc Sci Med. 2009;69:223-8.
 19. Newton NJ, Ryan LH, King RT, Smith J. Cohort differences in the marriage-health relationship for midlife women. Soc Sci Med. 2014;166:64-72.
 20. Möller-Leimkühler AM. Gender differences in cardiovascular disease and comorbid depression. Dialogues Clin Neurosci. 2007;9:71-83.
 21. Liu H, Waite L. Bad marriage, broken heart? Age and gender differences in the link between marital quality and cardiovascular risks among older adults. J Health Soc Behav. 2014;55:403-23.
 22. Chung W, Kim R. Does marriage really matter to health? Intra- and inter-country evidence from China, Japan, Taiwan, and the Republic of Korea. PLoS One [Internet]. 2014 [citado 15 Abr 2016];9:e104868. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4130618/pdf/pone.0104868.pdf>
 23. Centro Médico de NYU Langone/Facultad de Medicina de la Universidad de Nueva York. El estado civil afecta al riesgo de enfermedad cardíaca, demostraciones de la encuesta [Internet]. 2014 [citado 18 Abr 2016]. Disponible en:

- <http://www.news-medical.net/news/20140328/12216/Spanish.aspx>
24. Nazzal C, Corbalán R, Díaz C, Sepúlveda P, Schacht E. Efecto del nivel educacional en la sobrevivencia posterior a un infarto agudo de miocardio: Registro Chileno de Infarto de Miocardio, GEMI 2009-2012. *Rev Med Chile*. 2015;143:825-33.
 25. Batty GD, Shipley MJ, Gale CR, Mortensen LH, Deary IJ. Does IQ predict total and cardiovascular disease mortality as strongly as other risk factors? Comparison of effect estimates using the Vietnam Experience Study. *Heart*. 2008;94:1541-4.
 26. Christensen S, Mogelvang R, Heitmann M, Prescott E. Level of education and risk of heart failure: a prospective cohort study with echocardiography evaluation. *Eur Heart J*. 2011;32:450-8.
 27. Kirchberger I, Meisinger C, Golüke H, Heier M, Kuch B, Peters A, *et al*. Long-term survival among older patients with myocardial infarction differs by educational level: results from the MONICA/KORA myocardial infarction registry. *Int J Equity Health* [Internet]. 2014 [citado 15 Abr 2016];13:19. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3940020/pdf/1475-9276-13-19.pdf>
 28. Kivimäki M, Nyberg ST, Batty GD, Fransson EI, Heikkilä K, Alfredsson L, *et al*. Job strain as a risk factor for coronary heart disease: a collaborative meta-analysis of individual participant data. *The Lancet*. 2012;380:1491-7.
 29. Zimmermann Verdejo M, González Gómez MF, Galán Labaca I. Perfiles de exposición de riesgo cardiovascular según la ocupación laboral en la Comunidad de Madrid. *Rev Esp Salud Pública*. 2010;84:293-308.
 30. Fundación Española del Corazón. Factores de riesgo cardiovascular [Internet]. 2016 [citado 5 Abr 2016]. Disponible en: <http://www.fundaciondelcorazon.com/prevencion/riesgo-cardiovascular/edad.html>
 31. Grippo AJ, Johnson AK. Stress, depression, and cardiovascular dysregulation: A review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models. *Stress*. 2009;12:1-21.
 32. Tully PJ. Psychological depression and cardiac surgery: a comprehensive review. *J Extra Corpor Technol*. 2012;44:224-32.
 33. Hsu NW, Tsao HM, Chen HC, Chou P. Anxiety and depression mediate the health-related quality of life differently in patients with cardiovascular disease and stroke - Preliminary report of the Yilan Study: A population-based community health survey. *PLoS One* [Internet]. 2014 [citado 15 Abr 2016];9:e107609. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4166664/pdf/pone.0107609.pdf>
 34. Josué Díaz L, Torres Lio-Coo V, Urrutia Zerquera E, Moreno Puebla R, Font Darías I, Cardona Monteagudo M. Factores psicosociales de la depresión. *Rev Cubana Med Mil* [Internet]. 2006 [citado 18 Abr 2016];35. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v35n3/mil09306.pdf>
 35. Ríos-Martínez BP, Huitrón-Cervantes G, Rangel-Rodríguez GA. Psicopatología y personalidad de pacientes cardiopatas. *Arch Cardiol Mex*. 2009;79:257-62.
 36. Salomon K, Bylsma LM, White KE, Panaite V, Rotenberg J. Is blunted cardiovascular reactivity in depression mood-state dependent? A comparison of major depressive disorder remitted depression and healthy controls. *Int J Psychophysiol*. 2013;90:50-7.
 37. Chamberlain AM, Vickers KS, Colligan RS, Weston SA, Rummans TA, Roger VL, *et al*. Associations of preexisting depression and anxiety with hospitalization in patients with cardiovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 2011;86:1056-62.
 38. Parra VM, Sadurní M, Doñate M, Rovira I, Roux C, Ríos J, *et al*. Disfunción cognitiva después de cirugía cardíaca. Saturación cerebral e índice biespectral: estudio longitudinal. *Rev Med Chile*. 2011;139:1553-61.
 39. Hernández Meléndrez E. El psicólogo en un equipo multidisciplinario. En: *Atención psicológica: métodos, técnicas y enfoques*. La Habana: ECI-MED; 2012. p. 65-96.
 40. Castellero Amador Y. Intervención psicológica en cirugía cardíaca. *Av Psicol Latinoam*. 2007;25:52-63.
 41. Tully PJ, Winefield HR, Baker RA, Denollet J, Pedersen SS, Wittert GA, *et al*. Depression, anxiety and major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in patients following coronary artery bypass graft surgery: a five-year longitudinal cohort study. *Biopsychosoc Med* [Internet]. 2015 [citado 5 Abr 2016];9:14. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4445298/pdf/13030_2015_Article_41.pdf
 42. Kapfhammer HP. The relationship between depression, anxiety and heart disease - a psychosomatic challenge. *Psychiatr Danub*. 2011;23:412-24.
 43. Valenzuela-Millán J, Barrera-Serrano JR, Ornelas-

- Aguirre JM. Ansiedad preoperatoria en procedimientos anestésicos. *Cir Cir.* 2010;78:151-6.
44. Hernández García S, Mustelier Oquendo JA, Prendes Lago E, Rivas Estany E. Fase de convalecencia en la rehabilitación cardíaca. Protocolo de actuación. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 18 Abr 2016];7:60-75. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/14/14>

Primera Reunión Ibérica de Intervencionismo Estructural no Valvular: apuntes de un participante

First Iberian Meeting on Non-Valvular Structural Interventions: participant's notes

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez✉

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Cardiología intervencionista, Intervencionismo estructural, Conferencia de consenso
Key words: Interventional Cardiology, Structural intervention, Consensus development conference

Durante los días 20 y 21 de octubre sesionó en Lisboa, Portugal, la 1ª Reunión Ibérica de Intervencionismo Estructural no Valvular (*1st Iberian Meeting on Non-Valvular Structural Interventions*).

Organizado por las Sociedades Española y Portuguesa de Cardiología, contó con la participación de más de un centenar de reconocidos especialistas de ambos países, quienes comentaron temas tan importantes como: el tratamiento percutáneo de las fugas paravalvulares, la ablación septal en la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, el cierre de la orejuela izquierda, la denervación renal, las arteriopatías periféricas, la coartación aórtica y otras cardiopatías congénitas del adulto.

Sin lugar a dudas, estas nuevas –aunque ya no tan novedosas– formas de tratamiento han invadido las Unidades de Cardiología Intervencionista, para el bien del paciente, como parte de la práctica habitual

en los países desarrollados; sin embargo, aquellos con menos recursos económicos aún esperan por sus innegables beneficios, debido al elevado precio de los dispositivos empleados. No obstante, es importante mencionar que se ha planteado que algunos de estos procedimientos resultan costo-efectivos, como es el caso del cierre de la orejuela izquierda para prevenir accidentes cerebrovasculares en pacientes seleccionados¹.

Hasta hace solo unos años se destinaba cerca del 80% del presupuesto de Cardiología Intervencionista para el tratamiento de la enfermedad coronaria, lo que representa aproximadamente el 80% de la actividad de cualquiera de estas unidades. Hoy, cerca del 80% de esos recursos se destina al 20% de las enfermedades que atendemos, pues aunque la enfermedad coronaria continúa siendo mayoritaria, se ha aumentado considerablemente el intervencionismo sobre las cardiopatías estructurales².

Esta primera reunión estuvo dirigida al intervencionismo estructural no valvular, por lo que la implantación percutánea de válvulas aórticas (*TAVI*, por sus siglas en inglés) y el tratamiento de la insuficiencia mitral (*MitraClip*) no fueron temas tratados, lo que demuestra la variedad de procedimientos terapéuticos percutáneos que actualmente se reali-

✉ FL Moreno-Martínez
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.
Santa Clara 50100. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: revista.corsalud@infomed.sld.cu

zan³.

La oclusión de la orejuela izquierda, para minimizar el riesgo tromboembólico y prescindir de la anticoagulación, en pacientes con fibrilación auricular no valvular, es uno de los procedimientos más difundidos y aceptados⁴. Las consecuencias de un accidente cerebrovascular embólico son nefastas, por lo que cualquier esfuerzo que se haga para reducir su incidencia es bien valorado; además, se ha planteado que los ictus que ocurren después de la implantación de un dispositivo ocluyente a ese nivel, son infrecuentes y, en su mayoría, no discapacitantes⁵.

Sin embargo, a pesar de todas estas buenas opiniones, en un comentario muy reciente, Mandrola⁶ expresa literalmente que «el cierre de la orejuela izquierda debe detenerse ya» porque no existen evidencias científicas que avalen el uso de tales dispositivos; todo lo contrario, lo contraindican. Por ejemplo, en el estudio PREVAIL⁷, donde se comparó el ocluyente Watchman con warfarina, la ocurrencia de la variable compuesta por ictus isquémico o hemorrágico, embolismo sistémico y muerte cardíaca inexplicable fue similar: 6,4 vs. 6,3%; pero, en pocas palabras, significa que el dispositivo fue inferior al tratamiento convencional. Además, hubo 6 episodios de ictus isquémico o embolismo sistémico en 269 pacientes (2,23%), mientras que solo se presentó 1/138 (0,72%) en el grupo control. No hay que ser matemáticos para darse cuenta que con el empleo del Watchman se multiplicaron por tres estas complicaciones.

Más adelante el propio autor⁶ plantea que «la oclusión de la orejuela izquierda con el dispositivo Watchman no protege contra los episodios isquémicos», y se han demostrado fugas (*leaks*) peridispositivo en el 20% de los casos⁸. Además, esta oclusión «no reduce» los mencionados episodios, solo los hemorrágicos, pero no es por el cierre de la orejuela o la excelencia del dispositivo, sino porque se prescinde de la anticoagulación⁶.

La ablación septal con alcohol en la miocardiopatía hipertrófica es un tratamiento establecido, con resultados favorables demostrados^{9,10}; sin embargo, poco se conoce de los posibles efectos deletéreos de esta sustancia en la circulación, lo que constituye una de las razones por la que se ha reducido considerablemente el volumen de inyección^{11,12} y, desde hace más de una década, se han comenzado a emplear espirales (*coils*) en su lugar¹³. Paradójicamente, algunos autores consideran el menor volumen de alcohol inyectado como un predictor inde-

pendiente de muerte cardíaca y progresión a una mala clase funcional¹⁴.

Mención aparte merece el tratamiento de las fugas paravalvulares^{15,16}, con disímiles propuestas que son, en su mayoría, aceptadas o a veces, difíciles de asimilar. Es cierto que una cirugía iterada tiene riesgos, mucho más cuando la fuga produce manifestaciones de insuficiencia cardíaca; pero el tratamiento quirúrgico es de elección en las guías de práctica clínica, por lo que cualquier alternativa precisa de un fundamento lógico y científico capaz de demostrar que es eficaz. Pero ¿qué pasa si la fuga es en una TAVI –reciente situación generada por su justificado uso¹⁷– y dicha estrategia terapéutica fue elegida porque las comorbilidades del paciente elevaban su riesgo quirúrgico hasta contraindicarlo? ¿Qué hacer? ¿Implantar otra válvula (*valve-in-valve*)? ¿Cierre de la fuga a “cualquier precio”?

La guía americana (*AHA/ACC*) de 2014¹⁸ orienta que el tratamiento percutáneo de estas fugas paravalvulares es «razonable» en pacientes con hemólisis intratable o clase funcional III/IV de la *New York Heart Association (NYHA)*, quienes tienen un elevado riesgo quirúrgico y características anatómicas apropiadas para el tratamiento con catéter, siempre que sea realizado en centros con experiencia en el procedimiento (clase IIa y nivel de evidencia B).

Varios aspectos recabaron el interés de todos:

- ¿Valdrá la pena implantar un *stent* en un tronco coronario izquierdo sano para tratar una fuga paravalvular aórtica?
- ¿Será razonable mantener a un paciente mayor de 70 años con aspirina, clopidogrel y acenocumarol o warfarina, en lugar de cerrar su orejuela izquierda?
- ¿Por qué mantener indefinidamente a un paciente con aspirina después de la implantación de un dispositivo intracardíaco, si se ha demostrado que de tres a seis meses se endoteliza?
- ¿Se continuará empleando el alcohol en la ablación septal de la miocardiopatía hipertrófica? ¿Podrán o deberán los *coils* ocupar su lugar?
- ¿Habrá llegado para quedarse la ecocardiografía intracardíaca?

Estos y otros temas fueron fuente de debate por la diversidad de criterios y de formas de tratamiento que existe entre los diferentes hospitales y facultativos, independientemente a los puntos comunes. Los comentarios y discusiones estuvieron tan o más interesantes que las charlas, lo que demuestra la

necesidad de consenso. Todos coincidimos en que se necesitan más ensayos clínicos que demuestren la eficacia de lo hoy hacemos, para llegar a esos imprescindibles acuerdos, con demostración científica, que generarían o enriquecerían las futuras Guías de Práctica Clínica respecto a estos interesantes tópicos. Esta situación, reconocida por el auditorio, la consideramos como uno de los principales logros del cónclave.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

- Reddy VY, Akehurst RL, Armstrong SO, Amorosi SL, Brereton N, Hertz DS, *et al.* Cost effectiveness of left atrial appendage closure with the Watchman device for atrial fibrillation patients with absolute contraindications to warfarin. *Europace*. 2016;18:979-86.
- Rodríguez León A, Moreno-Martínez FL. Nuevas fronteras para la Cardiología Intervencionista: el anciano. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 24 Oct 2016];8:136-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/113/256>
- Feldman T, Hellig F, Möllmann H. Structural heart interventions: the state of the art and beyond. *EuroIntervention*. 2016;12(Supl X):6.
- Eng L, Saw J. Percutaneous left atrial appendage closure: here to stay. *J Thorac Dis*. 2016;8:2420-3.
- Freixa X, Llull L, Gafoor S, Cruz-Gonzalez I, Shakir S, Omran H, *et al.* Characterization of cerebrovascular events after left atrial appendage occlusion. *Am J Cardiol* [Internet]. 2016 [citado 24 Oct 2016]. En prensa. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2016.08.075>
- Mandrola J. Left atrial appendage closure should stop now [Internet]. 2016 [citado 10 Nov 2016]. Disponible en: http://www.medscape.com/viewarticle/871678?nlid=110585_3801&src=WNL_mdplsnews_161111_mscpedit_card&uac=66187EG&spon=2&impID=1232845&faf=1#vp_2
- Holmes DR, Kar S, Price MJ, Whisenant B, Sievert H, Doshi SK, *et al.* Prospective randomized evaluation of the Watchman left atrial appendage closure device in patients with atrial fibrillation versus long-term warfarin therapy: the PREVAIL trial. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:1-12.
- Pillarsetti J, Reddy YM, Gunda S, Swarup V, Lee R, Rasekh A, *et al.* Endocardial (Watchman) vs epicardial (Lariat) left atrial appendage exclusion devices: Understanding the differences in the location and type of leaks and their clinical implications. *Heart Rhythm* 2015;12:1501-7.
- Kim LK, Swaminathan RV, Looser P, Minutello RM, Wong SC, Bergman G, *et al.* Hospital volume outcomes after septal myectomy and alcohol septal ablation for treatment of obstructive hypertrophic cardiomyopathy: US Nationwide Inpatient Database, 2003-2011. *JAMA Cardiol*. 2016;1:324-32.
- Bader Y, Kimmelstiel C. Ablation or surgery for medically refractory HCM. Updating an imperfect dataset. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016;88:116-7.
- Veselka J, Zemánek D, Tomasov P, Duchonová R, Linhartová K. Alcohol septal ablation for obstructive hypertrophic cardiomyopathy: ultra-low dose of alcohol (1 ml) is still effective. *Heart Vessels*. 2009;24:27-31.
- Cooper RM, Shahzad A, McShane J, Stables RH. Alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: Safe and apparently efficacious but does reporting of aggregate outcomes hide less-favorable results, experienced by a substantial proportion of patients? *J Invasive Cardiol*. 2015;27:301-8.
- Lafont A, Durand E, Brasselet C, Mousseaux E, Hagege A, Desnos M. Percutaneous transluminal septal coil embolisation as an alternative to alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Heart*. 2005;91:92.
- Liu R, Qiao SB, Hu FH, Yang WX, Yuan JS, Cui JG. Long-term outcome and related predictors of alcohol septal ablation for patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2016;44:771-6.
- Kliger C, Ruiz CE. Reconsideración del cierre percutáneo de la fuga paravalvular: ¿hacia dónde vamos ahora? *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:593-6.
- Millán X, Skaf S, Joseph L, Ruiz C, García E, Smolka G, *et al.* Transcatheter reduction of paravalvular leaks: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2015;31:260-9.
- Généreux P, Head SJ, Hahn R, Daneault B, Kodali S, Williams MR, *et al.* Paravalvular leak after transcatheter aortic valve replacement: the new Achilles' heel? A comprehensive review of the literature. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1125-36.
- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello

BA, Erwin JP, Guyton RA, *et al.* 2014 AHA/ACC Guideline for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: A

report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129:2440-92.

Aldosterona: sus implicaciones en las enfermedades del corazón

Dr. Alain Gutiérrez López^a✉, Dr. Giovannys Ponte González^b, Dr. Abel Leyva Quert^b y Dr. Manuel Valdés Recarey^b

^a Servicio de Cardiología.

^b Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.
Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 22 de marzo de 2016

Aceptado: 28 de abril de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

EAC: enfermedad arterial coronaria

ECA: enzima convertidora de angiotensina

HTA: hipertensión arterial

RM: receptores de

mineralocorticoides

SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Gutiérrez López
Hospital Hermanos Ameijeiras
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y
Marqués González. Centro Habana
10300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
alaingutierrez@infomed.sld.cu

RESUMEN

La aldosterona constituye uno de los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Existen elementos teóricos y evidencia clínica de su relación con las enfermedades del corazón. Se revisaron numerosas referencias bibliográficas con el objetivo de describir las principales características de la aldosterona y su relación con estas enfermedades. Tradicionalmente se ha pensado que la acción de la aldosterona se restringía tanto a la reabsorción de sodio y agua, como a la excreción de potasio a nivel renal. En años recientes se ha demostrado que desempeña una función primordial en muchos procesos de la patogenia de la enfermedad arterial coronaria y los remodelados cardíaco y vascular.

Palabras clave: Sistema renina-angiotensina, Aldosterona, Enfermedad arterial coronaria, Remodelación Ventricular, Remodelación vascular, Insuficiencia cardíaca

Aldosterone: its implications for heart disease

ABSTRACT

Aldosterone is one of the components of the renin-angiotensin system. There are theoretical elements and clinical evidence of its relationship with heart diseases. Numerous bibliographic references were reviewed with the objective of describing the main characteristics of aldosterone and its relationship with these diseases. It has traditionally been thought that the action of aldosterone was restricted both, to the reabsorption of sodium and water, and to the excretion of potassium at the renal level. In recent years it has been shown to play a major role in many processes of the pathogenesis of coronary artery disease and cardiac and vascular remodeling.

Key words: Renin-angiotensin system, Aldosterone, Coronary artery disease, Ventricular remodeling, Vascular remodeling, Heart Failure

INTRODUCCIÓN

El esquema básico del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) quedó establecido hace más de 50 años. Su activación se inicia con la liberación de la renina sintetizada en el aparato yuxtglomerular del riñón. Esta enzima actúa sobre el angiotensinógeno, una globulina de origen hepático, constituida por 14 aminoácidos, y la transforma en un decapepti-

do, la angiotensina I, que se convierte en el octapéptido angiotensina II, por acción de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), que es también la responsable de la degradación de la bradicinina, un potente vasodilatador. La angiotensina II, al activar los receptores AT1, estimula la síntesis de aldosterona como uno de los productos finales de esta cadena enzimática¹.

Aunque el origen de la renina es siempre renal, su precursor, la prorenina, se puede sintetizar también en el hígado, las suprarrenales, la aorta, el corazón y los testículos. El angiotensinógeno puede producirse en tejidos diferentes del hígado. La evidencia de que los componentes fundamentales del SRAA se encuentran en diversos territorios en los que se sintetiza angiotensina II, demuestra la existencia de sistemas locales. Se han localizado en el corazón, los vasos, el riñón, las suprarrenales, el páncreas, el sistema nervioso central, el sistema reproductor y en los tejidos linfático y adiposo. Los sistemas locales parecen regulados de forma independiente del circulante aunque pueden interactuar con él y están implicados en procesos como el crecimiento celular, la formación de matriz extracelular, la proliferación vascular, la función endotelial y la apoptosis. Por tanto, juegan un papel importante en la fisiopatología de la enfermedad cardiovascular y probablemente, en el mecanismo de acción de los fármacos inhibidores del SRAA. Recientemente, se ha probado la existencia de este sistema completo y funcional en el interior de algunas células (miocitos, fibroblastos y células de músculo liso vascular) al que se ha llamado SRAA intracrino o intracelular. En la síntesis de angiotensina I, en estos sistemas intracelulares, podría participar la catepsina y su paso a angiotensina II está, en ocasiones, mediado por la quinasa. Su papel fisiológico es poco conocido, pero puede ser importante para comprender la enfermedad cardiovascular y plantear nuevas estrategias terapéuticas¹. Se ha descrito que en los fibroblastos cardíacos, el SRAA intracelular se activa por concentraciones elevadas de glucosa y participa en la formación de matriz extracelular. Así, la angiotensina II originada también estimula la formación de aldosterona².

Por muchos años la aldosterona fue considerada como una hormona dedicada al control renal en su función de excreción de minerales, lo cual explica el término “mineralocorticoide” empleado para describir esta hormona. El descubrimiento de numerosos receptores de mineralocorticoides (RM) en sitios extrarrenales y las investigaciones sobre los efectos

proinflamatorios y fibrinogénicos de esta hormona, expandieron el conocimiento de las capacidades de la aldosterona en su participación directa en la patogenia de la hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica y en el síndrome metabólico^{3,4}.

ALDOSTERONA

Síntesis

En la síntesis de la aldosterona interviene la aldosterona sintetasa. Esta enzima es estimulada por la hormona adrenocorticotropa, la endotelina 1, la vasopresina, el potasio, el magnesio, el péptido natriurético auricular, la dopamina y la serotonina (**Figura**). Una vez activada, actúa sobre metabolitos secundarios del colesterol como es el caso de la 11-desoxicorticosterona, corticosterona y 18-OH corticosterona, a partir de los cuales sintetiza la aldosterona.

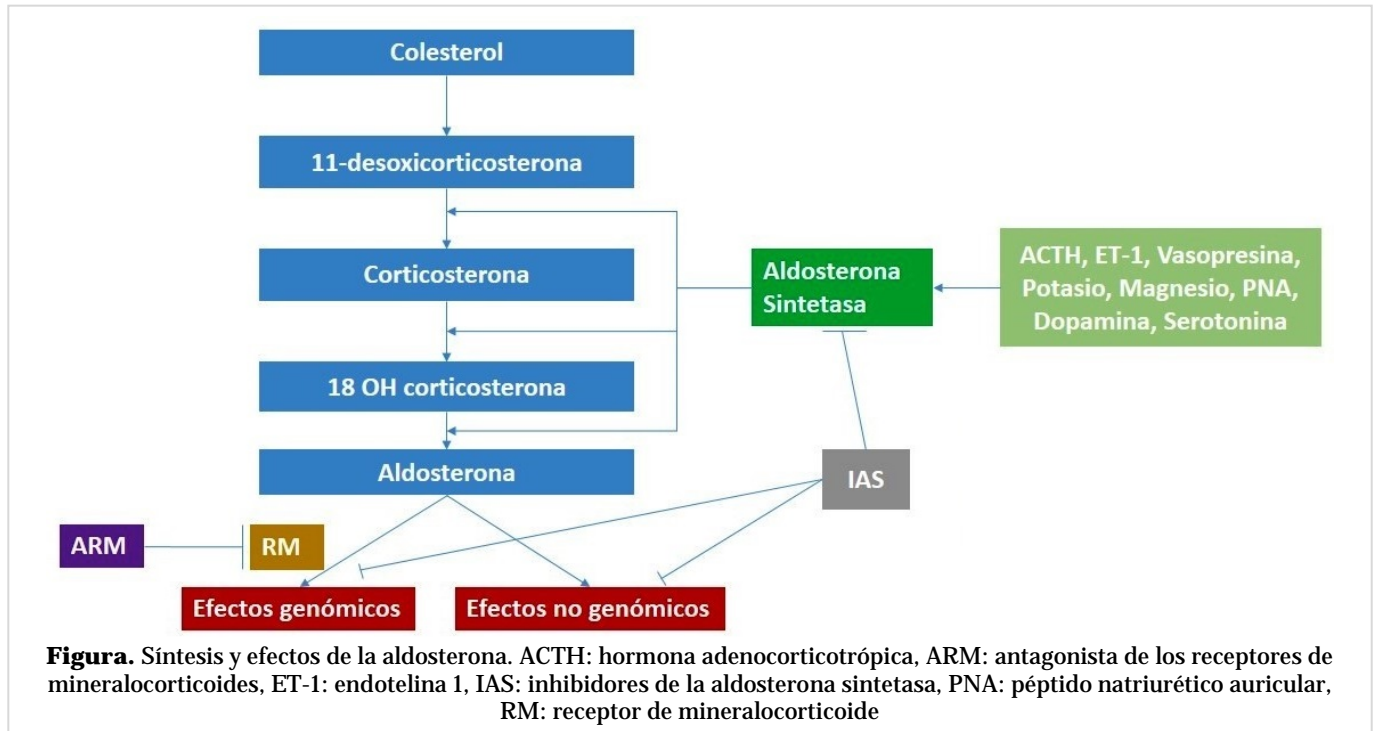
Efectos

La aldosterona, producto final del SRAA, es una hormona (mineralocorticoide) secretada por la zona glomerular de la corteza de la glándula suprarrenal, la cual fue sintetizada y caracterizada en 1953.

A mediados de la década de 1990 se demostró que la aldosterona actuaba principalmente en células epiteliales del túbulo contorneado distal, el túbulo colector, el colon distal y en las glándulas salivales y sudoríparas, donde produce estimulación de la reabsorción de sodio (Na) y agua, así como de la excreción de potasio (K). La reabsorción de agua y sodio provoca un incremento de la tensión arterial, al expandir el volumen extracelular. Estos efectos están mediados por la unión de la aldosterona a los RM, codificados en el gen NR3C2⁵. Sin embargo, después de clonar la molécula de RM en 1987, se demostró que estos se encontraban también en otros tejidos como el endotelio vascular, las células de tejido muscular liso de la capa media de los vasos sanguíneos, el tejido cardíaco (miocardiocitos, fibroblastos y macrófagos), riñón (células mesangiales y podocitos), adipocitos, monocitos y cerebro⁶⁻⁸.

Efectos genómicos y no genómicos

La activación de los RM (median los efectos genómicos) por la aldosterona, promueve múltiples efectos deletéreos a nivel renal, cardíaco y vascular, incluyendo disfunción endotelial, HTA, activación neurohormonal, remodelado cardiovascular y renal



(hipertrofia, fibrosis y apoptosis), disminución de la adaptabilidad arterial y estimulación de la expresión de moléculas de adhesión celular; además, favorece la activación plaquetaria, del inhibidor del activador del plasminógeno tipo I (efecto protrombótico), el estrés oxidativo y proarrítmico, y efectos proinflamatorios⁹⁻¹³.

Por otra parte, la activación de los RM centrales produce un incremento del tono simpático en los riñones, el corazón, las células musculares lisas del lecho vascular, así como la liberación de vasopresina y disminución de la sensibilidad de los barorreceptores. Además, la aldosterona al activar los RM, regula la expresión de la enzima convertidora de angiotensina en el miocardiocito, lo que sugiere la existencia de un mecanismo de retroalimentación positiva que activa el SRAA¹⁴.

Todos estos efectos son denominados genómicos porque dependen de la transcripción y traducción de los RM. Por otra parte, la aldosterona produce efectos rápidos, independientes de la transcripción y la traducción de RM (efectos no genómicos), los cuales pudieran estar mediados por la proteína-G acoplada al receptor 30 y la activación del receptor de factor de crecimiento epitelial⁷.

Estos efectos han sido descritos en las células de músculo liso vascular y otros tejidos en los cuales la aldosterona induce un rápido incremento de afluencia

de Na y de la concentración intracelular de calcio; la primera, por incremento de la actividad del cotransportador Na-K-Cl₂, el intercambio Na-H y la inhibición de la bomba Na/K dependiente de trifosfato de adenosina (ATP-[ATPasa]), y la segunda a través de los canales dependiente de voltaje, y la actividad del complejo monofosfato de adenosina cíclico (AMPC)-proteína quinasa A, fosfolipasa C, fosfatidilinositol 3-quinasa y el diacilglicerol. Asimismo, la aldosterona induce la fosforilación rápida de señales extracelulares en células de músculo liso vascular, endoteliales y renales, donde promueve fenotipos mitogénicos y profibróticos, además de estimular la transcripción del receptor de crecimiento epitelial^{7,15,16}.

Los efectos no genómicos también ocurren independientes de los factores hemodinámicos y desempeñan un importante papel en los mecanismos por los que la aldosterona contribuye a la disfunción endotelial, a la vasoconstricción, a la HTA resistente, al remodelado cardiovascular y renal, la inflamación, la insuficiencia cardíaca, la resistencia a la insulina y a la enfermedad renal crónica^{3,7,9,10,15-19}.

De manera singular, la aldosterona, en las células de músculo liso vascular, ejerce su efecto por ambos mecanismos, ya sea activando la proteína-G acoplada al receptor 30, así como mediante la unión a RM que produce vasodilatación, apoptosis y acti-

vación de la enzima fosfatidilinositol quinasa-3; además emite señales extracelulares reguladoras de las quinazas y la fosforilación de cadenas ligeras de miosina¹⁶.

En contraste con esto, la activación de células endoteliales por la aldosterona a partir de la unión a los RM refuerza la vasoconstricción y deteriora la respuesta vasodilatadora. Todo esto confirma que la aldosterona juega un papel fundamental como regulador celular en el funcionamiento de varios órganos, independientemente de sus efectos sobre los riñones, y que está involucrada directamente en la génesis de varias enfermedades cardiovasculares y renales^{7,12}.

ALDOSTERONA Y ENFERMEDAD ARTERIAL CORONARIA

Mientras una gran cantidad de estudios experimentales indican que la aldosterona es un importante estímulo para las enfermedades cardiovasculares en modelos animales, algunos datos de estudios clínicos corroboran sus efectos deletéreos sobre el sistema cardiovascular a través de la activación de los RM. Asimismo se han demostrado los efectos positivos de la espironolactona en pacientes con enfermedad arterial coronaria (EAC); sin embargo, no existen suficientes ensayos clínicos aleatorizados al respecto.

Dos de ellos han evaluado la relación entre los niveles de aldosterona y el riesgo de muerte o de ocurrencia de un episodio isquémico agudo en pacientes con EAC. Durante siete años Tomaschitz *et al.*²⁰ observaron a 3156 pacientes con EAC demostrada por coronariografía y encontraron que los valores elevados de aldosterona se asociaban de manera independiente con la mortalidad de causa cardiovascular. E Ivanes *et al.*²¹ estudiaron a 799 pacientes con EAC, sin insuficiencia cardíaca, y encontraron que la elevación de los niveles de aldosterona se asoció fuertemente y de manera independiente con la mortalidad, así como con la ocurrencia de eventos isquémicos agudos.

Amano *et al.*²² realizaron un estudio prospectivo con 156 pacientes con EAC, a los cuales se le realizó angioplastia con implantación de *stent* metálico y encontraron que los niveles elevados de aldosterona en el momento del procedimiento, son un predictor independiente de reestenosis *intra**stent*.

Por otra parte, Rita *et al.*²³ estudiaron la progresión de la placa aterosclerótica carotídea en 848

pacientes sin síntomas de enfermedad cardiovascular, antecedentes patológicos familiares de esta y ausencia de factores de riesgo. Evaluaron variables como: niveles de aldosterona plasmática, edad, sexo, colesterol total, presión sistólica, diabetes y hábito de fumar, y concluyeron que solo los niveles de aldosterona se comportaron como un predictor independiente de la progresión de la placa.

Sin embargo, futuros estudios clínicos son necesarios para probar que la espironolactona produce efectos beneficiosos en pacientes con enfermedad EAC, en ausencia de infarto de miocardio e insuficiencia cardíaca, o en la prevención de la reestenosis *intra**stent*.

ALDOSTERONA, REMODELADO CARDÍACO E INSUFICIENCIA CARDÍACA

El remodelado cardíaco es caracterizado por cambios en el tamaño, estructura y función del corazón. Constituye una respuesta temprana y progresiva de este órgano ante la isquemia, la sobrecarga de volumen/presión o el daño mecánico producido por una disminución progresiva en la función cardíaca²⁴.

Estudios preclínicos han mostrado que la activación de los RM tiene una función primordial en la patogénesis del remodelado cardíaco en pacientes con insuficiencia cardíaca o después de un infarto agudo de miocardio^{25,26}.

En pacientes con insuficiencia cardíaca los niveles plasmáticos elevados de aldosterona y su biosíntesis cardíaca se encuentran incrementados debido a la activación de la enzima aldosterona sintetasa. Se ha demostrado que existe relación entre los niveles plasmáticos elevados de esta hormona y la mortalidad, en pacientes con insuficiencia cardíaca; y entre sus niveles cardíacos y el remodelado del ventrículo izquierdo, en pacientes con infarto agudo de miocardio. Aunque este incremento puede ser una respuesta adaptativa para mantener la presión arterial a corto plazo, la persistencia de estos niveles elevados en pacientes con insuficiencia cardíaca produce consecuencias deletéreas en las estructuras cardiovasculares²⁷.

La aldosterona produce disfunción endotelial, HTA importante, fibrosis y remodelado cardíaco y perivascular; así como gloméruloesclerosis y fibrosis intersticial en el riñón. Antes del desarrollo de la fibrosis la aldosterona causa lesiones inflamatorias cardíacas e intracoronarias, caracterizadas por infiltración de monocitos/macrófagos, isquemia focal

y cambios necróticos, además de incremento de la expresión de moléculas proinflamatorias (ciclooxigenasa 2, osteoporina, proteína 1, factor de crecimiento $\beta 1$ y de tejido conectivo), colágeno, metaloproteasas y NADPH oxidasa. Estos cambios facilitan la progresión de la insuficiencia cardíaca independientemente de la presión arterial y los niveles de angiotensina II; sin embargo, son atenuados de manera significativa por los antagonistas de los RM. La expresión cardíaca de estos receptores produce disfunción endotelial coronaria grave y miocardiopatía dilatada, y acentúan error de los RM en la hipertrofia patológica^{28,29}.

La sobreexpresión de aldosterona sintetasa o de los RM en los miocardiocitos solamente no induce fibrosis, lo cual sugiere que la presencia de aldosterona es necesaria pero no suficiente, y que otros factores desencadenantes (sodio, estrés oxidativo, angiotensina II, endotelina-1) son necesarios para inducir el remodelado cardíaco³⁰.

CONCLUSIONES

La aldosterona uno de los principales factores reguladores de la progresión de las enfermedades cardiovasculares. La activación de los RM por la aldosterona interviene y agrava procesos fisiopatológicos, que son la diana de intervenciones terapéuticas en pacientes con enfermedad arterial coronaria e insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar R, Singh VP, Baker KM. The intracellular renin-angiotensin system: a new paradigm. *Trends Endocrinol Metab.* 2007;18:208-14.
2. Singh VP, Le B, Khode R, Baker KM, Kumar R. Intracellular angiotensin II production in diabetic rats is correlated with cardiomyocyte apoptosis, oxidative stress, and cardiac fibrosis. *Diabetes.* 2008;57:3297-306.
3. Sowers JR, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension. *Ann Intern Med.* 2009;150:776-83.
4. Rhee SS, Pearce EN. Sistema endocrino y corazón: una revisión. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:220-31.
5. Williams JS, Williams GH. 50th anniversary of aldosterone. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88:2364-72.
6. Messaoudi S, Jaisser F. Aldosterone and the mineralocorticoid receptor. *Eur Heart J.* 2011;13(Suppl B):4-9.
7. Brown NJ. Contribution of aldosterone to cardiovascular and renal inflammation and fibrosis. *Nat Rev Nephrol.* 2013;9:459-69.
8. Messaoudi S, Azibani F, Delcayre C. Aldosterone, mineralocorticoid receptor, and heart failure. *Mol Cell Endocrinol.* 2012;350:266-72.
9. Funder JW. Reconsidering the roles of the mineralocorticoid receptor. *Hypertension.* 2009;53:286-90.
10. Zannad F, Gattis Stough W, Rossignol P, Bauersachs J, McMurray JJ, Swedberg K, et al. Mineralocorticoid receptor antagonists for heart failure with reduced ejection fraction: integrating evidence into clinical practice. *Eur Heart J.* 2012;33:2782-95.
11. Rocha R. Aldosterone induces a vascular inflammatory phenotype in the rat heart. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283:H1802-10.
12. Connell JM, Davies E. The new biology of aldosterone. *J Endocrinol.* 2005;186:1-20.
13. Pitt B, Stier CT, Rajagopalan S. Mineralocorticoid receptor blockade: new insights into the mechanism of action in patients with cardiovascular disease. *J Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2003;4:164-8.
14. Contra HS, Estrada LR, Chávez, AG, Hernández H. El sistema renina-angiotensina-aldosterona y su papel funcional más allá del control de la presión arterial. *Rev Mex Cardiol.* 2008;19:21-9.
15. Christ M, Meyer C, Sippel K, Wehling M. Rapid aldosterone signaling in vascular smooth muscle cells: involvement of phospholipase C, diacylglycerol and protein kinase C alpha. *Biochem Biophys Res Commun.* 1995;213:123-9.
16. Grossmann C, Gekle M. New aspects of rapid aldosterone signaling. *Mol Cell Endocrinol.* 2009;308:53-62.
17. Fuller PJ, Yao Y, Yang J, Young MJ. Mechanism of ligand specificity of the mineralocorticoid receptor. *J Endocrinol.* 2012;213:15-24.
18. Briet M, Schiffrin EL. Aldosterone effects on the kidney and cardiovascular system. *Nat Rev Nephrol.* 2010;6:261-73.
19. Briet M, Schiffrin EL. The role of aldosterone in metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep.* 2011;13:163-72.
20. Tomaschitz A, Pilz S, Ritz E, Meinitzer A, Boehm

- BO, Marz W. Plasma aldosterone levels are associated with increased cardiovascular mortality: the Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health (LURIC) study. *Eur Heart J*. 2010;31:1237-47.
21. Ivanes F, Susen S, Mouquet F, Pigny P, Cuilleret F, Sautière K, *et al*. Aldosterone, mortality, and acute ischaemic events in coronary artery disease patients outside the setting of acute myocardial infarction or heart failure. *Eur Heart J*. 2012; 33:191-202.
22. Amano T, Matsubara T, Izawa H, Torigoe M, Yoshida T, Hamaguchi Y, *et al*. Impact of plasma aldosterone levels for prediction of in-stent restenosis. *Am J Cardiol*. 2006;97:785-8.
23. De Rita O, Hackam DG, Spence JD. Effects of aldosterone on human atherosclerosis: plasma aldosterone and progression of carotid plaque. *Can J Cardiol*. 2012;28:706-11.
24. Sutton MG, Sharpe N. Left ventricular remodeling after myocardial infarction: pathophysiology and therapy. *Circulation*. 2000;101:2981-8.
25. Leopold JA. Aldosterone, mineralocorticoid receptor activation, and cardiovascular remodeling. *Circulation*. 2011;124:e466-8.
26. Zwadlo C, Bauersachs J. Mineralocorticoid receptor antagonists for therapy of coronary artery disease and related complications. *Curr Opin Pharmacol*. 2013;13:280-6.
27. Swedberg K, Eneroth P, Kjekshus J, Wilhelmsen L. Hormones regulating cardiovascular function in patients with severe congestive heart failure and their relation to mortality. CONSENSUS Trial Study Group. *Circulation*. 1990;82:1730-6.
28. Brilla CG, Matsubara LS, Weber KT. Anti-aldosterone treatment and the prevention of myocardial fibrosis in primary and secondary hyperaldosteronism. *J Mol Cell Cardiol*. 1993;25:563-75.
29. Le Menuet D, Isnard R, Bichara M, Viengchareun S, Muffat-Joly M, Walker F, *et al*. Alteration of cardiac and renal functions in transgenic mice overexpressing human mineralocorticoid receptor. *J Biol Chem*. 2001;276:38911-20.
30. Bauersachs J. Aldosterone antagonism in heart failure: improvement of cardiac remodelling, endothelial dysfunction and platelet activation. *Eur J Clin Invest*. 2004;34:649-52.

Presentación infrecuente de miocardiopatía por estrés (tako-tsubo)

Uncommon presentation of stress-induced (tako-tsubo) cardiomyopathy

Dr. Ebrey León Aliz^{a,b}✉, Dr. Javier Goicolea Ruigómez^b y Dra. Marta Jiménez-Blanco Bravo^b

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

^b Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid, España.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Miocardiopatía por estrés, Síndrome de tako-tsubo, Coronariografía, Ecocardiografía
Key words: Stress-induced cardiomyopathy, Tako-Tsubo syndrome, Coronary angiography, Echocardiography

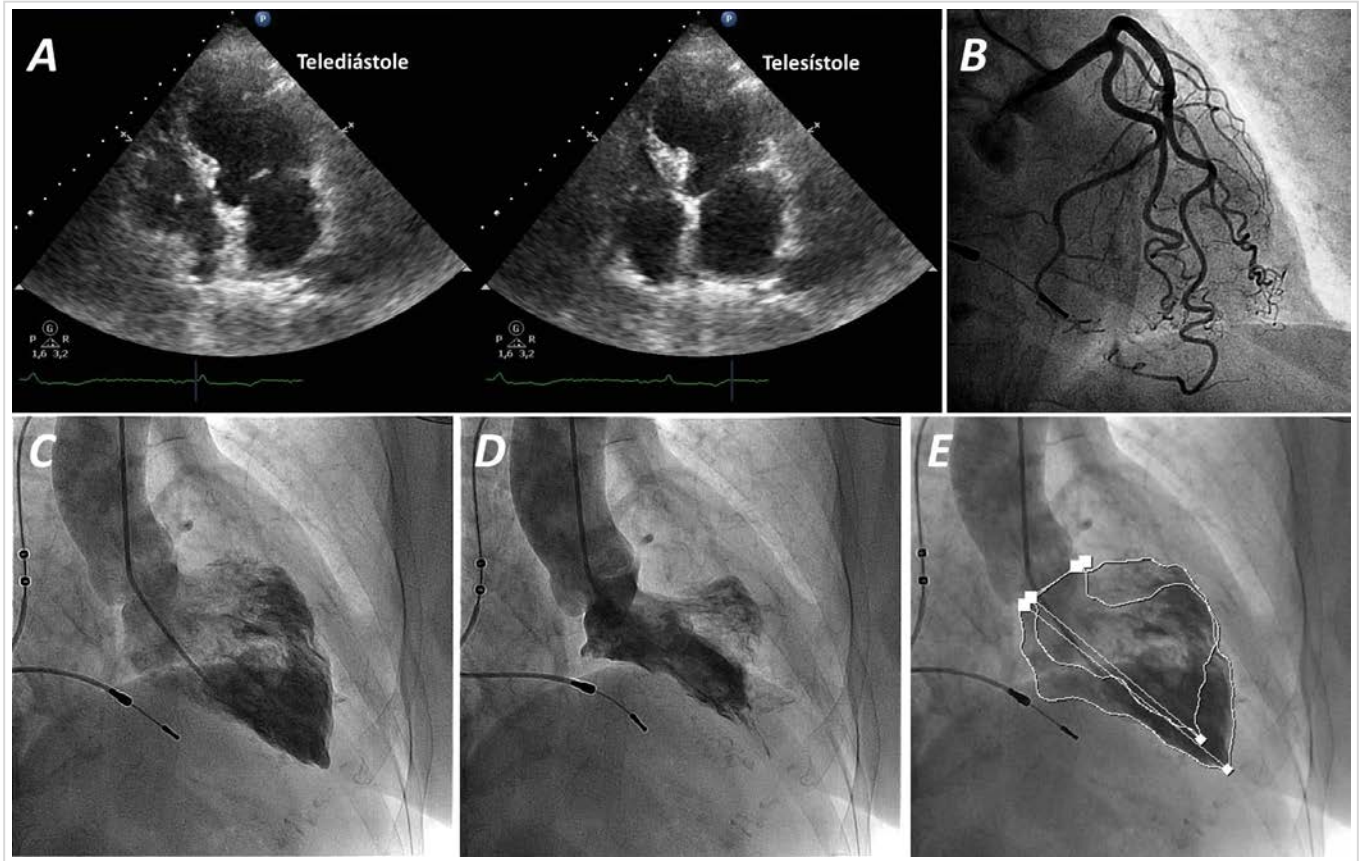
Mujer de 83 años sin factores de riesgo cardiovascular conocidos, ni signos clínicos de isquemia o insuficiencia cardíaca después de la implantación del marcapasos (15 años); que fue remitida por los servicios de urgencias médicas al Hospital Universitario Puerta de Hierro tras un episodio de dolor torácico opresivo, acompañado de disnea y ansiedad, luego de una situación de estrés psíquico importante. Durante el traslado sus síntomas cedieron paulatinamente, por lo que llegó al hospital asintomática y en el electrocardiograma se observó un supradesnivel mínimo del segmento ST en las derivaciones de la cara lateral alta, con rectificación inferior y onda T negativa en D_{III}. La troponina I al ingreso fue de 2,65 µg/L (máxima de 7,34), y el ecocardiograma urgente (**Panel A**) informó un ventrículo izquierdo no dilatado con hipertrofia septal, acinesia de los segmentos anteriores, anteroseptal e

inferoseptal, y función sistólica moderadamente disminuida (fracción de eyección [FE]: 35%). Con la sospecha de miocardiopatía por estrés fue remitida para coronariografía, 48 horas posteriores al ingreso, donde se constataron unas arterias coronarias sin estenosis angiográficas o evidencia de placa inestable (**Panel B**). La ventriculografía (**Paneles C y D**), en vista oblicua anterior derecha 30°, demostró una acinesia focal del segmento medio de la cara anterior, así como normocinesia del resto de los segmentos (**Panel E**), con una FE calculada de 64%.

La miocardiopatía de estrés o tako-tsubo se manifiesta típicamente (81,7%) como acinesia apical (*apical ballooning*), en un 14,6% como una acinesia medio ventricular (anterior e inferior), en un 2,2% como acinesia basal, y sólo un 1,5% como acinesia focal, como lo es el presente caso. Si se tiene en cuenta que el ecocardiograma realizado dos días antes era compatible con la forma típica, la posible explicación para esta forma infrecuente puede ser la recuperación de algunos de los segmentos acinéticos mientras que persisten las alteraciones en el segmento medio-anterior por haber sido, supuestamente, el más afectado.

✉ E León Aliz

Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.
Santa Clara 50100. Villa Clara, Cuba
Correo electrónico: ebreyleon@gmail.com



Diagnóstico ecocardiográfico de electrodo de marcapasos transitorio en ventrículo izquierdo

Dr. Alain Alonso Herrera^{a,b}✉, Dr. Igner F. Aladro Miranda^c, Rafael O. Rodríguez Hernández^a y Dr. Kelvis Pérez Bravet^a

^a Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Servicio de Cardiología. Prince Mohammed Bin Nasser Hospital. Jizán, Arabia Saudita.

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 29 de marzo de 2016

Aceptado: 5 de mayo de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AI: atrio izquierdo

FA: fibrilación atrial

VD: ventrículo derecho

VI: ventrículo izquierdo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Alonso Herrera

Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán
Velasco. Santa Clara, CP 50200. Villa
Clara, Cuba. Correo electrónico:
alainalonsoh@infomed.sld.cu

RESUMEN

La estimulación cardíaca transitoria se utiliza para restaurar la normalidad eléctrica y hemodinámica. Consiste en la generación de un impulso eléctrico que desencadena la despolarización de las células miocárdicas y la actividad mecánica consecuente. A pesar de tratarse de una técnica con una curva de aprendizaje poco compleja, no está exenta de complicaciones, muchas de ellas graves. Se presenta el caso de una paciente en el postoperatorio de una cirugía cardiovascular, donde se realizó exéresis de un mixoma atrial izquierdo y en su evolución presentó bloqueo aurículo-ventricular con necesidad de estimulación transitoria, durante la cual se presentó como complicación la implantación del electrodo endocárdico en el ventrículo izquierdo, con el que se logró una estimulación cardíaca adecuada. El ecocardiograma resultó una herramienta útil para llegar al diagnóstico.

Palabras clave: Estimulación cardíaca artificial, Marcapasos, Complicaciones, Ecocardiografía

Echocardiographic diagnosis of temporary pacemaker lead in left ventricle

ABSTRACT

Temporary cardiac pacing is used to restore electrical and hemodynamic normality. It consists of the generation of an electrical impulse that would trigger the depolarization of the myocardial cells and the consequent mechanical activity. Despite being a technique with a little complex learning curve, it is not without complications, many of them serious. The case of a patient in the postoperative period of cardiac surgery is presented, where she underwent excision of a left atrial myxoma and in her evolution presented atrioventricular block requiring transient stimulation, during which the implantation of the endocardium electrode in the left ventricle was presented as a complication, with which adequate cardiac stimulation was achieved. The Echocardiography proved to be a useful tool for diagnosis.

Key words: Artificial cardiac pacing, Pacemaker, Complications, Echocardiography

INTRODUCCIÓN

El marcapasos cardíaco transitorio se utiliza para restaurar la normalidad eléctrica y hemodinámica comprometida por bradi o taquiarritmias. La estimulación endocárdica transvenosa temporal fue descrita por vez primera, por Furman y Robinson en 1958¹. Aunque hay diferentes modalidades de estimulación cardíaca temporal (transcutánea, transesofágica), la transvenosa (mediante punción periférica y colocación cardíaca de un electrodo en cavidades derechas), es la más utilizada.

El objetivo final del marcapasos es mejorar el gasto cardíaco. Básicamente, consiste en la generación de un impulso eléctrico que desencadena la despolarización de las células miocárdicas y la actividad mecánica consecuente. Cuando se habla de la colocación de un marcapasos transvenoso se hace referencia a la colocación de un electrocatéter a través de un acceso venoso central para así llegar al ápex del ventrículo derecho (VD), desde donde debería desencadenarse la despolarización inducida por el marcapasos. A pesar de tratarse de una técnica con una curva de aprendizaje poco compleja, no está exenta de complicaciones, muchas de ellas graves², dentro de las que se pueden encontrar fallos de detección, estimulación, o ambos, la perforación del VD o el *septum* interventricular, estimulación diafragmática, inserción en el seno coronario, introducción por vena cava superior izquierda persistente, lesión de estructuras nerviosas, neumotórax, punción de un vaso no deseado, inserción del catéter en la arteria pulmonar, extrasistolia supra-

ventricular y ventricular, taquicardia de ese mismo origen, e infecciones, entre otras^{3,4}.

La punción arterial y la colocación del electrodo del marcapasos en el ventrículo izquierdo (VI) no es una complicación frecuente debido a la fácil detección –en condiciones normales– de una punción arterial; sin embargo, se puede observar durante la realización de un procedimiento en situaciones de emergencia.

CASO CLÍNICO

Mujer de 58 años de edad y color blanco de piel, que ingresó en la Sala de Preoperatorio del Centro Ernesto Che Guevara de Santa Clara, Cuba, con diagnóstico de mixoma atrial izquierdo. Se le realizó una cirugía cardiovascular en la cual se extirpó la masa del atrio izquierdo (AI), de aspecto mixomatoso, y en la evolución postoperatoria se presentó una fibrilación atrial (FA) paroxística que se trató con un bolo de amiodarona 300 mg, lo cual le provocó un bloqueo aurículo-ventricular completo con necesidad de estimulación epicárdica transitoria.

Varios días después recurren cuadros de FA con respuesta muy rápida, refractaria a los fármacos, y varias cardioversiones eléctricas, por lo que se indicó infusión de amiodarona a 10 mcg/kg/min. En horas de la noche la paciente comenzó con disnea, hipotensión, bradicardia, frialdad distal y oliguria. Al examen físico se constataron ruidos cardíacos rítmicos, bradicárdicos, de baja intensidad, tensión arte-

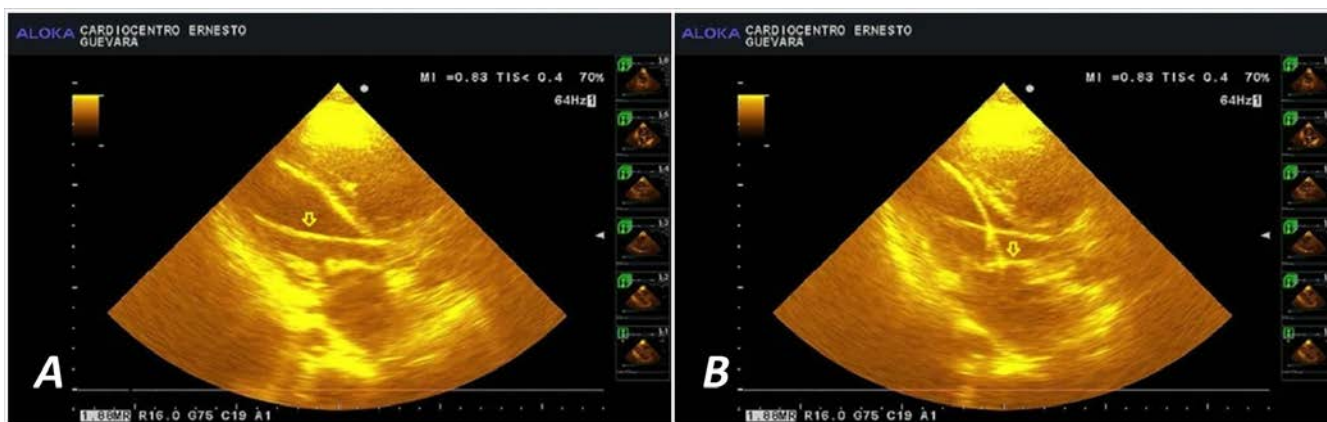


Figura 1. Vista paraesternal de eje largo. **A.** Electrodo de marcapasos transitorio entrando por aorta ascendente y pasando a través de la válvula aórtica hacia el ventrículo izquierdo (flecha). **B.** Electrodo enroscado en el propio ventrículo, el cual interfiere el movimiento de la valva anterior de la mitral (flecha).

rial de 70/30 mmHg y soplo sistólico II/VI en foco mitral. El electrocardiograma demostró una FA bloqueada con frecuencia cardíaca de 30 latidos por minuto; la gasometría arterial, marcada hipoxemia (PO_2 50 mmHg con FiO_2 de 0,3), y la paciente presentaba estupor profundo. Se indicó dobutamina 20 mgc/kg/min e intubación endotraqueal para ventilación artificial mecánica, inmediatamente se conectó el marcapasos transitorio al electrodo epicárdico; pero presentó fallo de estimulación, a pesar del empleo de 20 mV; por tal motivo, se decidió colocar un electrodo transitorio endocárdico por vena femoral derecha, con lo que se logró estimulación inmediata con umbral de 2 mV y se programó a una frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto.

Llamó la atención que la morfología del QRS no era de bloqueo de rama izquierda, por lo que se indicó ecocardiograma para comprobar la correcta colocación del electrodo endocárdico. En la vista paraesternal de eje largo se observó el electrodo del marcapasos transitorio que entraba desde la aorta ascendente y pasaba a través de la válvula aórtica hacia el ventrículo izquierdo (**Figura 1A**). Otro corte sonográfico, de la misma vista (**Figura 1B**), mostró el electrodo enroscado en el VI que chocaba con la valva anterior de la mitral, lo cual también se apreció en la vista apical de cuatro cámaras (**Figura 2A**). Además, el electrodo se pudo ver claramente en el interior del VI, en el eje corto paraesternal (**Figura 2B**).

Inmediatamente se procedió a la colocación de un nuevo electrodo en VD, por vía yugular derecha, y se retiró el colocado en el VI. En la vista de cuatro cámaras (**Figura 3**) se observa el electrodo de mar-

capasos transitorio correctamente colocado en VD y el VI libre.

COMENTARIO

La estimulación con marcapasos temporales se utiliza en situaciones de extrema urgencia y con frecuencia se implantan en personas de edad avanzada que ofrecen poca colaboración. La implantación suele efectuarse en situaciones de inestabilidad hemodinámica, eléctrica, o en ambas, lo que en ocasiones no permite una perfecta colocación, e implica mayores morbilidad y mortalidad⁵. Todo ello favorece al desarrollo de complicaciones menores o de considerable gravedad, como el taponamiento cardíaco, que pudieran llegar a producir incluso la muerte del paciente². En el caso que se presenta, el marcapasos transitorio se implantó en una mujer, en la etapa del postoperatorio mediato de una cirugía cardiovascular, donde se extirpó un mixoma atrial izquierdo, y en el momento de la colocación, la paciente presentaba signos evidentes de *shock* cardiogénico, con marcada hipoxemia, lo cual tuvo gran influencia en el momento de la canalización arterial ya que al estar en un estado de bajo gasto cardíaco y por la baja saturación arterial de oxígeno, no fue tan evidente darse cuenta de la cateterización arterial en lugar de la venosa.

Los medios diagnósticos más utilizados para determinar la ubicación del electrodo son la radiografía de tórax y la fluoroscopia; no obstante, por las condiciones que presentaba la paciente y la identificación en el electrocardiograma de una morfología

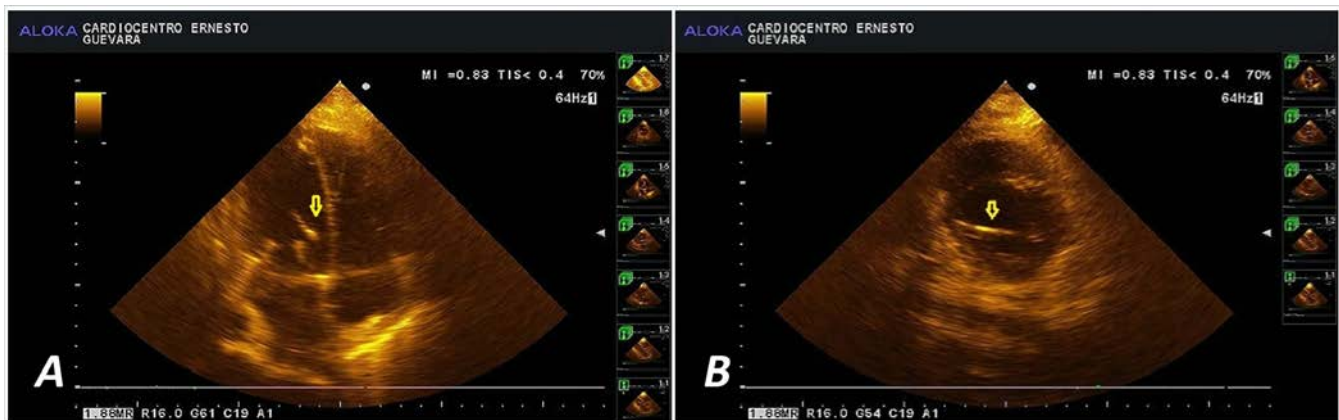


Figura 2. A. El cable en ventrículo izquierdo pasa por debajo de la valva anterior mitral (flecha), el ventrículo derecho está libre. **B.** Eje corto paraesternal donde se ve claramente el electrodo en el interior del ventrículo izquierdo (flecha).

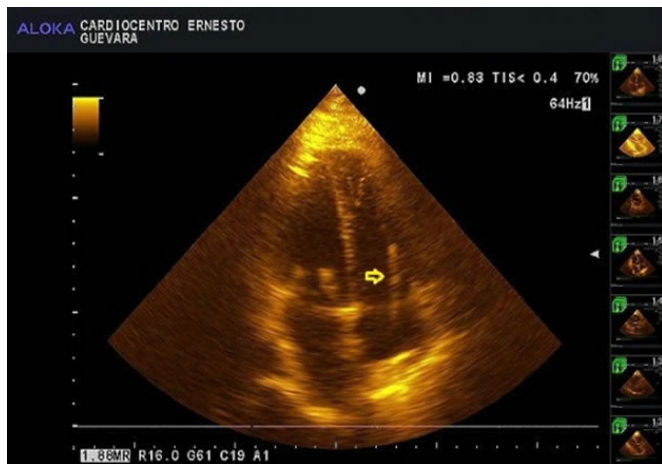


Figura 3. Electrodo de marcapaso transitorio correctamente colocado en ventrículo derecho (flecha), y el izquierdo libre, después de retirar el primer electrodo.

del QRS que no era típico de estimulación en VD, se decidió realizar un estudio ecocardiográfico con el que se corroboró el diagnóstico de electrodo de marcapasos transitorio insertado en el VI.

En la literatura revisada, las complicaciones varían según las diferentes series, pues los autores utilizan distintas definiciones. En el año 2006, McCann⁶ analizó quince estudios que incluyeron a 3700 pacientes en el período 1973-2004, con idea de homogeneizar los resultados, y concluyó que el fallo en el acceso venoso fue la complicación más frecuentemente encontrada (15%), seguida del fallo de captura por mala posición del electrodo en el VD (10%), la sepsis del lugar de punción (9%), la punción miocárdica o pulmonar (2%), y las arritmias (1%); la punción arterial se encontró solo en el 4% de los casos; sin embargo, en ninguna serie se comunican cuántos electrodos fueron colocados en el VI y cuántos de estos lograron una adecuada estimulación como en el caso que se presenta.

Resulta importante comentar que para evitar esta complicación la punción venosa central guiada por ultrasonografía es muy útil, pues en varios estudios

ha demostrado reducir la incidencia de fallos en la cateterización venosa y el riesgo de otras complicaciones relacionadas con la implantación de un marcapasos temporal⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Ayerbe J, Villuendas Sabaté R, García García C, Rodríguez Leor O, Gómez Pérez M, Curós Abadal A, *et al.* Marcapasos temporales: utilización actual y complicaciones. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1045-52.
2. Muñoz Bono J, Prieto Palomino MA, Macías Guarsa I, Hernández Sierra B, Jiménez Pérez G, Curiel Balsera E, *et al.* Eficacia y seguridad de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva.* 2011;35:410-6.
3. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, *et al.* 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J.* 2013;34:2281-329.
4. Moreno-Millán E, Villegas-del Ojo J, Cid-Cumplido M, Prieto-Valderrey F. Implantación de marcapasos endocavitarios transitorios. *Med Intensiva.* 2012;36:159-60.
5. Oter Rodríguez R, de Juan Montiel J, Roldán Pascual T, Bardají Ruiz A, Molinero de Miguel E. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en marcapasos. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53:947-66.
6. McCann P. A review of temporary cardiac pacing wires. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2007;7:40-9.
7. Randolph AG, Cook DJ, Gonzales CA, Pribble CG. Ultrasound guidance for placement of central venous catheters: A meta-analysis of the literature. *Crit Care Med.* 1996;24:2053-8.

Tratamiento quirúrgico de un pseudoaneurisma de la arteria femoral derecha posterior a cateterismo cardíaco

MSc. Dr. Osvaldo Valdés Dupeyrón^{a,b}✉, Dr. Roberto Mejides Díaz^a, Dr. Axel Cruz Martínez^a, Lic. Alexei Suárez Rivero^a, Dra. Karla B. Zambrano Vásquez^a y Dra. Ana L. Zambrano Parrales^a

^a Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro Manta. Manta, Ecuador.

^b Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. Manta, Ecuador.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de febrero de 2016

Aceptado: 5 de abril de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

PA: pseudoaneurisma

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ O Valdés Dupeyrón

Cardiocentro Manta

Parroquia Manta. Manta, Ecuador.

Correo electrónico:

ovaldesdupeyron78@gmail.com

RESUMEN

El pseudoaneurisma de la arteria femoral es una de las complicaciones iatrogénicas más comunes en la actualidad. Existen muchas variantes de tratamiento, donde los procedimientos incruentos (*no invasivos*) resultan los más empleados; sin embargo, la cirugía continúa siendo una alternativa eficaz. Se presenta un paciente con diagnóstico de pseudoaneurisma femoral derecho posterior a un cateterismo cardíaco por estudio electrofisiológico, que dos meses después del procedimiento comenzó con aumento de volumen en la región inguinal derecha, impotencia funcional y auscultación de un soplo. Se le realizó excéresis del pseudoaneurisma y reparación de la arteria femoral con prótesis vascular. Ocho meses después se le realizó ecografía evolutiva donde se demostró la favorable evolución (flujo normal y prótesis completamente endotelizada).

Palabras clave: Pseudoaneurisma, Arteria femoral, Cirugía, Prótesis vascular

Surgical treatment of femoral artery pseudoaneurysm after cardiac catheterization

ABSTRACT

Today, femoral artery pseudoaneurysm is one of the most common iatrogenic complications. There are many treatment variants, where non-invasive procedures are the most used; however, surgery remains an effective alternative. A patient with a diagnosis of femoral artery pseudoaneurysm following a cardiac catheterization by electrophysiological study is presented, who two months after procedure began with a volume increase in the right inguinal region, functional impotence and auscultation of a murmur. Excision of the pseudoaneurysm and repair of the femoral artery with vascular prosthesis was performed. Eight months later, the patient underwent an evolutionary ultrasound, demonstrating the favorable evolution (normal flow and fully endothelized prosthesis).

Key words: Pseudoaneurysm, Femoral artery, Surgery, Blood vessel prosthesis

INTRODUCCIÓN

El pseudoaneurisma (PA) es un falso saco pulsátil que se forma posterior a

la rotura de las tres capas de un vaso y es contenido por los tejidos circundantes. La arteria femoral es el vaso más comúnmente utilizado en los procedimientos intervencionistas, donde la disrupción de la arteria con el sellado incompleto de la capa media provoca la formación del falso aneurisma. Las paredes del PA están formadas por los tejidos perivasculares y elementos del coágulo que van creciendo progresivamente, y mantienen un flujo sistólico y diastólico con la luz arterial a través del cuello. Los PA también pueden estar asociados a traumatismos e infecciones^{1,2}.

CASO CLÍNICO

Hombre de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial tratado con losartán 100 miligramos (mg) y clortalidona 25 mg; que, con el objetivo de realizar estudio electrofisiológico y ablación por radiofrecuencia por una taquicardia de reentrada intranodal, se le practicó un cateterismo cardíaco con punción de la arteria femoral derecha. Dos meses posteriores al intervencionismo, el paciente comenzó a notar aumento de volumen a nivel de la raíz del muslo derecho. Fue valorado por su cardiólogo, que diagnosticó un PA de la arteria femoral derecha e indicó tratamiento conservador; pero tres

meses más tarde había continuado creciendo y se le asociaron alteraciones neurológicas regionales e impotencia del miembro homónimo. El paciente se remitió a nuestro centro, donde se corroboró la diagnosis por ecografía y se decidió el tratamiento quirúrgico.

Al examen físico se constató aumento de volumen no doloroso en región inguino-crural derecha, de aproximadamente 6 centímetros (cm) de diámetro, con presencia de latido a la palpación y soplo a la auscultación.

El electrocardiograma fue normal, con ritmo sinusal, y en la ecografía se encontró un PA de 5,5 cm de diámetro en la arteria femoral común derecha, con presencia de flujo que llenaba el saco aneurismático (**Figura 1**).

En el procedimiento quirúrgico se realizó incisión de unos 10 cm a nivel de la raíz del muslo, 3 cm por encima y 7 cm por debajo del pliegue inguinal derecho, se profundizó por planos hasta localizar el PA, el cual se logró disecar de las estructuras adyacentes y se realizó su excéresis. Se reparó la arteria femoral común con injerto de politetrafluoretileno (PETF) de 0,7 cm de diámetro y 2 de largo (**Figura 2**), se cerró por planos y no hubo accidentes quirúrgicos, ni anestésicos. El paciente salió extubado del quirófano y, tras una evolución posquirúrgica favorable, fue egresado en las primeras

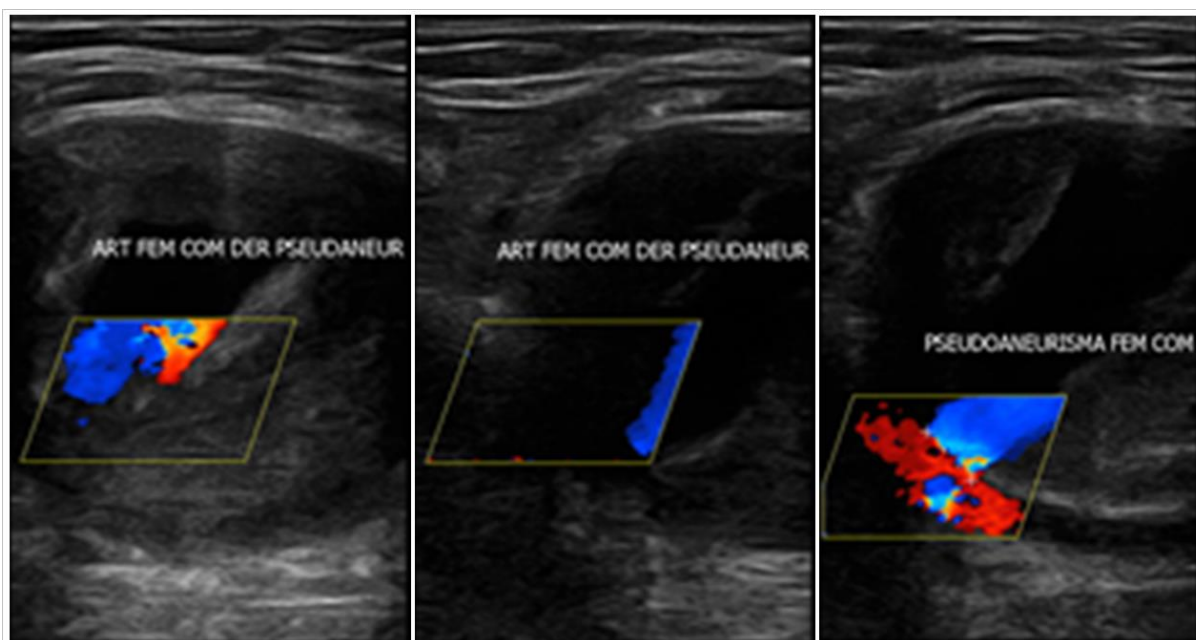


Figura 1. Imágenes de ecografía Doppler que muestran el pseudoaneurisma de la arteria femoral común derecha.

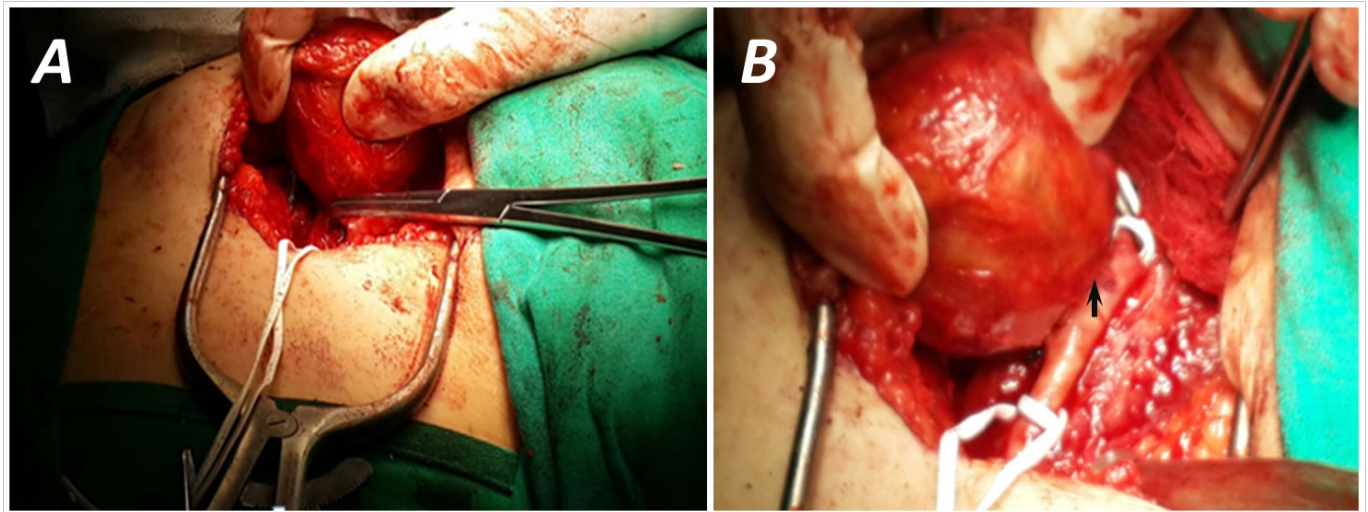


Figura 2. Pseudoaneurisma *in situ*. **A.** Liberado de las adherencias cercanas a la arteria femoral común derecha. **B.** Totalmente expuesto, listo para ser resecado. La flecha, sobre la arteria femoral, señala el cuello del pseudoaneurisma.

24 horas del postoperatorio con ticagrelor por un mes y analgesia por 5 días.

Dos semanas después se detectó hematoma de la herida quirúrgica que resolvió con medidas conservadoras y a los ocho meses posteriores a la cirugía se indica ecografía, donde se encontró una arteria femoral común permeable, con endotelización com-

pleta de la prótesis vascular (**Figura 3**).

COMENTARIO

El PA de la arteria femoral es una de las complicaciones iatrogénicas más comunes en la actualidad,

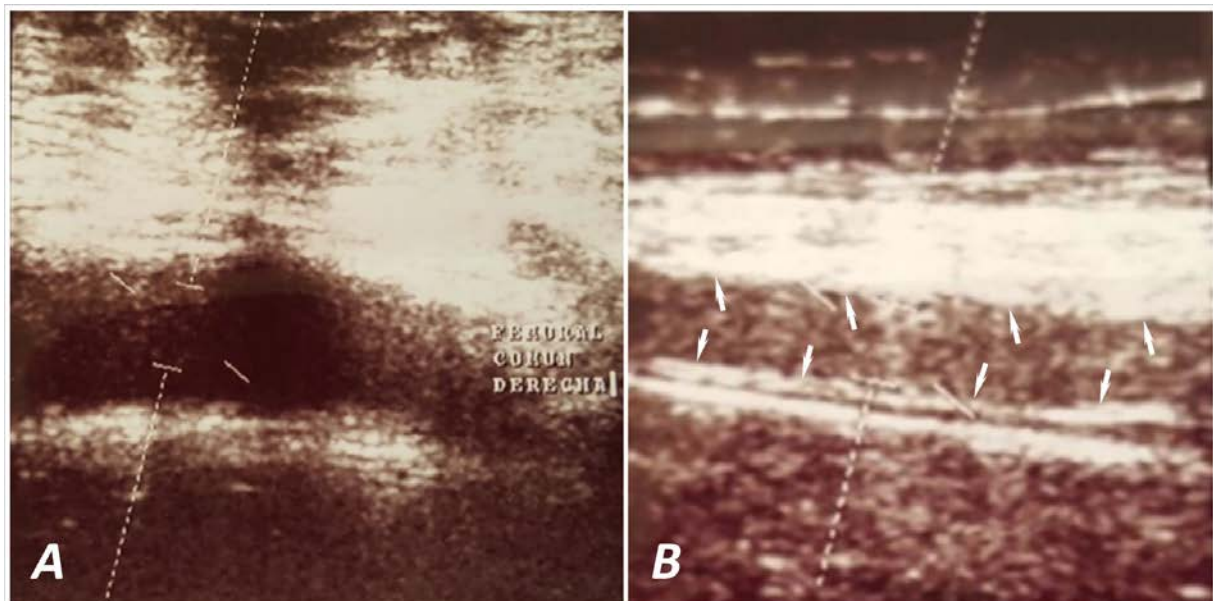


Figura 3. Imágenes sonográficas, ocho meses después de la cirugía. **A.** Integridad anatómica de la arteria femoral común derecha, a nivel del sitio quirúrgico. **B.** Adecuada endotelización de la prótesis vascular (flechas).

su génesis está relacionada con una serie de factores de riesgos dependientes del procedimiento realizado, la técnica empleada y las condiciones del paciente.

El cuadro clínico es muy variado, algunos pueden permanecer asintomáticos y resolver de forma espontánea; otros presentan dolor, parestesia e impotencia funcional. Las principales complicaciones asociadas al PA son: crecimiento progresivo y rotura, necrosis cutánea, embolia distal y síntomas neurológicos secundarios a compresión local. Al examen físico se palpa una masa pulsátil, por lo general dolorosa, que a la auscultación presenta soplo. Los estudios de imágenes más utilizados para corroborar el diagnóstico son la ecografía, con una sensibilidad de 94% y una especificidad de 97%; además de la angiografía con 97 y 98,7%, respectivamente³. El ultrasonido es la técnica inicial, puede realizarse en la cama del paciente e incluso se emplea para guiar la mayoría de los procedimientos terapéuticos del PA.

Cuando el PA tiene diámetro inferior a los 3 cm, por lo general resuelve con tratamiento conservador en el primer mes, aunque esta técnica muestra resultados impredecibles y necesita seguimiento del paciente. La compresión manual o asistida con dispositivos compresivos, guiada por ecografía Doppler, ha llegado a ser la primera línea de tratamiento de los PA en algunos centros, lo que disminuye la estadía hospitalaria y la necesidad de reparaciones quirúrgicas; no obstante, presenta alta incidencia de recidivas y complicaciones^{4,5}.

Otro método utilizado en muchas instituciones médicas es la inyección de trombina, factor (II) de la coagulación, que convierte al fibrinógeno en fibrina activa y favorece la formación de un trombo. Se inyecta bajo seguimiento ecocardiográfico en el interior del PA hasta que cese su flujo sanguíneo^{6,7}.

También se ha empleado la inyección de colágeno bovino purificado, que es fácilmente aceptado por los pacientes y no requiere medicación analgésica sistémica durante el procedimiento. Con esta técnica se logra la obliteración del PA en aproximadamente 10 segundos. Cuando el colágeno entra en contacto con la sangre, las plaquetas se agregan en él y liberan factores de coagulación que, junto con los factores del plasma, forman una matriz de fibrina. Este colágeno es finalmente degradado y progresivamente se reabsorbe por granulocitos y macrófagos⁸.

El intervencionismo vascular percutáneo, mediante la colocación de un *stent* cubierto a nivel del

cuello del PA o la embolización con espirales y resortes (*coils*), constituye otra variante de tratamiento⁹.

La cirugía fue, por mucho tiempo, el único tratamiento disponible para el PA. Después de la década del 90, con la incorporación de los procedimientos menos agresivos, el tratamiento quirúrgico ha perdido el protagonismo, aunque mantiene sus indicaciones muy puntuales. En el caso de los PA con crecimiento progresivo y roto, la rápida disponibilidad de la cirugía prevalece sobre los demás métodos. Asimismo, se prefiere la cirugía en el PA femoral infectado, la isquemia distal del miembro y el déficit neurológico del miembro afecto.

En la serie de San Norberto *et al.*¹⁰, que incluyó 79 pacientes, el 71% de la muestra presentó algún tipo de complicación en los primeros 30 días, con necesidad de transfusión en el 53%. La tasa de infección y dehiscencia de la sutura fue de 19 y 12,7%, respectivamente. La mortalidad relacionada con la cirugía fue de 3,8%. El uso de la terapia antiagregante o anticoagulante después del cateterismo cardíaco fue un factor de riesgo independiente para aumentar la morbilidad postoperatoria.

Este paciente solo presentó hematoma de la herida quirúrgica, lo cual debió estar relacionado con el tratamiento anticoagulante durante y después del procedimiento. En nuestro centro el tratamiento conservador prevalece sobre la conducta quirúrgica, que solo se reserva para pacientes seleccionados con indicaciones precisas.

CONCLUSIONES

Si bien los procedimientos incruentos tienen el protagonismo para el tratamiento del PA femoral, la cirugía continúa formando parte de las variantes terapéuticas y en algunas ocasiones, constituye la única posibilidad de tratamiento. Cuando el equipo de trabajo tiene experiencia y cumple con los principios quirúrgicos, la incidencia de complicaciones, necesidad de hemoderivados y mortalidad disminuyen notablemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Samaniego M, Pérez del Portal E, Fernández Balbin H, Bautista Sánchez F, Sánchez Pineda C, Gloria Olivares E. Compresión con guía ecográfica, como tratamiento del pseudoaneurisma

- femoral post cateterismo. Rev Peru Cardiol. 2008;34:113-21.
2. Castillo Yujra BJ, Herbas Bernal RI, Panozo Borda SV, Caero Herbas L, Zegarra Santiesteban W, Ricaldez Muñoz R. Pseudoaneurisma crónico de la arteria femoral izquierda secundaria a trauma. Presentación de un caso. Gac Med Bol. 2012;35: 84-6.
 3. Coughlin BF, Paushter DM. Peripheral pseudoaneurysms: evaluation with duplex US. Radiology. 1988;168:339-42.
 4. Webber GW, Jang J, Gustavson S, Olin JW. Contemporary management of postcatheterization pseudoaneurysms. Circulation. 2007;115:2666-74.
 5. Kapoor BS, Haddad HL, Saddekni S, Lockhart ME. Diagnosis and management of pseudoaneurysms: an update. Curr Probl Diagn Radiol. 2009;38:170-88.
 6. Vlachou PA, Karkos CD, Bains S, McCarthy MJ, Fishwick G, Bolia A. Percutaneous ultrasound-guided thrombin injection for the treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysms. Eur J Radiol. 2011;77:172-4.
 7. Gioppato S, Munhoz A, Marins M, Borgis Conforti T, Castello Jr HI, Cantarelli MJ, et al. Percutaneous treatment of pseudoaneurysms by Ultrasound-guided thrombin injection. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2010;18:165-70.
 8. Hamraoui K, Ernst SM, van Dessel PF, Kelder JC, ten Berg JM, Suttorp MJ, et al. Efficacy and safety of percutaneous treatment of iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm by biodegradable collagen injection. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1297-304.
 9. Pan M, Medina A, Suárez de Lezo J, Romero M, Hernández E, Segura J, et al. Obliteration of femoral pseudoaneurysm complicating coronary intervention by direct puncture and permanent or removable coil insertion. Am J Cardiol. 1997;80: 786-8.
 10. San Norberto García EM, González-Fajardo JA, Gutiérrez V, Carrera S, Vaquero C. Femoral pseudoaneurysms post-cardiac catheterization surgically treated: evolution and prognosis. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2009;8:353-7.

Miocardopatía no compactada a propósito de un caso

Dr. Alain Gutiérrez López^a✉, Dr. Carlos Ramos Emperador^a, Dra. Marleny Cruz Cardentey^b, Dr. Reinaldo Milán Castillo^c, Dra. Ana Mengana Betancourt^b, Dr. Suilber Rodríguez Blanco^a y Dra. Wendy Fusté Pedroso^a

^a Servicio de Cardiología, ^b Servicio de Arritmia y Marcapasos, y ^c Departamento de Ecocardiografía del Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de marzo de 2016

Aceptado: 18 de abril de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAI: cardiodesfibrilador automático

MNC: miocardopatía no compactada

VI: ventrículo izquierdo

RESUMEN

La miocardopatía no compactada, también conocida como «espongiforme», es una anomalía congénita infrecuente de la morfología del miocardio, con recesos intertrabeculares profundos comunicados libremente con la cavidad ventricular. Se presenta el caso de un hombre de 61 años que fue ingresado en el Servicio de Cardiología para estudio por síncope. Durante su ingreso se le realizó un ecocardiograma y se diagnosticó una miocardopatía no compactada aislada. Se decidió implantar un cardiodesfibrilador automático con el objetivo de prevenir arritmias ventriculares malignas, potencialmente mortales, como causa de sus síncope, tras lo cual el paciente ha evolucionado favorablemente.

Palabras clave: Miocardopatía no compactada, Miocardopatía espongiforme, Arritmias, Muerte súbita

Left ventricular noncompaction apropos of a case

ABSTRACT

Left ventricular noncompaction, also known as “spongiform” cardiomyopathy, is a rare congenital anomaly of myocardial morphology, with deep intertrabecular recesses freely communicated with the ventricular cavity. The case of a 61 year old man, who was admitted to the Cardiology Service for syncope study, is presented. During his admission he underwent an echocardiogram and an isolated left ventricular noncompaction was diagnosed. It was decided to implant an automatic cardioverter-defibrillator in order to prevent potentially fatal malignant ventricular arrhythmias that might trigger his syncopes, after which the patient has progressed favorably.

Key words: *Left ventricular noncompaction, spongiform cardiomyopathy, Arrhythmias, Sudden death*

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Gutiérrez López

Hospital Hermanos Ameijeiras

San Lázaro 701, e/ Belascoaín y

Marqués González. Centro Habana

10300. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

alaingutierrez@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La miocardopatía no compactada (MNC), o espongiforme, aislada, es una enfermedad poco frecuente. Se caracteriza por alteraciones de la pared miocárdica, con trabéculas prominentes y recesos intertrabeculares pro-

fundos, que dan lugar a un miocardio grueso con dos capas. Se puede presentar en el contexto de otras enfermedades genéticas con relativa frecuencia; sin embargo, cuando se presenta de forma aislada es considerada una rareza¹.

Se describió por primera vez a mediados de los años ochenta², pero no fue hasta el 2006 que la *American Heart Association* la clasificó como una enfermedad¹.

Se encuentran entre 1,4 y 2,7 casos por cada 1000 estudios ecocardiográficos realizados³⁻⁵. Por su alta asociación con muerte súbita, su diagnóstico debe tenerse presente siempre por parte de los médicos, con el fin de instrumentar medidas terapéuticas que eviten esta complicación⁵.

En este artículo se presenta un paciente tratado en el Servicio de Cardiología del Hospital Hermanos Ameijeiras de La Habana, Cuba, y se resumen las principales características clínicas, diagnósticas, terapéuticas y pronósticas de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Hombre de 61 años de edad, color negro de piel e hipertenso controlado desde hace dos años, que fue ingresado por presentar episodios de pérdida de la conciencia. Refiere que estos se iniciaron 13 años atrás y que le han sucedido aproximadamente diez, espaciados en el tiempo, sin que se le realizaran estudios para determinar su causa. Los dos últimos fueron seis días anteriores a este ingreso.

Sus pérdidas de conciencia han sido súbitas, sin aura, ni palpitaciones; aunque en algunas oportunidades presentó mareo previo. No estaban acompañadas de movimientos involuntarios y remitieron alrededor de un minuto después, sin dejar secuelas. No se identificó ningún factor desencadenante. Estos episodios se presentaron por igual en reposo o asociados a los esfuerzos físicos. El paciente negó otros síntomas durante el interrogatorio.

Al examen físico se identificó un soplo sistólico de eyección, más intenso en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdos, de intensidad 2/6, sin frémito, ni irradiación a cuello o axila. Su intensidad aumentó con la maniobra de Valsalva y disminuyó con la posición de cuclillas. Los ruidos cardíacos eran rítmicos, sin tercer o cuarto ruidos, la frecuencia cardíaca de 72 latidos por minuto, tensión arterial de 118/75 mmHg y 18 respiraciones por minuto. Los pulsos arteriales estaban presentes y tenían buena intensidad.

El hemograma y el coagulograma completos, el ionograma y la hemoquímica resultaron normales; la radiografía de tórax mostró un índice cardiotorácico normal y ausencia de signos de congestión pulmonar, y el electrocardiograma demostró la existencia de un bloqueo de rama izquierda del haz de His.

El ecocardiograma permitió identificar un aumento del grosor de la masa miocárdica del tabique interventricular y las paredes inferoposterior y lateral (**Figura 1**), con presencia de trabéculas a ese nivel y múltiples recesos, de aspecto esponjiforme, con flujo en su interior (Doppler color, **Figura 2**). La

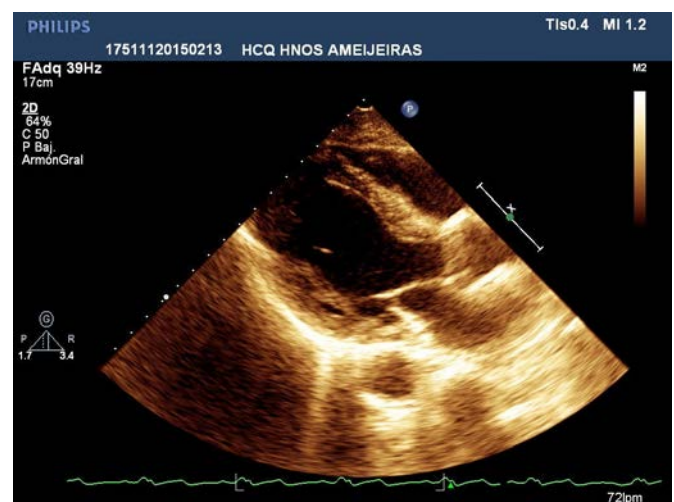


Figura 1. Vista de eje largo paraesternal donde se constata el aumento de la masa miocárdica.

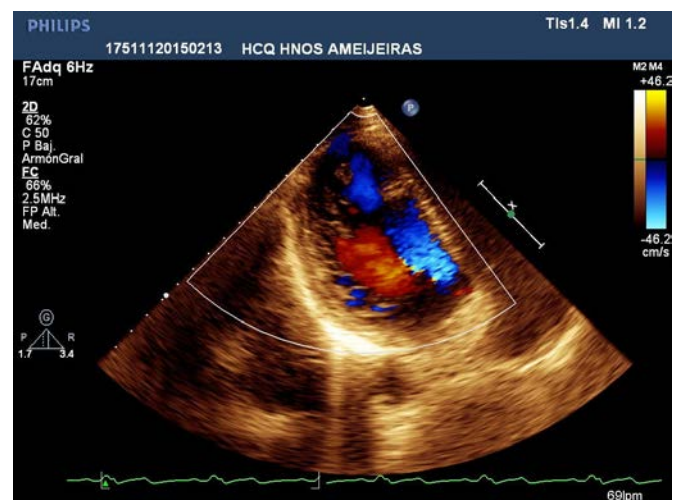


Figura 2. Trabéculas y recesos endocárdicos demostrados con Doppler color.

relación miocardio de aspecto no compactado/compactado fue aproximadamente de 2:1.

No se encontraron alteraciones en el tamaño de las cámaras cardíacas, ni en los aparatos valvulares; tampoco se evidenció derrame pericárdico, trombo intracardiaco u obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (VI), el cual presentó contractilidad segmentaria y global conservadas, y un patrón de llenado prolongado; el derecho era de morfología y función normales.

Con estos elementos se concluyó como una MNC aislada y se implantó un cardiodesfibrilador automático (DAI), tras lo cual el paciente evolucionó favorablemente.

COMENTARIO

El síncope, pérdida transitoria de la conciencia asociada a hipotonía muscular que impide mantener el tono postural normal, responde a numerosas causas; por lo que es necesario orientar correctamente el diagnóstico mediante una anamnesis adecuada⁶.

La primera hipótesis diagnóstica en este paciente fue el síncope cardiogénico debido a la pérdida real de la conciencia, de corta duración, con recuperación rápida; además, se había relacionado con los esfuerzos, lo cual suele suceder cuando es cardiogénico por cardiopatía estructural, y se encontró un soplo característico de miocardiopatía obstructiva. Sin embargo, los episodios de síncope también se habían presentado en reposo⁶, y en el ecocardiograma no se evidenció obstrucción del tracto de salida del VI, –a pesar de haberse diagnosticado una miocardiopatía espongiiforme–, con lo cual disminuyó la posibilidad de que fueran causados por alteraciones estructurales acompañantes. No obstante, con este diagnóstico y el antecedente de síncope, que en algunas oportunidades apareció en reposo, se consideraron a las arritmias como agente causal, a pesar de la ausencia de palpitaciones, pero con la evidencia de una cardiopatía que se asocia con mucha frecuencia a episodios de arritmias cardíacas⁷. Aunque no se documentó ninguna arritmia durante los episodios de síncope, ni en el ingreso, se demostró la existencia de un bloqueo de rama izquierda del haz de His, anormalidad electrocardiográfica que es recomendada por las Guías de Práctica Clínica sobre la conducta ante el síncope⁸, para sospechar la causa arrítmica; razón por la cual se tomó la decisión de implantar un DAI⁸.

El síncope neuromediado (reflejo) ya fuese vaso-

vagal, situacional o por estimulación del seno carotídeo, fue descartado porque los episodios no se desencadenaron por estrés emocional, estimulación del mencionado seno, ni otros escenarios específicos como: tos, estornudos, micción, deglución o defecación, entre otros⁶. También se descartó el de origen neurológico por convulsiones o daño cerebrovascular porque en estos casos los episodios son de mayor duración, se acompañan de movimientos involuntarios o de signos de focalización neurológica, habitualmente van precedidos de auras y al remitir pueden dejar secuelas⁶.

La hipotensión ortostática tampoco fue la responsable, pues no se encontró ninguna causa de fallo autonómico primario (p. ej., fallo autonómico puro, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con fallo autonómico), o secundario (p. ej., neuropatía diabética, o amiloide); así como por depleción de volumen (p. ej., hemorragia o diarrea)⁶.

El término «falta de compactación aislada» fue planteado por Chin y colaboradores en 1990², cuando describieron 8 pacientes, sin otras alteraciones cardíacas asociadas. Lo cual demuestra que se trata de una enfermedad relativamente joven, lo que se hace evidente por la falta de consenso incluso en su nombre, teniendo una gran variedad de denominaciones como son miocardiopatía por ausencia de compactación del VI, MNC, espongiiforme o hipertrabeculación del VI⁵.

Los avances tecnológicos implementados en los equipos de ecocardiografía, el uso de medios de contraste y la resonancia magnética cardíaca han permitido una visualización más clara de la zona apical del VI⁵ y han facilitado el diagnóstico.

La MNC es una enfermedad que afecta con mayor frecuencia a los hombres; sin embargo, en las mujeres se ha presentado con mayor extensión de la hipertrabeculación. Por otra parte, se ha visto que tiene un sustrato genético⁵. Esta miocardiopatía consiste en una anomalía congénita muy infrecuente de la morfología del miocardio, con recesos intertrabeculares muy profundos comunicados libremente con la cavidad ventricular. De esta forma, el miocardio tiene dos capas: una subepicárdica fina (compactada), y otra gruesa subendocárdica y trabeculada (no compactada)⁹. Se produce como resultado de una detención del proceso normal de compactación de la pared ventricular que ocurre entre las 5 y 8 semanas de vida intrauterina, y se caracteriza por la progresiva desaparición de espacios intertrabeculares de aspecto sinusoidal del miocardio embrionario, que se transforman en

capilares dentro de la circulación coronaria. Se desarrolla desde el epicardio al endocardio, desde la base al ápex y del *septum* a la pared lateral, lo que explicaría las localizaciones más frecuentes del miocardio no compactado¹⁰.

Por definición, se presenta en ausencia de otra cardiopatía estructural y existen zonas de miocardio engrosado, con dos capas, y que pueden estar hipoquinéticas¹¹.

Reconocer que la MNC es una enfermedad eminentemente familiar ha llevado a la búsqueda de causas genéticas y se ha podido demostrar que es una afección heterogénea desde este punto de vista, lo que explica la variabilidad en sus patrones de herencia, morfología y alteraciones asociadas¹².

Aunque en los últimos años se han realizado grandes avances en la comprensión de los orígenes genéticos y la biología de las miocardiopatías, su clasificación sigue siendo compleja y controvertida. Según la establecida por la *World Health Organization (WHO)/International Society and Federation of Cardiology (ISFC)*¹³, la MNC sería una miocardiopatía no clasificada; sin embargo, ya se ha incluido como primaria (es decir, que afecta predominantemente al miocardio), con base genética¹.

La clínica de la MNC puede ir desde pacientes asintomáticos, hasta la insuficiencia cardíaca grave con depresión de la función sistólica del VI, embolismos sistémicos, arritmias (fibrilación auricular hasta taquicardia ventricular sostenida), trastornos de conducción tipo bloqueo de rama izquierda o muerte súbita⁵.

Debe considerarse cuando un paciente reúna, al menos, dos de los tres criterios siguientes: a) insuficiencia cardíaca sin causa aparente; b) ecocardiograma sugestivo y c) manifestaciones sistémicas sugestivas de MNC⁵.

El electrocardiograma generalmente es anormal, con alteraciones inespecíficas de la repolarización, bloqueos de rama, de predominio izquierdo, y arritmias auriculares, ventriculares, o ambas¹⁴. La ecocardiografía es fundamental para el diagnóstico (recomendación clase I), por lo que es considerada

el método estándar. Aunque no existen criterios unificados, los más utilizados se muestran en el **recuadro**. Es necesario que se cumplan los 3 últimos para establecer el diagnóstico. La vista paraesternal en eje corto es la que ofrece mejor definición¹¹ y los segmentos afectados se encuentran característicamente hipoquinéticos en los pacientes sintomáticos y en aquellos con deterioro de la función sistólica del VI¹¹.

Se han descrito formas familiares y esporádicas de la enfermedad. Las primeras representan entre el

Recuadro. Criterios diagnósticos de Jenniet *al.*¹¹ para la MNC.

1. Ausencia de anomalías cardíacas coexistentes.
2. Engrosamiento marcado de la pared del VI, dividido en dos capas:
A. Capa endocárdica marcadamente engrosada con numerosas trabeculaciones prominentes y recesos profundos: no compactada.
B. Capa delgada epicárdica: compactada.
• Relación entre la porción no compactada y la compactada en telesístole > 2.
3. Los recesos endocárdicos presentan característicamente flujo detectado con Doppler color.
4. Localización de los segmentos no compactados:
• Segmentos apicales, medios o ambos: pared inferior y lateral del VI.

20-50% de los casos¹⁷⁻²¹.

El tratamiento de estos pacientes es similar al de otras miocardiopatías. La disfunción del VI debe tratarse mediante el tratamiento médico adecuado para esa situación. La anticoagulación se recomienda en pacientes con fibrilación auricular, disfunción del VI con fracción de eyección < 40%, o ambas; así como en pacientes con episodios tromboembólicos previos. Se recomienda además, monitorización mediante Holter una vez al año, para detectar arritmias en pacientes asintomáticos, y las indicaciones para implantar un DAI son similares a las de la miocardiopatía dilatada. La opción del trasplante cardíaco se debe valorar cuando el tratamiento estándar intensivo para la insuficiencia cardíaca no es suficiente^{22,23}.

No está claro el pronóstico de estos pacientes, aunque se conoce que evolucionan mejor cuando están asintomáticos en el momento del diagnóstico²⁴. En el primer trabajo que describió un seguimiento a largo plazo (medio de 44 meses) de la MNC sintomática²⁴, los 34 pacientes tuvieron una evolución desfavorable; pues un 41% presentó arritmias ventriculares; un 35%, muerte súbita; 24%, episodios

tromboembólicos y un 12% necesitó trasplante cardíaco. Los predictores clínicos asociados a peor pronóstico fueron: mayores diámetros telediastólicos, peor clase funcional de la NYHA (III/IV), fibrilación auricular crónica y bloqueos de rama²⁴. Murphy *et al.*²⁵, por su parte, encontraron una evolución más favorable en 45 pacientes, con una supervivencia del 97% tras un seguimiento medio de 46 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maron BJ, Towbin JA, Thiene G, Antzelevitch C, Corrado D, Arnett D, *et al.* Contemporary definitions and classification of the cardiomyopathies: an American Heart Association Scientific Statement from the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention. *Circulation*. 2006; 113:1807-16.
2. Chin TK, Perloff JK, Williams RG, Jue K, Mohrmann R. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation*. 1990;82:507-13.
3. Stöllberger C, Finsterer J, Blazek G. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders. *Am J Cardiol*. 2002;90: 899-902.
4. Stöllberger C, Blazek G, Winkler-Dworak M, Finsterer J. Diferencias de sexo en la ausencia de compactación ventricular izquierda con y sin trastornos neuromusculares. *Rev Esp Cardiol*. 2008; 61:130-6.
5. Monserrat Iglesias L. Miocardopatía no compactada: una enfermedad en busca de criterios. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:112-5.
6. Moya-I-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercè A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:755-65.
7. Almendral Garrote J, Marín Huerta E, Medina Moreno O, Peinado Peinado R, Pérez Álvarez L, Ruiz Granella R, *et al.* Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en arritmias cardíacas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:307-67.
8. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Bloch Thomsen PE, *et al.* Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Versión resumida. *RevEspCardiol*. 2005;58:175-93.
9. Elliott P, Andersson B, Arbustini E, Bilinska Z, Cecchi F, Charron P, *et al.* Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2008;29:270-6.
10. Henderson DJ, Anderson RH. The development and structure of the ventricles in the human heart. *Pediatr Cardiol*. 2009;30:588-96.
11. Jenni R, Oechslin EN, van der Loo B. Isolated ventricular non-compaction of the myocardium in adults. *Heart*. 2007;93:11-5.
12. Digilio MC, Marino B, Bevilacqua M, Musolino AM, Giannotti A, Dallapiccola B. Genetic heterogeneity of isolated noncompaction of the left ventricular myocardium. *Am J Med Genet*. 1999; 85:90-1.
13. Richardson P, McKenna W, Bristow M, Maisch B, Mautner B, O'Connell J, Olsen E, *et al.* Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of cardiomyopathies. *Circulation*. 1996;93:841-2.
14. Salerno JC, Chun TU, Rutledge JC. Sinus bradycardia, Wolff Parkinson White, and left ventricular noncompaction: an embryologic connection? *Pediatr Cardiol*. 2008;29:679-82.
15. Hamamichi Y, Ichida F, Hashimoto I, Uese KH, Miyawaki T, Tsukano S, *et al.* Isolated noncompaction of the ventricular myocardium: ultrafast computed tomography and magnetic resonance imaging. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2001;17:305-14.
16. Jenni R, Oechslin EN, Schneider J, Attenhofer-Jost C, Kaufmann PA. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86:666-71.
17. Finsterer J, Stollberger C, Wegmann R, Jarius C, Janssen B. Left ventricular hypertrabeculation in myotonic dystrophy type 1. *Herz*. 2001;26:287-90.
18. Ichida F, Tsubata S, Bowles KR, Haneda N, Uese K, Miyawaki T, *et al.* Novel gene mutations in patients with left ventricular noncompaction or Barth syndrome. *Circulation*. 2001;103:1256-63.
19. Hermida-Prieto M, Monserrat L, Castro-Beiras A, Laredo R, Soler R, Peteiro J, *et al.* Familial dilated cardiomyopathy and isolated left ventricular non-compaction associated with lamin A/C gene mutations. *Am J Cardiol*. 2004;94:50-4.
20. Sasse-Klaassen S, Gerull B, Oechslin E, Jenni R,

- Thierfelder L. Isolated noncompaction of the left ventricular myocardium in the adult is an autosomal dominant disorder in the majority of patients. *Am J Med Genet A*. 2003;119A:162-7.
21. Ali SK, Godman MJ. The variable clinical presentation of, and outcome for, noncompaction of the ventricular myocardium in infants and children, an under-diagnosed cardiomyopathy. *Cardiol Young*. 2004;14:409-16.
 22. Pitta S, Thatai D, Afonso L. Thromboembolic complications of left ventricular noncompaction: case report and brief review of the literature. *J Clin Ultrasound*. 2007;35:465-8.
 23. Pastore G, Zanon F, Baracca E, Piva M, Bernardi A, Piergentili C, et al. Failure of transvenous ICD to terminate ventricular fibrillation in a patient with left ventricular noncompaction and polycystic kidneys. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2012;35:e40-2.
 24. Oechslin EN, TtenhoferJost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:493-500.
 25. Murphy RT, Thaman R, Blanes JG, Ward D, Sevdalis E, Papra E, et al. Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular noncompaction. *Eur Heart J*. 2005;26:187-92.

Obesidad y riesgo cardiovascular en la gestante

Obesity and cardiovascular risk in pregnant women

Dra. C. Nélide L. Sarasa Muñoz^a, Dra. Danay Hernández Díaz^a y MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada^b✉

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

^b Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 5 de mayo de 2016

Aceptado: 2 de junio de 2016

Palabras clave: Obesidad, Riesgo cardiovascular, Gestante

Key words: Obesity, Cardiovascular risk, Pregnant women

Sr. Editor:

La obesidad es una enfermedad crónica, que ha sido considerada como la epidemia del siglo XXI¹. Su propagación se produce desde los países altamente industrializados, hacia los de escaso potencial económico e industrial, y constituye una responsabilidad de los servicios y sistemas de salud a nivel global. Esta epidemia ha afectado particularmente al sexo femenino, al punto de que en el 2014 alrededor del 15% de la población femenina mundial era obesa², situación doblemente amenazante debido al riesgo de perpetuar esta condición en las generaciones sucesivas a través de la reproducción; responsabilidad que recae en las gestantes de peso excesivo, a lo que se añade que, en las últimas décadas, cada vez más mujeres llegan a la concepción en condición de sobrepeso u obesas³.

La relación entre obesidad y enfermedad cardiovascular es compleja, debido a los diversos mecanismos fisiopatológicos involucrados y a la gran cantidad de factores interrelacionados⁴. Puede causar hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y aterosclerosis coronaria (por la presencia, también, de dislipidemia), aunque la evidencia de tal asociación permite incluir muchos otros factores, como: inflamación subclínica, activación neurohormonal con aumento del tono simpático, altas concentraciones de leptina e insulina, apnea obstructiva del sueño e intercambio aumentado de ácidos grasos libres, y también depósito ectópico de tejido

adiposo en áreas específicas del cuerpo, como el miocardio, los grandes vasos, las arterias renales y el parénquima hepático; los que pueden provocar depósitos ateromatosos; los cuales, detectados tempranamente, contribuyen a la prevención primordial principalmente de enfermedades cardiovasculares, lo que resulta particularmente importante en una etapa tan vulnerable a la obesidad y a la distribución adiposa central, como es el embarazo⁵.

En el caso específico de la circunferencia de la cintura, aunque su medición es útil en la estimación de la adiposidad central; se requiere de métodos más precisos para detectar diferencias aún entre personas obesas que muestran similares valores de tal indicador y adiposidad general equiparable por los valores del índice de masa corporal (IMC). Además se ha comprobado que es posible identificar dos patrones diferentes de distribución del tejido adiposo: uno en el que el tejido celular subcutáneo es escaso, pues la mayor parte se acumula en el compartimiento intraperitoneal; y otro, en el que la grasa se deposita casi prioritariamente en el espacio subcutáneo. Esto explica que a los indicadores clásicos de la adiposidad corporal y abdominal se hayan agregado otros, como los índices de adiposidad visceral y corporal, y el índice cintura/talla, los que se han reconocido como parámetros antropométricos de mayor utilidad que los antes usados en la predicción de enfermedades cardiovasculares y desórdenes metabólicos^{6,7}.

Un estudio publicado en el 2014⁸ informa los

resultados de la asociación del índice cintura/talla con los principales factores de riesgo cardiovascular en mujeres entre 50 y 60 años, al tiempo que se señala que constituye una herramienta simple y práctica para orientar la atención nutricional de las mujeres a medida que aumenta su edad y la distribución de la grasa abdominovisceral.

El índice cintura/talla es un indicador antropométrico alternativo capaz de identificar factores de riesgo metabólicos donde el IMC y el índice cintura/cadera fueron normales; además se recomienda en la prevención de enfermedades vinculadas con el riesgo cardiovascular. No obstante, se hace necesario incrementar los trabajos dirigidos a identificar el punto de corte más sensible a la evaluación de exceso de grasa abdominovisceral, así como para evaluar el riesgo de desarrollo de enfermedades crónicas no transmisibles que sustenten su utilidad clínica, específicamente para diferentes grupos poblacionales⁸.

Estos indicadores antropométricos son frecuentemente usados como mediciones indirectas de la grasa visceral en población sana y se ha sugerido su estudio también durante la gestación⁹, como prevención de la perpetuación transgeneracional de la obesidad¹⁰.

Son también particularidades asociadas a la localización adiposa intrabdominal el efecto sobre el sistema endocrino-metabólico, superior a la del monto general de tejido adiposo¹¹, que predispone a la diabetes y a las enfermedades cardiovasculares; en específico, la adiposidad visceral se asocia con insulinoresistencia, diabetes, dislipidemia, inflamación sistémica, hipertensión arterial, infarto de miocardio y muchas otras causas de muerte¹².

Los riesgos de la obesidad para las gestantes tienen diferente connotación en dependencia de las características de la distribución del tejido adiposo en su organismo aunque no ha podido esclarecerse totalmente tal relación causa-efecto.

Con independencia del IMC que tenga la mujer antes de la gestación, el depósito de tejido adiposo durante el embarazo suele predominar en la localización central y preferiblemente perivisceral, con gran repercusión sobre los riesgos cardiometabólicos¹³, lo que ha sido extensamente estudiado en las últimas décadas.

Un metaanálisis presentado a inicios de siglo¹⁴ informa del consenso respecto a la protección cardiovascular de la gestante que excede en su peso corporal, con acciones desde el primer trimestre en que se evalúa la función cardíaca, al igual que en el

segundo, así como la realización de una ecografía Doppler de las arterias uterinas alrededor de la semana 23 de gestación (22-24), como parte del cribado de la preeclampsia.

Se ha querido presentar a la comunidad científica, a través de las páginas de CorSalud, una breve reflexión de la gravedad que pudiera estar presente en este ámbito. En un estudio realizado en un área de salud del municipio Santa Clara, Cuba, a la captación del embarazo, en 883 gestantes supuestamente sanas, entre los 20 y los 29 años de edad, se pudo comprobar que mientras el 59,2% de las mujeres arribó a su embarazo en estado nutricional de peso adecuado, por su IMC, el 51% clasificó como obesa y el 26,8% alcanzó la condición de límite de acuerdo al porcentaje de grasa en su composición corporal; lo que indica que cerca del 80% de las gestantes tuvo la proporción de grasa corporal en exceso al inicio de su embarazo, aún cuando de acuerdo a la clasificación que se realiza a la captación –por indicación nacional del Programa de Atención Materno Infantil, el tradicional índice de masa corporal– se encontraba una panorámica mucho más adecuada¹⁵.

En esta muestra el índice cintura/talla rebasó los límites de riesgo cardiovascular en 738 gestantes, lo que representa un 83,6% de la muestra de gestantes sanas estudiadas; resultados coincidentes con los informados en otros contextos, pero referidos a mujeres de edades superiores⁸.

Estos hallazgos llaman a la reflexión sobre la necesidad de estar alertas en la adiposidad de las gestantes, su distribución regional y las evaluaciones antropométricas, que en ocasiones puedan advertir tempranamente riesgos potenciales para la salud de la madre y el producto de la gestación.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Obesidad y sobrepeso [Internet]. Centro de Prensa OMS; 2016 [citado 4 Abr 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
2. Frias AE, Grove KL. Obesity: a transgenerational problem linked to nutrition during pregnancy. *Semin Reprod Med.* 2012;30:472-8.

3. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee opinion Nº. 548: Weight gain during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2013;121:210-2.
4. Moreno-Martínez FL. Obesidad y distribución regional de la grasa: viejos temas con nuevas reflexiones. *CorSalud* [Internet]. 2011 [citado 17 Abr 2016];3:1-3. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n1a11/distribucion.htm>
5. López-Jiménez F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:140-9.
6. Lee SH, Ha HS, Park Y-J, Lee JH, Yim HW, Yoon KH, *et al.* Prevalence and characteristics of metabolically obese but normal weight and metabolically healthy but obese in middle-aged koreans: the chungju metabolic disease cohort (CMC) Study. *Endocrinol Metab.* 2011;26:133-41.
7. Stepien M, Stepien A, Wlazel RN, Paradowski M, Rizzo M, Banach M, *et al.* Predictors of insulin resistance in patients with obesity: a pilot study. *Angiology.* 2014;65:22-30.
8. Torresani ME, Oliva ML, Rossi ML, Echevarría C, Maffei L, *et al.* Riesgo cardiovascular según el índice cintura/talla en mujeres adultas. *Actual Nutr.* 2014;15:3-9.
9. Orozco Muñoz C, Sarasa Muñoz NL, Cañizares Luna O, Hernández Díaz D, Limas Pérez Y, Machado Díaz B. Retención de peso postparto y riesgo cardiovascular. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 17 Abr 2016];8:94-101. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/105/248>
10. Straughen JK, Trudeau S, Misra VK. Changes in adipose tissue distribution during pregnancy in overweight and obese compared with normal weight women. *Nutr Diabetes* [Internet]. 2013 [citado 14 Abr 2016];3:e84. Disponible en: <http://www.nature.com/nutd/journal/v3/n8/pdf/nutd201325a.pdf>
11. Ryo M, Kishida K, Nakamura T, Yoshizumi T, Funahashi T, Shimomura I. Clinical significance of visceral adiposity assessed by computed tomography: A Japanese perspective. *World J Radiol.* 2014;6:409-16.
12. Demerath EW, Reed D, Rogers N, Sun SS, Lee M, Choh AC, *et al.* Visceral adiposity and its anatomical distribution as predictors of the metabolic syndrome and cardiometabolic risk factor levels. *Am J Clin Nutr.* 2008;88:1263-71.
13. Nelson SM, Matthews P, Poston L. Maternal metabolism and obesity: modifiable determinants of pregnancy outcome. *Hum Reprod Update.* 2010;16:255-75.
14. Gonzales Medina CA, Alegría Guerrero CR. ¿Es posible predecir la preeclampsia? *Rev Peru Ginecol Obstet.* 2014;60:363-72.
15. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Atención Materno Infantil 1999 [Internet]. La Habana: MINSAP; 1999 [citado 10 Abr 2016]. Disponible en: <http://files.sld.cu/sida/files/2012/01/programa-nacional-de-atencion-materno-infantil-1999.pdf>

Instrucciones a los autores y normas de publicación en CorSalud: actualización de 2016

Instructions for authors and publication standards in CorSalud: 2016 Update

CorSalud 

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Normas de publicación, Manuscritos, Revistas electrónicas, Artículo de revista
Key words: Publication standards, Manuscripts, Electronic journals, Journal article

INTRODUCCIÓN

CorSalud es una revista científica dedicada a las enfermedades cardiovasculares. Es la publicación oficial del **Cardiocentro Ernesto Che Guevara**, centro hospitalario para la atención terciaria de estas enfermedades en la región central de Cuba, y se subordina a la Sociedad Cubana de Cardiología.

El mayor interés de esta publicación radica en el rigor científico y metodológico de sus artículos, para garantizar que la información brindada sea de gran utilidad en la práctica clínica. La frecuencia es trimestral y se publican artículos a texto completo en español e inglés sobre todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad cardiovasculares, así como los logros y avances científico-tecnológicos en este campo. Incluye artículos originales y breves sobre investigación básica o clínica, artículos especiales y de revisión, casos clínicos, comentarios editoriales, imágenes en cardiología, cartas científicas

y cartas al editor.

CorSalud solo acepta manuscritos que no hayan sido previamente publicados, ni estén siendo evaluados para publicación en otra revista, esto implica una gran responsabilidad por parte de los autores. El texto completo, en formato electrónico, se publica en <http://www.corsalud.sld.cu>.

Todas las contribuciones serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores.

La selección del material propuesto para publicación se basa en el grado de interés para la mayoría de los profesionales, la solidez científica, originalidad, actualidad y oportunidad de la información, la seriedad en el tratamiento del tema, su redacción, y el cumplimiento de las normas de la ética médica.

INSTRUCCIONES GENERALES

Todos los manuscritos tienen, necesariamente, que ajustarse a las normas de publicación (**Tabla**), en caso contrario pueden ser rechazados sin someterse a la revisión por los expertos.

Aunque se establece un número máximo de palabras para cada tipo de artículo, seremos flexibles con la extensión de los trabajos en dependencia de su calidad e impacto científico.

 CorSalud

Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.
Santa Clara 50100. Villa Clara, Cuba
Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

El formato debe ser:

- Tipo de hoja: Carta (8½ x 11 pulgadas o 21,59 x 27,94 centímetros) o DIN A4 (21,0 x 29,7 cm).
- Márgenes: Todos de 2,5 centímetros (≈ 1 pulgada).
- Tipo de letra: Arial 12 picas.
- Interlineado: A doble espacio.
- Paginación: Las páginas deben ser enumeradas consecutivamente, en la parte inferior derecha, sin que aparezca el número en la página frontal.
- Cada uno de los apartados del manuscrito debe estar adecuadamente encabezado, pero no deben utilizarse saltos de página, ni página aparte excepto para los pies de figuras y las tablas (ver apartados correspondientes).

Nuestras instrucciones se basan en las recomendaciones contenidas en los requisitos de uniformidad para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas, del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (Estilo Vancouver). Si desea acceder [pulse aquí](#).

Página frontal

- Título en español e inglés (hasta 160 caracteres incluyendo los espacios).
- Título corto, máximo 80 caracteres (incluidos los espacios).
- Nombre, inicial del segundo nombre, en su caso, y apellido(s) de los autores.
- Grados académico, científico o ambos de cada uno de ellos.
- Departamento o servicio y afiliación institucional de los autores (nombre y municipio o provincia).
- Tipo de trabajo.
- Número de palabras.
- Declaración de conflictos de intereses.
- Dirección postal completa y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia y, de ser posible, teléfono y fax.

Documento principal

Es todo el texto del manuscrito que no incluye la primera página, las figuras o el material suplementario. Este documento principal no debe contener ningún dato identificativo de los autores. Para facilitar el trabajo del Comité Editorial, se incluirá el título (en un solo idioma) antes del resumen.

Resumen

Para los artículos originales y breves el resumen debe ser estructurado, con una extensión máxima

de 255 palabras, y los encabezamientos: *a)* Introducción, *b)* Objetivos, *c)* Método, *d)* Resultados y *e)* Conclusiones.

Los artículos editoriales, las imágenes en cardiología y las cartas al editor no requieren resumen.

En el resto de los manuscritos el resumen, no estructurado, debe tener hasta 150 palabras.

En ningún caso deben aparecer citas bibliográficas y solo se aceptan, además de las unidades de medida, dos abreviaturas (ver apartado correspondiente).

Palabras clave

Se incluyen de 3 a 6 palabras o frases clave, preferentemente derivadas del *Medical Subject Headings (MeSH)* de la *Nacional Library of Medicine*. Disponible en: www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html

Abreviaturas

Evite el empleo impropio de abreviaturas. Las que utilice deben ser de amplio uso y cuando aparezcan por primera vez en el texto irán precedidas del término completo.

Se aceptan hasta 6 en todo el documento, un mayor número debe estar plenamente justificado. Pueden incluirse 2 abreviaturas en el resumen, solo si aparecen 3 o más veces en ese apartado.

Debe incluirse un apartado de “Abreviaturas” antes de la Introducción, organizadas por orden alfabético.

Bibliografía

Las referencias bibliográficas deben seguir las Recomendaciones para la preparación, edición y publicación de artículos académicos en revistas médicas, del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) de la *National Library of Medicine*, disponible en:

www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Se citan consecutivamente, en números arábigos, en formato superíndice y negrita, de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Solo se incluirán bibliografías publicadas, no se aceptan comunicaciones personales, artículos aprobados para su publicación (en prensa) –salvo cuando tengan algún identificador (DOI) o puedan ser revisados *on-line*–, ni otros documentos inéditos; sólo se mencionarán en el texto, entre paréntesis, si fuera imprescindible.

La mayoría de las bibliografías deben ser recientes.

Se citan resúmenes de artículos de revistas médicas de menos de 2 años de antigüedad, identificándolos con: [Resumen], colocado después de las páginas y seguido de punto final.

La bibliografía se remitirá como texto normal, sin utilizar códigos de los programas de gestión bibliográfica.

Para la referencia a revistas médicas se utilizan las mismas abreviaturas que aparecen en el *Index Medicus: List of Journals Indexed*, disponible en: <https://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html>

Revista Médica

Autores. Título del artículo. Revista. Año;Volumen: Páginas.

Hasta seis autores, se ponen todos; si son más de seis, se incluirán los seis primeros y se añadirá la partícula latina “*et al*”. Ejemplo:

- Moreno-Martínez FL, Aladro-Miranda IF, Ibarrollín-Hernández RS, Vega-Fleites LF, Nodarse-Valdivia JR, Lara-Pérez NR, *et al*. Angioplastia de circunfleja en paciente con doble arteria descendente anterior tipo IV. Propuesta para actualizar la clasificación de Spindola-Franco. Arch Cardiol Mex. 2012; 82:297-302.

Capítulo de libro

Autores del capítulo. Título del capítulo. En: Editores. Título del libro. Edición. Ciudad: Editorial, Año; Páginas. Ejemplo:

- Valencia Serrano FM, Moreno Martínez FL. Guía de presión en lesiones intermedias del tronco co-

ronario izquierdo y lesiones coronarias en tándem. En: Gómez Menchero AE, Sánchez González C, eds. Manual de técnicas de diagnóstico intracoronario. Madrid: Ergon; 2014. p. 89-97.

Libro

Cite las páginas específicas, si procede. Ejemplo:

- Calvo DM, Cires M, Cruz MA, Delgado I, Freijoso E, Pérez J, *et al*. Formulario nacional de medicamentos. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2003; p. 293-6, 302, 325.

Material electrónico

Artículo de revista en formato electrónico. Ejemplo:

- Juffé Stein A. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas disecantes de aorta. CorSalud [Internet]. 2014;6 [citado 21 Oct 2016]:129-39. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n2a14/ane-ao.html>

Artículo en Internet con autores. Ejemplo:

- Schena RA, Forcada P, Gozza J, Schena RG. La respuesta presora al stress físico en adolescentes y jóvenes puede ser un marcador primario de hipertensión arterial. Foro de Cardiología del ejercicio. [Internet]. [citado 21 Oct 2016]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/fec/foros/exercise/docs/schena01.htm>

Artículo en Internet sin autores. Ejemplo:

- The Framingham Heart Study: The Town That Changed America's Heart. [Internet]. [citado 21 Oct 2016]. Disponible en: <http://www.framingham.com/heart/backgrnd.htm>

Tabla. Resumen de las normativas generales que deben cumplir los manuscritos que se envían a CorSalud.

Tipo de artículo	Características de los artículos					
	Título (caracteres)	Autores	Resumen	Extensión (palabras)*	Citas bibliográficas	Tablas + Figuras
Artículo Original	160	Los necesarios	Estructurado (250 palabras)	6000	Las óptimas	8
Artículo Breve		10		4000	Hasta 40	4
Artículo de Revisión		3	No estructurado (150 palabras)	Las óptimas		
Casos Clínicos		10		3000	Hasta 20	4
Cartas Científicas		6	No	1700	Hasta 15	3
Cartas al Editor		4		1300	Hasta 12	2
Imágenes en Cardiología	100	4		350	No	3
Editoriales	Son solicitados por el Comité Editorial					
Artículos Especiales						

* Sin contar la página frontal, el resumen, las tablas, los pie de figuras y el material suplementario.

Tablas

Elaboradas en formato Tabla Web 1 o cuadrícula 1, con todos los bordes, estarán clasificadas con números arábigos, de acuerdo con su orden de aparición en el texto. Cada tabla se escribirá a doble espacio en una hoja aparte, después de la bibliografía o los pies de figuras. Las que contengan pocos datos pueden comentarse en el texto en lugar de aparecer como tablas.

Incluyen un título en su parte superior y en la inferior se describen las abreviaturas empleadas por orden alfabético y los símbolos. El contenido es autoexplicativo y los datos que incluye no deben reiterarse en las figuras.

No se aceptan tablas en formato de imagen.

Figuras

Las figuras correspondientes a gráficos, dibujos y fotos se entregarán en formato digital (JPEG, PNG, BMP o TIFF), con una resolución suficiente para garantizar la calidad de su impresión (no inferior a 300 dpi), y no se incluyen en el documento principal, sino en archivos independientes o como ficheros complementarios a través del sistema *on-line* de envío de manuscritos.

Estarán ordenadas con números arábigos de acuerdo con su orden de aparición en el texto.

Los elementos gráficos, símbolos, letras, etc., deben ser de tamaño suficiente para poder ser identificados claramente al ser reducidos (no se aceptarán rotulaciones manuales, salvo excelentes obras). Los detalles especiales se señalan con flechas, asteriscos y cabezas de flecha, utilizando el máximo contraste respecto a la figura.

Los pies de figuras se incluyen en hoja aparte después de la bibliografía y se identifican las abreviaturas empleadas, por orden alfabético. En las figuras no deben aparecer datos que permitan conocer la identidad del paciente. Las fotografías de personas deben ser tomadas de manera que éstas no sean identificables o, en caso contrario, se deben acompañar del consentimiento de su uso por parte de la persona fotografiada.

Material suplementario

Los autores pueden enriquecer su manuscrito con imágenes adicionales, tablas, archivos multimedia, u otros materiales que no se ajusten al formato del tipo de artículo que se presenta, pero que favorezcan su comprensión.

El material suplementario será publicado única-

mente *on-line*.

Las imágenes y tablas deben cumplir los requisitos establecidos que se muestran en los acápites correspondientes; y los audios o videos:

- a) Deben ser referidos, lógicamente, a aspectos clave del artículo o la investigación,
- b) Anónimos (no incluir ningún dato identificativo),
- c) De poco "peso": < 5 Mb,
- d) Duración < 2 minutos. Si fueran más largos deben fraccionarse en dos o más secuencias cortas,
- e) En formatos normalmente reproducibles por computadoras, tabletas y móviles (*Audio Video Interleave* [.avi], *Moving Picture Experts Group* [.mpeg, .mpg] y *MPEG Audio Layer III* [.mp3], preferentemente)
- f) Se incluirá, después de los pies de figuras, una breve descripción de cada secuencia de audio o video.
- g) Solo serán incluidos en la publicación por decisión del Editor.

Costos y sistema de publicación

El envío de los manuscritos y su publicación, en sistema de libre acceso (*open access*), en CorSalud, es totalmente gratuito para los autores.

1. ARTÍCULOS ORIGINALES

Tienen una extensión máxima de 6000 palabras sin incluir la página frontal, el resumen, las tablas, los pies de figuras y el material suplementario.

Orden de presentación: 1) Página frontal, 2) Resumen y palabras clave, 3) Abreviaturas, 4) Introducción, 5) Método, 6) Resultados, 7) Discusión, 8) Conclusiones, 9) Bibliografía, 10) Pie de figuras y 11) Tablas.

Los agradecimientos, si existieran, aparecen después de las conclusiones.

Introducción: Se aborda brevemente los antecedentes del problema. Al final de la introducción se incluyen los objetivos en forma de párrafo.

Método: Debe ser lo suficientemente explícito para aclarar el tipo de estudio, selección de la muestra, variables utilizadas y el procesamiento estadístico.

Resultados: Se mencionan los resultados obtenidos.

Discusión: Se discuten los resultados y se comparan con otras investigaciones similares.

Conclusiones: Expresan brevemente las conclusiones de la investigación y se redactan en forma de

párrafo.

La suma de tablas y figuras no deben ser superior a 8.

2. ARTÍCULOS BREVES

Son muy similares a los artículos originales, pero su extensión máxima es de 4000 palabras (Ver **tabla**).

3. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Son artículos donde los autores (máximo tres) analizan un tema de forma exhaustiva, desde sus primeras apariciones en la literatura mundial hasta el estado actual del conocimiento de la materia, y deben hacer aportes de su experiencia y conocimientos que contribuyan al mejor entendimiento del tema o problema tratado. No se trata sólo de una revisión pasiva y más o menos prolija de la literatura, sino de una revisión activa, que nutra con algo más lo que todos podrían obtener leyendo lo anteriormente publicado. De ahí que se puedan incluir tablas e ilustraciones aclaratorias (Ver **tabla**).

De forma general se ajusta a las normas mencionadas anteriormente, pero su extensión, así como el número de tablas, figuras y citas bibliográficas dependerán de las necesidades del artículo y la cordura y científicidad de los autores, lo cual será muy valorado por CorSalud.

Las figuras o tablas de este apartado que no sean inéditas deben contar con el permiso correspondiente de reproducción y exponer claramente la fuente original.

4. IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

El título contiene hasta 100 caracteres, incluidos los espacios. Los autores (máximo cuatro), centro de procedencia y dirección, se especifican de acuerdo con las normas ya descritas. Se adjuntan un máximo de tres imágenes o registros de alta calidad, siguiendo las normas ya definidas en el apartado **Figuras** de las instrucciones generales.

El texto explicativo no debe superar las 350 palabras, contiene la información de mayor relevancia, sin citas bibliográficas ni pie de figuras. Todos los símbolos contenidos en las imágenes se explican adecuadamente en el texto.

5. CASOS CLÍNICOS

Se presentan informes de casos interesantes con una extensión máxima de 3000 palabras.

El título, los autores (máximo diez), centro de procedencia y dirección, se especifican de acuerdo con las instrucciones generales (Ver **tabla**).

Contiene: 1) Página frontal, 2) Resumen no estructurado y palabras clave, 3) Introducción, 4) Caso clínico, 5) Comentarios, 6) Bibliografía y 7) Pie de figuras. Las figuras deben cumplir los requisitos que se especifican en las instrucciones generales; al igual que las tablas, si existieran.

6. CARTAS CIENTÍFICAS

Se considerarán los manuscritos que incluyan aspectos de investigación básica o clínica. Su extensión máxima es de 1700 palabras.

El título, los autores (máximo seis), centro de procedencia y dirección, así como las demás características de este tipo de artículo se especifican de acuerdo con las instrucciones generales (Ver **tabla**).

7. CARTAS AL EDITOR

Tiene una extensión máxima de 1300 palabras.

El título, los autores (máximo cuatro), centro de procedencia y dirección, se especifican de acuerdo con las instrucciones generales (Ver **tabla**).

Incluye cualquier tipo de comunicación respecto a los temas aceptados por CorSalud. Las que hagan referencia a artículos ya publicados en la revista deben enviarse con un plazo máximo de seis semanas después de la salida del último número. Deben ser escritas en un lenguaje adecuado y respetando los lineamientos éticos de la profesión, aunque ello no impide que se critique, de forma ética, un determinado tópico.

8. EDITORIALES Y ARTÍCULOS ESPECIALES

Son solicitados por el Comité Editorial de CorSalud. Si considera que puede enviar algún manuscrito a estas secciones, antes de hacerlo, debe ponerse en **contacto** con el Comité Editorial.

ÉTICA

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

Los trabajos que se envíen a CorSalud deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica ([Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial](#), revisada recientemente), y con animales de laboratorio (Sociedad Americana de Fisiología).

Las opiniones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios, ni la política del Comité Editorial.

Los autores son responsables de reconocer y revelar cualquier conflicto de interés financiero o de otro tipo en relación con el trabajo.

La mención de nombres comerciales, fabricantes o distribuidores de equipos o insumos no implica que CorSalud los apruebe, recomiende o utilice.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

CorSalud cuenta con un sistema de gestión *on-line* de los manuscritos, para lo cual es preciso estar registrado como "Autor". Si desea registrarse, pulse [aquí](#) y si desea enviar un manuscrito, [acá](#). También podrán remitirse al Editor Jefe por correo electrónico (revista.corsalud@gmail.com).

Para garantizar que la revisión por pares (*peer review*) sea a ciegas, los manuscritos deben enviarse, necesariamente, en dos o más ficheros independientes: 1) página frontal, 2) documento principal (texto) y 3) figuras (si procede).

También puede enviarse material suplementario

(ver **apartado correspondiente**).

CONTACTO

Domicilio
CorSalud - Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba N° 610,
e/ Barcelona y Capitán Velazco
Santa Clara, CP 50200.
Villa Clara, Cuba.
Teléfono: +53 42 272162

URL: <http://www.corsalud.sld.cu>

Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

PROCESAMIENTO DE LOS ARTÍCULOS

El autor responsable de la correspondencia recibirá la notificación de recepción del manuscrito, con su número de identificación el cual deberá utilizar a partir de ese momento.

En un plazo de 2 semanas el Comité Editorial realizará la primera revisión para determinar si el manuscrito se ajusta a las Normas de Publicación. Posteriormente se entrega a los expertos quienes contarán con 3 semanas para determinar si el manuscrito es aceptado, rechazado o necesita modificaciones para ser, por consiguiente, reevaluado. Las observaciones y sugerencias del Comité Editorial o de los expertos serán enviadas al autor responsable quien debe responder a la mayor brevedad posible.

Una vez tomada la decisión editorial, CorSalud informará el resultado a los autores.