

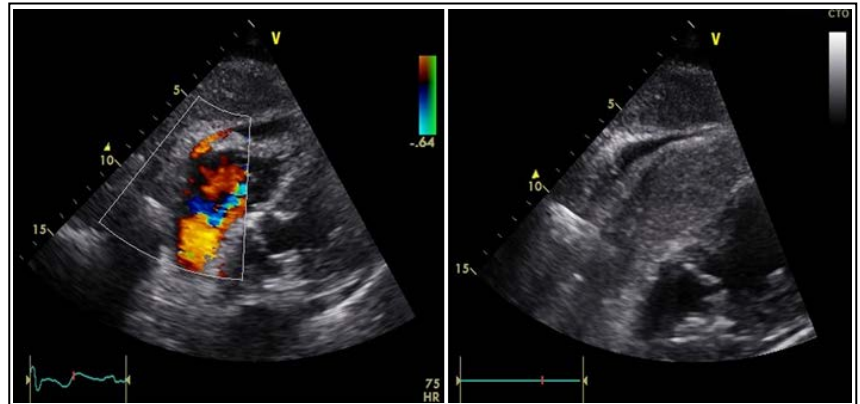


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 9, Número 1
Enero – Marzo 2017

Indexada en:
SciELO
EBSCO
DOAJ
Imbiomed
Latindex
Dialnet



ARTÍCULOS ORIGINALES

- Rotura cardíaca como complicación de un infarto agudo de miocardio 1
Denice Pérez Sánchez, et al.
Factores relacionados con la no adherencia al tratamiento farmacológico en hipertensos del Policlínico XX Aniversario: 10
Diseño de un programa educativo
Liset Jiménez Fernández, et al.

ARTÍCULO ESPECIAL

- Dr. Ismael Alejo Mena: In memoriam 19
Gustavo J. Bermúdez Yera

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Cuestiones éticas relacionadas con la atención a los pacientes con insuficiencia cardíaca terminal 23
Rosa M. Martínez Perú, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

- Flujo pericárdico por Doppler en un infarto agudo de miocardio 30
Florentina Marica, et al.

CASOS CLÍNICOS

- Amiloidosis cardíaca. A propósito de un caso 32
Wendy Fusté Pedroso, et al.
Paro cardíaco recuperado en paciente con insuficiencia mitral aguda por endocarditis 40
Geovany Badillo Rojas, et al.
Puente muscular (milking) en arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo 45
Luis M. de la Torre Fonseca, et al.
Pericarditis constrictiva: presentación de un caso 50
María F. Rabascall Cobos

CARTAS AL EDITOR

- Los cirujanos cardíacos y los dinosaurios 54
Álvaro L. Lagomasino Hidalgo



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 de Jesús 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. Adialis Guevara González
 Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

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

Cuidados Intensivos

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

Electrofisiología y Arritmias

Dra. Margarita Donantes Sánchez
 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
 Dr. Ricardo Oroz Moreno

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, ecocardiografía que muestra un flujo laminar por Doppler color, en sístole y diástole, cerca del ventrículo derecho, hacia la cavidad pericárdica. A la derecha, empleo de contraste salino agitado donde no se constató su paso del corazón derecho al pericardio, lo que facilitó descartar una rotura de la pared libre con hemopericardio.

Corresponde al artículo **Flujo pericárdico por Doppler en un infarto agudo de miocardio** de Marica F, *et al*;

que se publica en este número de CorSalud. 2017;9(1): 30-31.

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.

Artículos Originales / Original Articles

ROTURA CARDÍACA COMO COMPLICACIÓN DE UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO 1

Cardiac rupture as a complication of acute myocardial infarction

Denice Pérez Sánchez, Alain Alonso Herrera, Humberto L. Ramos González, Deysi Pérez Sánchez y Arletis Ferrer Pérez

FACTORES RELACIONADOS CON LA NO ADHERENCIA AL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN HIPERTENSOS DEL POLICLÍNICO XX ANIVERSARIO. DISEÑO DE UN PROGRAMA EDUCATIVO 10

Factors related with non-adherence to pharmacological treatment in hypertensive patients of the "Policlínico XX Aniversario". An educational program design

Liset Jiménez Fernández, Dany Siverio Mota, Juan M. Chala Tandrón, Yudileidy Brito Ferrer y Zoila Armada Esmores

Artículo Especial / Special Article

DR. ISMAEL ALEJO MENA: IN MEMORIAM 19

Ismael Alejo Mena, MD: In memoriam

Gustavo J. Bermúdez Yera

Artículo de Revisión / Review Article

CUESTIONES ÉTICAS RELACIONADAS CON LA ATENCIÓN A LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA TERMINAL 23

Ethical issues on caring for end-stage heart failure patients

Rosa M. Martínez Perú, Ediunys Carrazana Garcés y Liliam G. Cisneros Sánchez

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

FLUJO PERICÁRDICO POR DOPPLER EN UN INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO 30

Pericardial Doppler flow in acute myocardial infarction

Florentina Marica, Alina Crăciun e Ionuț Donoiu

Casos Clínicos / Clinical Cases

AMILOIDOSIS CARDÍACA. A PROPÓSITO DE UN CASO 32

Cardiac amyloidosis. Apropos of a case

Wendy Fusté Pedroso, Carlos Ramos Emperador, Mariam Gonzalez Gorrín, Reinaldo Milán Castillo, Daisy Luperón Loforte, Ángela Castro Arca, Juan A. Prohías Martínez y Wanda Fusté Pedroso

PARO CARDIACO RECUPERADO EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA MITRAL AGUDA POR ENDOCARDITIS	40
<i>Resuscitated cardiac arrest in patient with acute mitral insufficiency due to endocarditis</i> Geovany Badillo Rojas, Reynaldo Ramírez Berdasco, Elena Luque Borjas, Antonio Martín Torres, José L. Valdés Cantero, Arcilio Carulla Ballester y Yudira Lachaise Moreno	
PUENTE MUSCULAR (MILKING) EN ARTERIA DESCENDENTE ANTERIOR COMO CAUSA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO	45
<i>Myocardial bridging (milking effect) in left anterior descending coronary artery causing acute coronary syndrome</i> Luis M. de la Torre Fonseca, Ronald Aroche Aportela, Julio O. Cabrera Rego, Idalis Román Fernández y Diego M. Pulla Quesada	
PERICARDITIS CONSTRICTIVA: PRESENTACIÓN DE UN CASO	50
<i>Constrictive pericarditis: A case report</i> María F. Rabascall Cobos	
Cartas al Editor / Letters to the Editor	
LOS CIRUJANOS CARDÍACOS Y LOS DINOSAURIOS	54
<i>Cardiac surgeons and dinosaurs</i> Álvaro L. Lagomasino Hidalgo	

Rotura cardíaca como complicación de un infarto agudo de miocardio

MSc. Dra. Denice Pérez Sánchez¹, Dr. Alain Alonso Herrera^{2,3✉}, MSc. Dr. Humberto L. Ramos González¹, MSc. Dra. Deysi Pérez Sánchez⁴ y MSc. Dra. Arletis Ferrer Pérez⁵

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Servicio de Cardiología. Prince Mohammed Bin Nasser Hospital. Jizán, Arabia Saudita

⁴ Policlínico Universitario Mártires del 11 de Abril. Corralillo, Villa Clara, Cuba.

⁵ Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 05 de abril de 2016

Modificado: 10 de junio de 2016

Aceptado: 21 de julio de 2016

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

RC: rotura cardíaca

Versiones On-Line:

Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: Las principales causas de fallecimiento en pacientes con infarto miocárdico son las arritmias cardíacas y las complicaciones mecánicas; dentro de ellas, la rotura cardíaca provoca un grave deterioro hemodinámico con una elevada mortalidad.

Objetivo: Caracterizar los pacientes fallecidos por rotura cardíaca como complicación de un infarto agudo de miocardio.

Método: Estudio descriptivo, transversal, en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Cuba, entre 2010 y 2014. Se estudiaron todos los pacientes que fallecieron con diagnóstico clínico de infarto agudo de miocardio, a los que se les realizó autopsia y se confirmó una rotura cardíaca.

Resultados: Predominaron el sexo femenino (53,2%), la edad avanzada (más de 75 años), el hábito de fumar (64,5%), la hipertensión arterial (61,3%) y la ausencia de angina (96,8%). En 43 pacientes (69,4%) no se utilizó trombolisis, 31 de ellos (72,1%) tuvieron una forma de presentación atípica del infarto. La rotura de la pared libre del ventrículo izquierdo (91,9%) fue la más frecuente. Se identificó taponamiento cardíaco en el 80,7% de los pacientes y *shock* cardiogénico en 17,7%. Casi la mitad de los que presentaron rotura de la pared libre (47,3 %) tuvieron un infarto anterior extenso.

Conclusiones: Predominaron los pacientes del sexo femenino, mayores de 75 años, con hábito de fumar, hipertensión arterial y diabetes mellitus. La mayoría de los pacientes no tuvo angina previa, no recibió tratamiento trombolítico y mostró formas clínicas de presentación atípicas. La rotura de pared libre resultó la más frecuente y casi la mitad de quienes la sufrieron tenían un infarto anterior extenso.

Palabras clave: Rotura cardíaca, Infarto de miocardio, Pared libre del ventrículo izquierdo, Terapia trombolítica

Cardiac rupture as a complication of acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: The main causes of death in patients with myocardial infarction are cardiac arrhythmias and mechanical complications. Within them, cardiac rupture causes a severe hemodynamic compromise with a high mortality rate.

Objective: To characterize patients who died of cardiac rupture as a complication

✉ A Alonso Herrera

Cardiocentro Ernesto Che Guevara.

Calle Cuba 610, e/ Barcelona y

Capitán Velasco. Santa Clara 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

alainalonsoh@infomed.sld.cu

of acute myocardial infarction.

Method: A descriptive, cross-sectional study at the Arnaldo Milián Castro University Hospital in Santa Clara, Cuba, between 2010 and 2014. All patients who died with a clinical diagnosis of acute myocardial infarction, who underwent autopsy and were confirmed a cardiac rupture, were studied.

Results: There were prevalence of female sex (53.2%), advanced age (more than 75 years), smoking (64.5%), hypertension (61.3%), and absence of angina (96.8%). 43 patients (69.4%) did not undergo thrombolysis, 31 of them (72.1%) had an atypical infarction presentation. Left ventricular free wall rupture (91.9%) was the most frequent. Cardiac tamponade was identified in 80.7% of the patients and cardiogenic shock in 17.7%. Almost half of those who had free wall rupture (47.3%) had an extensive anterior wall myocardial infarction.

Conclusions: Female patients over 75 years old, with smoking, hypertension and diabetes mellitus predominated. Most of the patients did not have previous angina, did not receive thrombolytic treatment, and showed atypical clinical presentation. Free wall rupture was the most frequent, and almost half of those who suffered it had an extensive anterior wall myocardial infarction.

Key words: Heart rupture, Myocardial infarction, Left ventricular free wall, Thrombolytic therapy

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías de origen isquémico constituyen un grupo de enfermedades, mayormente de origen aterosclerótico, que afectan a los vasos sanguíneos arteriales coronarios y provocan isquemia e infarto del tejido miocárdico, cuyas manifestaciones clínicas representan por sí mismas una emergencia médica¹.

La letalidad en la cardiopatía isquémica aguda es muy elevada, la muerte ocurre en la mayoría de los casos rápidamente después del inicio de los síntomas, por lo que el tiempo entre este inicio y la atención médica calificada debe reducirse al mínimo posible^{2,3}.

A pesar del enorme avance en el conocimiento de la fisiopatología y el tratamiento del infarto agudo de miocardio (IAM), presenta elevadas morbilidad y mortalidad a corto y largo plazos, que vienen determinadas por las diversas complicaciones que pueden presentarse durante su curso clínico, las que pueden ser derivadas de la necrosis miocárdica propiamente dicha (directas), o sobrevenir por el tratamiento empleado y otros factores (indirectas)^{4,5}.

Las principales causas de fallecimiento en pacientes con IAM son las arritmias cardíacas y las complicaciones mecánicas que desarrollan *shock* cardiogénico. Una de ellas, la rotura cardíaca (RC), provoca un grave deterioro hemodinámico con una elevada mortalidad, aun cuando se utiliza el tratamiento adecuado².

La RC ocurre en aproximadamente el 1% de to-

dos los pacientes con IAM y en el 0,2% de los pacientes que reciben tratamiento trombolítico. Es una complicación rara del IAM, con una incidencia cercana al 6,2%, y representa una causa frecuente de muerte, con una letalidad aproximada de 89%².

Virtualmente cualquier estructura cardíaca, pared auricular o ventricular, los músculos papilares de ambos ventrículos o el tabique interventricular pueden desgarrarse durante los primeros días después de un IAM. La localización más frecuente de la RC es la pared libre del ventrículo izquierdo (VI), que puede ocurrir en hasta el 4-6% de los pacientes con IAM y es considerada como la segunda causa de muerte durante la hospitalización, después del *shock* cardiogénico^{4,6}.

Los factores predisponentes o los que incrementan el riesgo de RC en el contexto del IAM se han estudiado extensamente e incluyen el sexo femenino, la edad avanzada (> 65 años), el primer infarto (con frecuencia transmural), la enfermedad de un vaso coronario (a menudo significativa y con escasa circulación colateral) y la ausencia de historia de angina (que traduce ausencia de preconditionamiento isquémico), así como la trombólisis tardía^{7,10}.

Se habla además de factores determinantes de esta complicación entre los cuales se destacan los antecedentes de hipertensión arterial (HTA), los IAM extensos (aunque se han descrito en infartos pequeños por efecto de cizallamiento), uso de antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, así como la HTA en el curso del IAM, entre otros^{7,8}.

La RC puede localizarse en la pared libre, en el

septum interventricular, o a nivel de cuerdas tendinosas y músculos papilares.

En el Servicio de Cardiología del Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro, se brindan servicios intensivos especializados a los pacientes atendidos con IAM y al igual que en otras salas de terapia intensiva de la provincia de Villa Clara y del país, la presencia de complicaciones graves es elevada, incluida la RC, que hace a estos enfermos más sensibles a la aparición de deterioro hemodinámico con elevada mortalidad.

En los últimos diez años, no se han realizado investigaciones encaminadas a caracterizar a los pacientes con RC como complicación del IAM, por ello se hace necesario identificar las características de estos pacientes, cuestión esta que posibilitará alcanzar una mejor calidad del trabajo médico y trazar proyecciones futuras. El objetivo del estudio fue caracterizar a los pacientes fallecidos por RC como complicación de un IAM en este hospital.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, de corte transversal, en la Sala de Cardiología del Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Cuba, en el período comprendido de enero de 2010 a diciembre de 2014. La población objeto de estudio la constituyeron todos los pacientes que fallecieron con el diagnóstico clínico de IAM en dicho período, a los que se les realizó necropsia; de donde se obtuvieron, por muestreo intencional, los 62 fallecidos en quienes se confirmó la presencia de una RC.

La obtención de la información se realizó mediante la revisión de las historias clínicas y los protocolos de necropsia correspondientes a los fallecidos con diagnóstico anátomo-patológico de RC, durante el período de tiempo señalado; todo lo cual se incluyó en una planilla de recolección de datos donde se incluyeron todas las variables de estudio.

El procesamiento estadístico se efectuó mediante el software SPSS V15.0 para windows. Los resultados se obtuvieron en frecuencias absolutas y relativas, y se sintetizaron en tablas y gráficos según las técnicas de la estadística descriptiva, para su mejor comprensión.

De la estadística inferencial se empleó la prueba no paramétrica de Chi cuadrado para determinar si las diferencias que se encontraron en las distribuciones de variables mostraron asociación por no

homogeneidad, para lo cual se aceptó un nivel de significación de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Al distribuir a los pacientes fallecidos por RC, según edad y sexo (**Tabla 1**), se observó mayor incidencia en el sexo femenino (53,2%), donde predominaron las edades de más de 80 años (66,7%) aunque, de forma general, el predominio en la población estudiada estuvo por encima de los 75 años (32/62, que conforman el 51,6%). La mayor representación masculina fue encontrada en el grupo de 66-70 años de edad, pues constituyeron el 68,8% de ese grupo etario.

Tabla 1. Distribución según edad y sexo de los pacientes fallecidos por rotura cardíaca.

Edad (años)	Sexo			
	Femenino (77,15±8,36)*		Masculino (72,79±8,28)*	
	Nº	%	Nº	%
Menos de 60	2	66,7	1	33,3
60 - 65	0	0,0	2	100,0
66 - 70	5	31,3	11	68,8
71 - 75	4	44,4	5	55,6
76 - 80	10	71,4	4	28,6
Más de 80	12	66,7	6	33,3
Total	33	53,2	29	46,8

* Media y desviación estándar de la edad, según sexo.

En la **tabla 2** se muestra la distribución según la presencia de factores de riesgo. La totalidad de los fallecidos mostró al menos uno de estos factores, dentro de los que resultaron más frecuentes el hábito de fumar (64,5%) y la HTA (61,3), sin mostrar diferencias significativas en relación al sexo; sin embargo, se observa que en los hombres hay una mayor frecuencia del alcoholismo (100%) y hábito de fumar (57,5%), y las mujeres presentaron más obesidad (58,8%) y diabetes mellitus (57,1%).

En los fallecidos con RC predominó la ausencia de historia de angina de pecho (96,8%). Otros factores predisponentes y determinantes de esta com-

plicación (**Figura 1**) fueron no emplear tratamiento trombolítico (69,4%) y la HTA previa (61,3%).

En la **tabla 3** se muestra la distribución de los pacientes que fallecieron por RC según el uso de tratamiento trombolítico y la forma de presentación del infarto. Predominaron los casos donde no se usó este tipo de tratamiento (69,4%) y dentro de ellos, los que tuvieron una forma de presentación atípica del IAM (72,1%). En los fallecidos que recibieron tratamiento trombolítico, el 80% se administró entre las 6 y 12 horas posteriores al infarto, con formas típicas de presentación clínica. Existió una asociación estadística muy significativa entre el empleo de este tratamiento y la forma de presentación del IAM ($p<0,002$).

En la **figura 2** se representa la localización de la RC en los fallecidos estudiados ($p<0,01$), donde se aprecia que la de la pared libre fue la más frecuente (91,9%), seguida de la del tabique interventricular (6,5%). Solo 1 fallecido (1,6%) presentó rotura de músculos papilares.

La relación entre la localización y la forma de presentación de la RC en el IAM se muestra en la **tabla 4**, se encontró asociación estadística muy significativa entre estas variables ($p<0,01$), donde se

Tabla 2. Distribución según factores de riesgo y sexo en los pacientes fallecidos por rotura cardíaca.

Factores de riesgo	Sexo				Total (n=62)	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Hábito de fumar	17	42,5	23	57,5	40	64,5
Obesidad	10	58,8	7	41,2	17	27,4
Hipercolesterolemia	7	50,0	7	50,0	14	22,6
Diabetes Mellitus	16	57,1	12	42,9	28	45,2
Hipertensión arterial	19	50,0	19	50,0	38	61,3
Alcoholismo	0	0,0	10	100,0	10	16,1

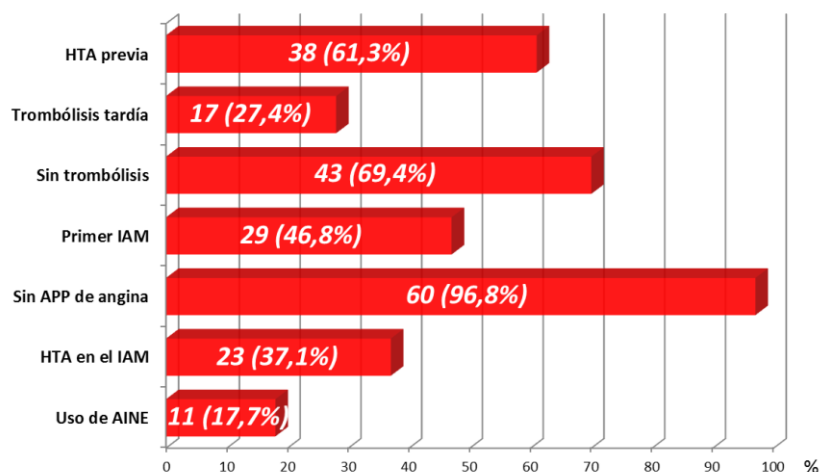


Figura 1. Representación de los factores predisponentes y determinantes de la rotura cardíaca en el infarto agudo de miocardio (n=62).

identificó el taponamiento cardíaco como la forma de presentación más frecuente (80,7%), seguida del *shock* cardiogénico, que representó el 17,7%. El 87,7% de los casos con taponamiento cardíaco tuvo una rotura de pared libre, que resultó ser la principal lo-

Tabla 3. Relación del uso de tratamiento trombolítico y la forma de presentación del IAM.

Tratamiento trombolítico	Forma de presentación del IAM				Total		
	Típica (n=27)*		Atípica (n=35)*		No	%	
	Nº	%	Nº	%			
No	12	27,9	31	72,1	43	69,4	
	Menos de 6 horas	1	50,0	1	50,0	2	3,2
Sí	Entre 6 y 12 horas	12	80,0	3	20,0	15	24,2
	Trombólisis tardía	2	100,0	0	0,0	2	3,2

* Chi-cuadrado de Pearson $\chi^2=15,013$; $p=0,002$

calización. La rotura de tabique interventricular se presentó en su totalidad a forma de *shock* cardiogénico, mientras que el único caso de rotura de músculos papilares se presentó como un edema agudo del pulmón.

Al establecer la relación entre topografía eléctrica y localización de la RC (**Tabla 5**), se encontró asociación estadística muy significativa ($p < 0,01$). Se apreció que en los fallecidos con rotura de la pared libre del VI, el 47,3% tuvo un infarto anterior extenso, seguido de los infartos inferolaterales que representaron el 22,8% de los casos. En el 80% de los pacientes con rotura de tabique, el IAM fue anteroseptal, mientras que el único paciente con rotura del músculo papilar presentó un infarto inferolateral.

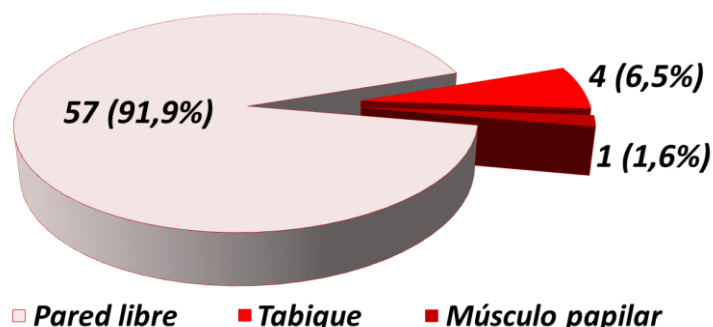


Figura 2. Localización de la rotura cardíaca en el infarto agudo de miocardio ($p < 0,01$).

DISCUSIÓN

La frecuencia de pacientes fallecidos por RC en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro es comparable a la informada en otras provincias cuba-

Tabla 4. Relación de la localización y la forma de presentación de la rotura cardíaca.

Localización de la rotura	Forma de presentación la rotura cardíaca					
	Taponamiento cardíaco		EAP		Shock cardiogénico	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Tabique interventricular (n=4)	0	0	0	0	4	100
Pared libre (n=57)	50	87,7	0	0	7	12,3
Músculos papilares (n=1)	0	0	1	100	0	0
Total	50	80,7	1	1,6	11	17,7

EAP: Edema agudo de pulmón. Chi-cuadrado de Pearson $\chi^2=66,297$; $p=0,000$

Tabla 5. Relación entre topografía eléctrica y localización de la rotura.

Topografía eléctrica	Localización de la rotura					
	Tabique		Pared libre		Músculo papilar	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Anterior	1	20,0	4	7,1	0	0,0
Anterolateral	0	0,0	9	15,7	0	0,0
Anterior extenso	0	0,0	27	47,3	0	0,0
Anteroseptal	3	80,0	0	0,0	0	0,0
Inferior	0	0,0	4	7,1	0	0,0
Inferolateral	0	0,0	13	22,8	1	100
Total	4	100	57	100	1	100

Chi-cuadrado de Pearson $\chi^2=52,148$; $p=0,000$

nas^{11,12}.

Estos resultados no coinciden con un trabajo sobre mortalidad por rotura del *septum* interventricular¹³, donde se determinó una edad media de 56 años, con rango promedio de 48-65, y el sexo masculino fue el más afectado, la relación hombre/mujer fue de 4:1. En un estudio que realizaron Qian *et al.*¹⁴, en el Hospital General de Beijing, con una muestra de 10202 pacientes consecutivos con IAM, de los cuales 72 presentaron RC, encontraron mayor prevalencia en pacientes del sexo masculino, con edades superiores a 66 años. Otros autores señalan mayor incidencia de la afección en los mayores de 70 años, sin encontrar diferencias significativas en cuanto al sexo¹⁴⁻¹⁶.

En otro estudio retrospectivo en China, se encontró que las mujeres de mayor edad, con un largo lapso de tiempo transcurrido entre el inicio del dolor y la llegada al hospital, elevaron significativamente la incidencia de RC y mortalidad por IAM¹⁷.

El rango de edad predominante en el presente estudio está en relación con la esperanza de vida alcanzada por la población cubana de 79 años, por lo que cada vez son mayores los porcentajes de la población de edad avanzada, y la provincia de Villa Clara constituye una de las más envejecidas del país¹⁸.

El efecto desfavorable del hábito de fumar está en relación con la acción de la nicotina sobre el sistema nervioso autónomo con liberación de catecolaminas, el incremento de la agregación plaquetaria, las alteraciones lipídicas y la disfunción endotelial; también aumenta la producción de radicales libres y citoquinas, lo cual coopera con la formación de macrófagos y el núcleo lipídico¹⁹.

En un estudio de cohorte, en 35 años, que llevaron a cabo Honda *et al.*²⁰, en 144 pacientes con RC, encontraron a la HTA en mujeres como el factor de riesgo predominante, seguido de la diabetes mellitus y las dislipidemias. Similares resultados se encontraron en el trabajo que se discute. Por su parte, Espinosa Ledesma *et al.*¹³ encontraron la diabetes mellitus y la HTA como principales factores de riesgo, y Lahoz Tornos *et al.*¹⁶, en su estudio sobre rotura de pared libre del VI tras un IAM, encontraron que la ausencia de historia de angina y la HTA previa, se asocian a mayor riesgo de rotura posinfarto.

La terapia trombolítica ha demostrado incrementar la supervivencia y la creciente evidencia demuestra que su retardo puede incrementar la incidencia de esta grave complicación mecánica¹³. Un

análisis de estudios en los que se aleatorizaron a 6000 pacientes para recibir tratamiento trombolítico prehospitalario o en el hospital, demostró una reducción significativa de la mortalidad precoz a favor del primero. Estos datos apoyan el inicio prehospitalario del tratamiento fibrinolítico cuando esta estrategia de reperfusión esté indicada^{21,22}.

Ikedá *et al.*²³, en un estudio sobre el efecto de la terapia de reperfusión en la RC posterior a un IAM, en 45 pacientes, describieron una frecuencia de rotura significativamente inferior en pacientes reperfundidos con relación a los que no recibieron el tratamiento trombolítico. Markowicz *et al.*²⁴, en un estudio de 49 pacientes con RC, encontraron que el porcentaje de los pacientes que recibió tratamiento fibrinolítico (24,4%) fue levemente superior en comparación con los infartados que no presentaron RC, pero con igual resultado que el estudio que se discute, donde un mayor número de pacientes con RC, no recibieron este tratamiento. Espinosa Ledesma *et al.*¹³ encontraron, en relación con el tratamiento de reperfusión y un segundo estudio de supervivencia de los pacientes con IAM, una relación directa entre el menor tiempo de recibido el tratamiento trombolítico y el riesgo de rotura, y un metaanálisis con 4692 casos también demostró que el riesgo de muerte estaba directamente relacionado con el tiempo de la terapia trombolítica.

Masse²⁵ no encontró evidencia que sugiriera que la trombólisis coronaria incrementa el riesgo de ruptura del *septum* interventricular y Nakamura *et al.*²⁶ informan una incidencia de 2,7% de RC con el tratamiento convencional *versus* 1,7% tras la reperfusión; por su parte, González Muñoz *et al.*²⁷, en una investigación sobre evaluación del uso de la trombólisis, en una muestra de 45 pacientes con IAM en la provincia de Camagüey, encontraron valores similares al resto de los estudios, con asociación para la no trombólisis en pacientes con mayor frecuencia de IAM diagnosticados posteriormente a las doce horas de inicio de los síntomas, lo que difiere del presente trabajo donde la asociación fue significativa en relación con la atipicidad de la forma de presentación clínica del IAM.

Espinosa *et al.*²⁸, en un estudio de dos series con 480 pacientes fallecidos con IAM encontraron asociación entre su forma de presentación atípica, la edad, y la no correspondencia clínica-anatomopatológica, y plantearon mayor mortalidad en estos casos por complicaciones asociadas al diagnóstico tardío y, en consecuencia, la no administración de tratamiento trombolítico.

Las estrategias tempranas de revascularización y rescate del miocardio en riesgo han disminuido la incidencia de las complicaciones mecánicas del IAM. La cirugía permanece como piedra angular para el tratamiento de estas complicaciones¹⁴⁻¹⁶. Múltiples estudios sitúan la rotura de la pared libre del VI como la de mayor frecuencia de aparición, lo que coincide con los resultados del trabajo que se discute y de otras investigaciones^{14,16}, donde se han encontrado que el mayor porcentaje de los pacientes presentó RC a ese nivel, lo que representa la segunda causa más frecuente de muerte hospitalaria en el IAM, después del *shock* cardiogénico, y puede alcanzar el 24%.

Honda *et al.*²⁰, en su estudio, encontraron variación en cada una de las series, en relación con la localización de la RC, con predominio de la rotura de la pared libre, similar al presente trabajo. La rotura del *septum* interventricular posinfarto sucede entre el 1-2% de los casos y representa, aproximadamente, un 5% de las muertes prematuras después del IAM, según estudios realizados^{13,14}, que también coinciden con el presente trabajo.

Múltiples investigaciones asocian la frecuencia de rotura de la pared libre del VI con una elevada mortalidad por taponamiento cardíaco, a la cual se le atribuye entre un 5-24% de las muertes intrahospitalarias durante la fase aguda²⁰⁻²³. Honda *et al.*²⁰ encontraron iguales resultados, respecto al taponamiento cardíaco, en aquellos pacientes con IAM y rotura de la pared libre del VI. El trabajo que se discute no difiere de los anteriores.

Un estudio en el Hospital Mártires del 9 de Abril, de Sagua la Grande, Cuba¹¹, asoció la rotura del *septum* interventricular al *shock* cardiogénico, y Espinosa Ledesma *et al.*¹³ encontraron iguales resultados, todo lo cual coincide con lo encontrado en la investigación que se presenta.

La cara anterior, cuya irrigación depende mayormente de la arteria descendente anterior, suele ser la más afectada en las enfermedades isquémicas del corazón. Un trabajo realizado sobre rotura de pared libre de VI tras un IAM, plantea que en el mayor porcentaje de estos pacientes la localización topográfica más frecuente es la cara lateral a nivel medioventricular¹⁶.

CONCLUSIONES

La rotura cardíaca fue más frecuentemente encontrada en mujeres y en los mayores de 75 años. El

hábito de fumar y la HTA constituyeron los principales factores de riesgo, más frecuente el alcoholismo en el sexo masculino y la obesidad en las féminas. La ausencia de historia de angina constituyó el principal factor predisponente, la mayoría de los pacientes fallecidos por RC no recibieron tratamiento trombolítico y mostraron formas atípicas de presentación clínica. La rotura de pared libre con presentación clínica de taponamiento cardíaco resultó la más frecuente, y respondió mayormente a un infarto anterior extenso, mientras que en los fallecidos con rotura del tabique interventricular predominó el infarto anteroseptal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Silva Paradela S, Torres Senra L, Rodríguez Rodríguez AI. Isquemia silente en cuidados intensivos: una amenaza potencial. Rev Cubana Med Intensiv Emerg [Internet]. 2006 [citado 14 Mar 2016];5: 469-86. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_3_06/mie07306.pdf
2. Castillo Arocha I, Armas Rojas NB, Dueñas Herrera A, González Greck OR, Arocha Mariño C, Castillo Guzmán A. Riesgo cardiovascular según tablas de la OMS, el estudio Framingham y la razón apolipoproteína B/apolipoproteína A1. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2010 [citado 14 Mar 2016];29:479-88. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v29n4/ibi08410.pdf>
3. Leone A. Hypertension and sudden cardiac death: their relationship in postinfarction cardiac rupture. J Am Soc Hypertens. 2015;9(Supl. 4S):e59 [Resumen].
4. Delcán Domínguez J. Cardiopatía Isquémica. Madrid: Cardigam Multimedia; 1999. p. 557-91.
5. Antman EM, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del segmento ST: tratamiento. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, editores. Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular. 9na. Ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 1123-91.
6. Yamada H, Sakurai A, Higurashi A, Takeda K. Cardiac CT for intraseptal pseudoaneurysm: impending double rupture of ventricular septum and left ventricular free wall. BMJ Case Rep [Internet]. 2015 [citado 14 Mar 2016];2015: bcr2014207352. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4322251/pdf/bcr-2014-207352.pdf>

7. Murgueitio R, Merlano S, Rodríguez EJ. Consideraciones sobre el valor pronóstico de los estudios de perfusión miocárdica. *Rev Colomb Cardiol*. 2014;21:95-7.
8. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P, Chang La Rosa M, García Roche RG, Suárez Medina R, Arcia Montes de Oca N, *et al*. III Encuesta de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.
9. Vargas-Barrón J, Roldán FJ, Romero-Cárdenas Á, Vázquez-Antona CA. Intramyocardial dissecting hematoma and postinfarction cardiac rupture. *Echocardiography*. 2013;30:106-13.
10. Unsöld B, Kaul A, Sbroggiò M, Schubert C, Regitz-Zagrosek V, Brancaccio M, *et al*. Melusin protects from cardiac rupture and improves functional remodelling after myocardial infarction. *Cardiovasc Res*. 2014;101:97-107.
11. Díaz Águila H, Santos Monzón Y, Fragoso Estévez A, Rivero Nóbrega Y, Alonso Freire JL. Rotura del septo interventricular después de infarto agudo de miocardio con apertura y cierre intermitentes. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 31 Mar 2016];5: 122-6. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/civ.html>
12. De Gennaro L, Brunetti ND, Ramunni G, Buquichio F, Corriero F, De Tommasi E, *et al*. Septal rupture with right ventricular Wall dissecting hematoma communicating with left ventricle after inferior myocardial infarction. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11:477-81.
13. Espinosa-Ledesma A, Ramírez-Orozco F, Herrera-Camacho G, Macías-Amezcuca MD, González-Ojeda A, Fuentes-Orozco C. Mortalidad de la ruptura del septum interventricular posterior a infarto agudo del miocardio con manejo quirúrgico. *Cir Ciruj*. 2012;80:496-503.
14. Qian G, Liu Hb, Wang JW, Wu C, Chen YD. Risk of cardiac rupture after acute myocardial infarction is related to a risk of hemorrhage. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2013;14:736-42.
15. Ptaszyńska-Kopczyńska K, Sobolewska D, Kożuch M, Dobrzycki S, Sobkowicz B, Hirnle T, *et al*. Efficacy of invasive treatment and the occurrence of cardiac rupture in acute ST-elevation myocardial infarction. *Kardiol Pol*. 2011;69:795-800.
16. Lahoz Tornos Á, Ray López VG, Arcas Meca R, Falcón Araña L. Rotura de pared libre de ventrículo izquierdo tras infarto agudo de miocardio. A propósito de un caso. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2011 [citado 31 Mar 2016]; 17:102-05. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol17_1_11/car13111.pdf
17. Qian G, Wu C, Chen YD, Tu CC, Wang JW, Qian YA. Predictive factors of cardiac rupture in patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Zhejiang Univ Sci B*. 2014;15:1048-54.
18. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2014.
19. Baena Díez JM, del Val García JL, Alemany Vilches L, Martínez Martínez JL, Tomás Pelegrina J, González Tejón I, *et al*. Riesgo de presentación de eventos cardiovasculares según la agrupación de los factores de riesgo modificables en la población mayor de 15 años de un centro de salud de Barcelona. *Rev Esp Salud Pública*. 2005;79:365-78.
20. Honda S, Asaumi Y, Yamane T, Kawakami S, Nagai T, Noguchi T, *et al*. Long term trends in the clinical and pathological characteristics of cardiac rupture in patients with acute myocardial infarction. *J Card Fail*. 2014;20:S156-7 [Resumen].
21. Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom Lundqvist C, Borger MA, *et al*. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:53.e1-e46.
22. Bueno H, Martínez-Sellés M, Pérez-David E, López-Palop R. Effect of thrombolytic therapy on the risk of cardiac rupture and mortality in older patients with first acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2005;26:1705-11.
23. Ikeda N, Yasu T, Kubo N, Hirahara T, Sugawara Y, Kobayashi N, *et al*. Effect of reperfusion therapy on cardiac rupture after myocardial infarction in Japanese. *Circ J*. 2004;68:422-6.
24. Markowicz-Pawlus E, Nozyński J, Sedkowska A, Jarski P, Hawranek M, Streb W, *et al*. Cardiac rupture risk estimation in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Cardiol J*. 2007;14:538-43.
25. Massel DR. How sound is the evidence that thrombolysis increases the risk of cardiac rupture? *Br Heart J*. 1993;69:284-7.
26. Nakamura T, Masuda K, Hitomi E, Osaka Y, Nakao T, Yoshimura N. Successful emergency department thoracotomy for traumatic cardiac rupture: effective utilization of a fret sternum saw. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2014;20:217-20.
27. González Muñoz MF, Morera Domínguez O, Gue-

- vara de Arma E. Evaluación de los resultados de la trombólisis sistémica en el anciano. AMC [Internet]. 2008 [citado 31 Mar 2016];12:[aprox. 9 p.]. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/amc/v12n3/amc11308.pdf>
28. Espinosa Brito AD, Alvarez Li FC, Borges Rodríguez E, Quintana Pérez S, Fernández Turner M. Estudio clínico-patológico de 460 fallecidos con infarto miocárdico agudo. Informe de dos series (1985-1987 y 1991-1993) Clín Cardiovasc (España). 2000;35:449-61.
29. Hernández Molina AC, Soria Pérez R, Merencio Leyva N, López Torres Y, Carmenate Pousada D. Correspondencia clínica y anátomo-patológica del infarto agudo de miocardio en el municipio de Mayarí. CCM [Internet]. 2014 [citado 31 Mar 2016];18:238-47. Disponible en:
<http://scielo.sld.cu/pdf/ccm/v18n2/ccm07214.pdf>

Factores relacionados con la no adherencia al tratamiento farmacológico en hipertensos del Policlínico XX Aniversario. Diseño de un programa educativo

Dra. Liset Jiménez Fernández¹, Dr. C. Dany Siverio Mota², Dr. Juan M. Chala Tandrón³✉, Dra. Yudileidy Brito Ferrer¹ y Lic. Zoila Armada Esmores¹

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Universidad Central Marta Abreu de las Villas. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Departamento de Anestesiología y Reanimación, Hospital Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de diciembre de 2016

Aceptado: 17 de enero de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

OMS: Organización Mundial de la Salud

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ JM Chala Tandrón

Hospital Celestino Hernández Robau
Calle Cuba s/n, e/Barcelona y
Hospital. Santa Clara 50200. Villa
Clara, Cuba. Correo electrónico:
chalatandron@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La hipertensión arterial es la enfermedad crónica más frecuente en el mundo, generalmente necesita tratamiento farmacológico y el promedio de adherencia terapéutica a largo plazo alcanza solamente el 50%.

Objetivo: Evaluar los factores que influyen en la no adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos del área de salud del policlínico XX Aniversario de Santa Clara, y diseñar un programa educativo sobre el tema.

Método: Se realizó un estudio de corte transversal en un universo de 510 pacientes hipertensos, de los que se seleccionó una muestra aleatoria de 102 hipertensos con tratamiento farmacológico. Se efectuó una entrevista individual para evaluar la adherencia al tratamiento (*test* Morisky-Green-Levine) y se indagó sobre otros datos de interés. Fueron escogidos 10 médicos vinculados a la atención primaria a quienes se les aplicó un cuestionario para evaluar su conocimiento sobre la hipertensión arterial y su tratamiento.

Resultados: La cifra de hipertensos sin adherencia al tratamiento farmacológico representó el 58,8%. El seguimiento incorrecto, la prescripción inadecuada y los profesionales con insuficientes conocimientos sobre hipertensión arterial y su terapéutica contribuyeron a la falta de adherencia al tratamiento hipotensor. Finalmente se diseñó un programa educativo a partir de las deficiencias encontradas, el cual quedó conformado por dos plegables y una charla educativa para los pacientes y un curso de postgrado para los médicos.

Conclusiones: La no adherencia al tratamiento farmacológico se relacionó con un deficiente control de la enfermedad. El porcentaje de prescripciones inadecuadas en los pacientes incluidos en el estudio fue elevado, cuando fueron adecuadas se relacionaron con una mejor adherencia. Las necesidades de información de los médicos de la atención primaria fueron: la selección de los antihipertensivos de acuerdo con la presencia de otras enfermedades y las pautas terapéuticas.

Palabras clave: Antihipertensivos, adherencia terapéutica, hipertensión arterial

Factors related with non-adherence to pharmacological treatment in hypertensive patients of the "Policlínico XX Aniversario". An educational program design

ABSTRACT

Introduction: Hypertension is the most common chronic disease in the world, it usually requires pharmacological treatment and the average long-term medication adherence reaches only 50%.

Objective: To evaluate factors related with non-adherence to pharmacological treatment in hypertensive patients at the Policlínico XX Aniversario's health area in Santa Clara, and to design an educational program on the subject.

Method: A cross-sectional study was carried out in a population of 510 hypertensive patients, from which a random sample of 102 hypertensive patients with pharmacological treatment was selected. An individual interview was conducted to evaluate adherence to treatment (Morisky-Green-Levine test) and other interest data was examined. Ten primary care-related physicians were selected and given a questionnaire to evaluate their knowledge about high blood pressure and its treatment.

Results: The number of hypertensive patients without adherence to pharmacological treatment represented a 58.8%. Incorrect follow-up, inadequate prescribing, and professionals with deficient knowledge about high blood pressure and its treatment contributed to lack of adherence to hypotensive treatment. Finally, a deficiency-based educational program was designed, which consisted of two foldings and educational lectures for patients, and a postgraduate course for physicians.

Conclusions: Non-adherence to pharmacological treatment was associated to poor disease control. Percentage of inadequate prescriptions in the study patients was high and when adequate they were related to better adherence. Primary care physicians' information needs were: Selection of antihypertensive drugs according to the presence of other diseases and therapeutic guidelines.

Key words: Antihypertensive agents, Medication adherence, High blood pressure

INTRODUCCIÓN

Según el informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las enfermedades crónicas (cardiopatías, accidentes cerebrovasculares, cáncer y diabetes), son las principales causas de muerte en el mundo. Del total de 58 millones de defunciones previstas anualmente por todas las causas, se estima que 35 millones corresponden a enfermedades crónicas, y de éstos, 16 millones estarán relacionados directa o indirectamente con la hipertensión arterial (HTA)^{1,2}. Estudios recientes señalan que 972 millones de personas viven con hipertensión y se estima que para el 2025 la cifra de hipertensos alcance 1,56 billones, casi un 30% de la población mundial³⁻⁵.

En Cuba, también es la enfermedad crónica más frecuente, con una prevalencia estimada entre el 28 y el 32% de la población adulta, lo que constituye un importante problema de salud^{6,7}. Este comportamiento es similar en la provincia de Villa Clara y en Santa Clara, su municipio cabecera^{3,8,9}.

La HTA es una enfermedad que generalmente necesita tratamiento farmacológico. Los medicamentos hipotensores más usados universalmente y consi-

derados de primera línea en su tratamiento son: los diuréticos, los betabloqueadores, los bloqueadores de los canales de calcio, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y, más recientemente, los antagonistas de los receptores de la angiotensina II^{7,10-12}.

Una adhesión terapéutica deficiente da como resultado una salud deficiente y un incremento en los costos sanitarios. Se ha calculado que el 40% de los casos de infarto de miocardio grave o de derrame cerebral son atribuibles a la HTA y algunos estudios han demostrado que, a pesar de la disponibilidad de tratamientos efectivos, menos del 25% de los pacientes con tratamiento alcanzan una presión arterial óptima^{1,8,13-16}.

Hay una diferencia significativa entre adherencia y cumplimiento. En este sentido, la OMS aclara que la diferencia principal está dada por el hecho que la adherencia requiere del consentimiento del paciente en cuanto a las recomendaciones, mientras que el segundo término implica que el propósito de recetar es conseguir que el paciente siga las instrucciones del médico. Se recomienda que los pacientes deben colaborar activamente con los profesionales de la

salud en sus propios cuidados^{1,2,17-19}.

Los métodos empleados para medir la adherencia terapéutica pueden ser directos (cuantificación del fármaco, metabolito o marcador en algún fluido orgánico del hipertenso), éstos ofrecen la mayor seguridad pero están fuera del alcance de una medicina práctica; e indirectos (recuento de comprimidos, entrevista médica)^{8,17}. Uno de los métodos basados en el autoinforme del paciente es el *test* de Moriski-Green-Levine que muestra un valor potencial predictivo de la adherencia con capacidad para predecir el control en la presión arterial^{1,6}.

La falta de adherencia al tratamiento es una de las causas principales del pobre control de la presión arterial, sólo la mitad de las personas con enfermedades crónicas realizan correctamente el tratamiento indicado, lo que quiere decir que la otra mitad se encuentra en riesgo de sufrir recaídas, complicaciones, secuelas o muerte prematura. Es necesario evaluar el cumplimiento o la adherencia al tratamiento hipotensor y determinar cuáles son los factores relacionados con este fenómeno^{5,20-29}.

En Santa Clara, un motivo frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias lo constituyen los pacientes hipertensos no controlados que muchas veces acuden con complicaciones que ponen en peligro su vida. Este problema de salud está dado fundamentalmente por el abandono del tratamiento farmacológico o su inadecuada práctica.

El objetivo de esta investigación ha sido evaluar los factores que influyen en la no adherencia al tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos de un área de salud urbana, identificar las necesidades de información de los médicos en relación a la HTA y su tratamiento, y diseñar un programa educativo, en función de las necesidades identificadas.

MÉTODO

Se realizó una investigación de corte transversal en 4 Consultorios Médicos de la Familia (CMF) del Policlínico Universitario “XX Aniversario” de la ciudad de Santa Clara, desde febrero de 2015 hasta febrero del 2016. Se revisaron los certificados de medicamentos controlados y las historias de salud individuales de 510 pacientes, y se seleccionó una muestra aleatoria de 102 hipertensos con tratamiento farmacológico.

El estudio se realizó en dos etapas. En la primera, se efectuó una entrevista individual a los pacientes

para evaluar la adherencia al tratamiento mediante el *test* de Morisky-Green-Levine¹. Se tomó la tensión arterial y se indagó sobre otros datos de interés. También fueron escogidos 10 médicos vinculados a la atención primaria a quienes se les aplicó un cuestionario para evaluar su conocimiento sobre la HTA y su tratamiento. Para el análisis estadístico se utilizó la prueba de independencia de Chi cuadrado y U de Mann Whitney, con un nivel de significación de $p < 0,05$.

En la segunda etapa se diseñó una propuesta de programa educativo, en función de lograr un mejor conocimiento y control terapéutico de la HTA.

Consideraciones éticas

Todos los pacientes hipertensos de los 4 consultorios del Policlínico “XX Aniversario” tuvieron la misma posibilidad de participar en este estudio. A la hora de instrumentar científica y metodológicamente la propuesta, el equipo de investigación obtuvo el consentimiento informado de la totalidad de pacientes y médicos incluidos en el estudio. Se respetó el principio de la autonomía y se garantizó el carácter confidencial de su participación y sus datos.

RESULTADOS

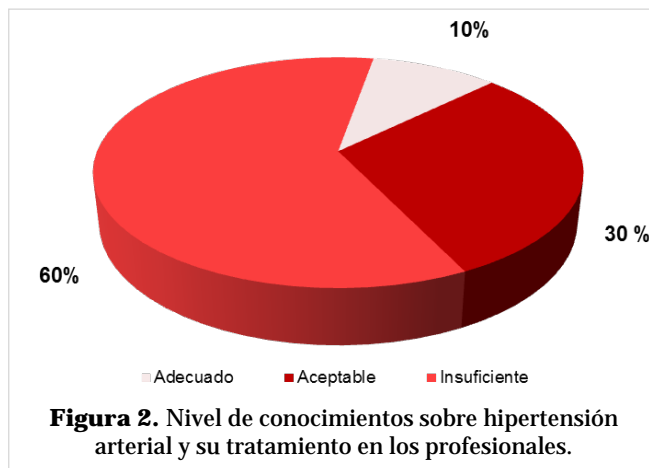
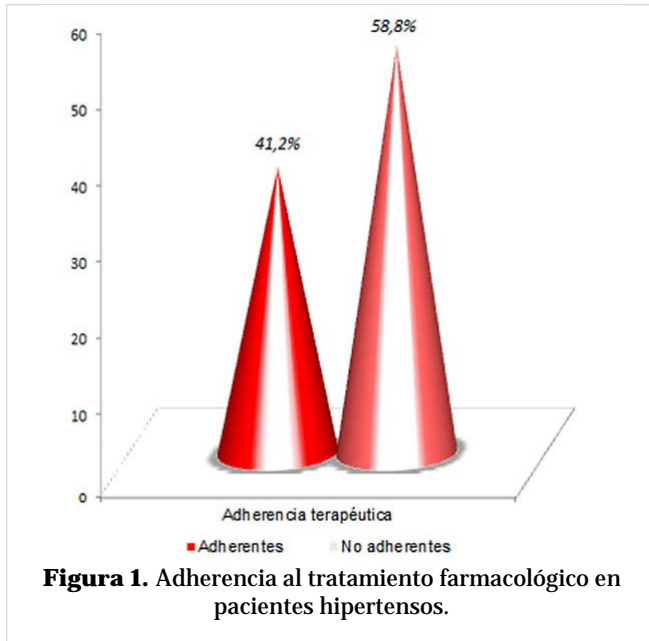
La frecuencia con que se presentó la adherencia al tratamiento farmacológico, en la muestra de hipertensos seleccionada, se presenta en la **figura 1**, donde el 58,8% de los pacientes no se adhirió a la terapéutica prescrita, según los resultados del *test* de Morisky-Green-Levine.

El análisis de las 4 preguntas del *test* realizado, por separado, se observa en la **tabla 1**. El olvido de los medicamentos constituyó la causa más frecuente de no adherencia terapéutica y se presentó en el 71,6% de los pacientes, seguido del no respeto del horario de los medicamentos en el 58,3% de los hipertensos no cumplidores.

Tabla 1. Causas de no adherencia en hipertensos.

Causas	Nº	%
Olvido	43	71,6
No respeta el horario	35	58,3
Abandono por mejoría	32	53,3
Abandono por RA	17	28,3

RA: reacciones adversas.



La adherencia terapéutica, según el seguimiento de la HTA, se presenta en la **tabla 2**. De los 102 pacientes, sólo 18 (17,6%) recibieron 3 visitas del Médico de la Familia como mínimo en el último año, a diferencia de los 84 (82,4%) que tuvieron un inadecuado seguimiento de la enfermedad. En ambos grupos se observó una distribución similar.

La **figura 2** refleja el nivel de conocimientos sobre la HTA y su tratamiento en

los médicos incluidos en el estudio. En este se muestra que el mayor porcentaje (60%) corresponde al grupo de profesionales que poseen una cantidad de información considerada como insuficiente sobre el tema.

La **figura 3** muestra los tipos incorrectos de prescripción encontrados en la población estudiada, donde el mayor porcentaje corresponde al inadecuado tratamiento individualizado, seguido de la submedicación.

En la **tabla 3** se muestra la relación entre la adherencia al tratamiento farmacológico y el control de la presión arterial. De los 102 pacientes, sólo 61 alcanzaron un control adecuado y 41 presentaron cifras iguales o superiores a 140/90. Se encontraron diferencias significativas ($p=0,030$) entre ambos grupos, con un porcentaje de control mayor dentro de los cumplidores (76,1%). A pesar de las diferencias estadísticas encontradas entre ambos grupos, un 23,9% de los pacientes adheridos al tratamiento no estaba controlado.

Programa educativo

Se propuso el diseño de un programa educativo dirigido a pacientes hipertensos y médicos de atención primaria con vistas a mejorar la adherencia terapéutica y el control de la HTA. A continuación se detallan las actividades incluidas en el diseño de este programa.

- Curso de postgrado para médicos de la atención primaria. Se diseñó un curso de 160 horas titulado «Terapéutica razonada en Hipertensión Arterial», donde se trataron temas relacionados con la importancia del pensamiento lógico deductivo de los profesionales en la selección y aplicación de las mejores opciones terapéuticas, así como la adecuada selección de las opciones terapéuticas para la HTA.

Tabla 2. Adherencia terapéutica según seguimiento de la enfermedad en hipertensos.

Seguimiento	Adherencia terapéutica				Total	
	Sí		No			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Adecuado	6	14,2	12	20,0	18	17,6
Inadecuado	36	85,8	48	80,0	84	82,4
Total	42	100	60	100	102	100

*Los porcentajes se calcularon respecto al total de las columnas
 $Z=-0,986$; $p=0,324$

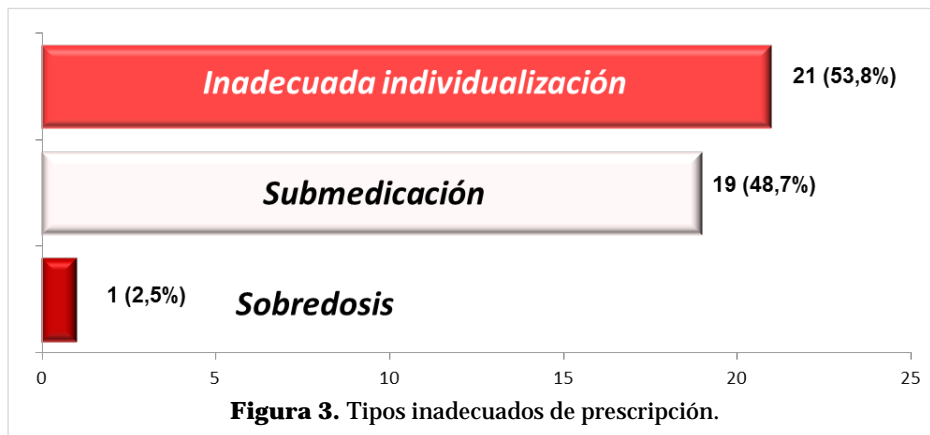


Tabla 3. Adherencia terapéutica y control de la tensión arterial en hipertensos.

Control de la tensión arterial	Adherencia terapéutica				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Controlado	32	76,1	29	48,3	61	59,8
No controlado	10	23,9	31	51,7	41	40,2
Total	42	100	60	100	102	100

*Los porcentajes se calcularon respecto al total de las columnas $X^2=4,684$; $p=0,030$

- Charla educativa para pacientes hipertensos. Consistió en una presentación de 20 minutos de manera grupal, con contenidos de instrucción sobre la HTA: concepto, síntomas, consecuencias y recomendaciones sobre el uso de medicamentos.
- Plegable para pacientes hipertensos. Se elaboraron dos plegables con información sobre aspectos generales de la enfermedad y su tratamiento, así como las consecuencias del uso inadecuado de los fármacos hipotensores.

DISCUSIÓN

Varios estudios han demostrado que sólo entre 40-50% de los pacientes que inician un nuevo tratamiento farmacológico mantienen la medicación a los 6 meses. Además, el 50% de los que permanecen bajo tratamiento no toman correctamente la medica-

ción y la reducen hasta un punto en el cual no se alcanza el objetivo terapéutico sobre la presión arterial^{6,13,16,17}. Casas Piedrahita¹, en el 2012, identificó que sólo el 43,4% de los pacientes incluidos en su estudio admitían cumplir sin alteraciones las indicaciones iniciales, y Carhuallanqui *et al.*²² y Di Caro³⁰ encontraron valores aún menores (37,9% y 38,3%, respectivamente).

La adherencia terapéutica es parte del comportamiento humano implicado en la salud y expresión de la responsabilidad de los individuos con su cuidado y mantenimiento. Con independencia del término que se utilice, «adherencia» o «cumplimiento», es el paciente quien ejecuta o no el consumo de medicamentos y otras indicaciones médicas, es él quien decide en última instancia cómo y cuándo lo hará. Los pacientes deben ser «socios activos» de los profesionales de

la salud en el proceso de atención, y considerar como válida la hipótesis de que los resultados de una comunicación interactiva entre ambos deben conducir a lograr mejores niveles de adhesión^{1,2,4,31}. Cada año se gasta mucho dinero en investigaciones relacionadas con medicamentos, pero se dedican pocos recursos al hecho de saber qué hacen los pacientes con estos esfuerzos³¹.

Di Caro³⁰ en su estudio realizado en Argentina encontró que en sus pacientes, al igual que en los de esta investigación, la primera causa de no adherencia fue el olvido (39,17%), seguido por el descuido con los horarios (13,33%). Las razones esgrimidas para la no adherencia son numerosas y variadas. Entre las más frecuentes figuran los efectos adversos producidos por los fármacos y la sensación de «sentirse peor»¹⁵. Sin embargo, Aid Kunert²¹ encontró, entre las causas principales de abandono de la medicación, exactamente la causa contraria: el «sentirse bien». Los efectos adversos, el costo de los fármacos, el número de dosis y la cantidad diaria de

estas, así como el estilo irregular de vida, han sido mencionados entre las causas más comunes de no adherencia^{8,13-16}.

Otro factor de interés lo constituye el seguimiento de la enfermedad por parte del médico. Servicios de salud poco desarrollados, sistemas deficientes de distribución de medicamentos, falta de conocimiento y adiestramiento del personal sanitario en el control de las enfermedades crónicas, influyen en la adherencia del paciente al tratamiento indicado³². La OMS plantea que una de las cinco dimensiones interactuantes que influyen sobre la adherencia está relacionada con el sistema de salud y el equipo de asistencia sanitaria³³.

Según Chacón *et al.*³⁴, el estudio ALLHAT, en EEUU, mostró que el control de la presión arterial se alcanzó en 56,2% de los pacientes después de un año de seguimiento y en 62,7% tras 4 años. Otros autores coinciden en que la reducción de los tiempos de espera y la planificación adecuada de las consultas de seguimiento han demostrado tener una influencia positiva en el grado de cumplimiento^{1,2,15}.

La adherencia es un problema complejo, de alta magnitud, múltiples causas, y determinado por la acción recíproca de variados factores, donde sólo el esfuerzo conjunto de todos los profesionales de la salud llevará a la búsqueda y propuesta de alternativas de mejora. Para enfrentar la investigación y la intervención dirigida a verdaderas soluciones se requiere el tributo teórico de diversas disciplinas de las ciencias de la salud, la experiencia práctica y el saber cotidiano de médicos, enfermeras, psicólogos, farmacéuticos, pedagogos, economistas, gerentes, entre otros³⁵.

En cuanto al nivel de conocimientos sobre la HTA y su tratamiento, la literatura consultada aborda ampliamente la importancia de la preparación del personal de salud; pero no se encontró ningún estudio que midiera el nivel de conocimiento de los profesionales del sector. Los resultados obtenidos son un tanto preocupantes si se considera que los aspectos evaluados sobre la enfermedad y su terapéutica en el cuestionario empleado deben ser del dominio de todos los médicos. Las mayores dificultades se centraron en la selección de los antihipertensivos de acuerdo con la presencia de otras enfermedades y en las pautas terapéuticas.

En la literatura especializada se ha señalado que con frecuencia el escaso control de la HTA se debe a pautas de tratamiento rígidas o incorrectas y a la utilización de asociaciones farmacológicas erróneas, tal y como ocurrió en esta investigación, pues el

hecho de que un 23,9% de los pacientes con una adecuada adherencia al tratamiento no estuviera controlado puede ser atribuido a dos causas fundamentales; la primera, que no sean verdaderos cumplidores, y la segunda, la falta de decisión del médico para modificar el tratamiento, a pesar de tener conocimiento de su deficiente control.

Además del conocimiento de las características farmacológicas de cada medicamento, el médico necesita incorporar habilidades para una correcta prescripción, y evitar así indicar tratamientos inefectivos, inseguros, dañinos al paciente y costosos. Unos buenos hábitos de indicación terapéutica permiten hacer un uso racional de los medicamentos³⁶.

Por otra parte, se ha detectado que la falta de seguimiento de las indicaciones médicas se produce muchas veces por errores en la prescripción, por ejemplo, número de dosis, horarios incorrectos o medicamentos que no son de elección para el diagnóstico, suponiendo que este sea correcto. Así el paciente se desalienta con una terapia que se alarga sin producir el efecto deseado y, en consecuencia, incumple o abandona el tratamiento^{1,33}.

Esta situación, inaceptable para la mayoría de los pacientes, requiere del médico su máxima comprensión y conocimiento de la enfermedad, así como de la farmacología, para evitar la iatrogenia, que muchas veces produce el abandono del tratamiento y la aparición de complicaciones. La idea es tratar a un paciente con HTA, no a la HTA; es decir, tratamiento personalizado. De esta manera son importantes y deben tenerse en cuenta para la elección del medicamento, la edad, el sexo, el peso, el color de la piel, los hábitos tóxicos, la presencia de otras enfermedades y el consumo de otros medicamentos^{7,37}.

A pesar de los esfuerzos por controlar la HTA, la adherencia a los tratamientos farmacológicos y a las recomendaciones no farmacológicas es muy baja, lo que dificulta la disminución de la presión arterial y su mantenimiento en niveles deseados. Aquellos estudios que han demostrado la efectividad de los fármacos y de los programas de intervención en la HTA y otras enfermedades crónicas, reafirman la importancia de la adherencia al tratamiento para lograrlo¹³.

El grado de control de la población hipertensa a nivel mundial oscila entre un 20-30% de la población tratada, de ahí que el incumplimiento terapéutico sea una de las causas principales de este escaso control. Para la consecución de un grado de control satisfactorio de la HTA es necesario obtener un nivel

de cumplimiento mínimo del tratamiento farmacológico cercano al 76-80%¹⁵.

Enfrentar la falta de adherencia no es únicamente conseguir que los pacientes tomen la medicación o que mejoren su estilo de vida, sino que comprendan las perspectivas sobre los medicamentos y las razones por las que deben tomarlos. Para ello es necesario un trabajo multidisciplinario con un conjunto de actividades enmarcadas dentro de un programa dirigido a mejorar el cumplimiento terapéutico del paciente y la capacitación continua de los profesionales del sector^{32,38}.

El curso de posgrado para médicos de la atención primaria, la charla educativa a los pacientes hipertensos y los plegables entregados tuvieron gran aceptación en los participantes.

CONCLUSIONES

La cifra de hipertensos sin adherencia al tratamiento farmacológico y el porcentaje de prescripciones terapéuticas inadecuadas fueron elevadas. El ineficiente seguimiento a los pacientes y los insuficientes conocimientos sobre hipertensión arterial y su terapéutica, por parte de los profesionales, contribuyeron a la falta de adherencia al tratamiento hipotensor, lo cual se relacionó con un deficiente control de la enfermedad. Las mayores dificultades en necesidad de información de los médicos estuvieron en la selección de los antihipertensivos de acuerdo con la presencia de otras enfermedades y las pautas terapéuticas. Se diseñó y aplicó un programa educativo a partir de las deficiencias encontradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Casas Piedrahita MC, Chavarro LM, Cardona Rivas D. Adherencia a un programa estatal de control de la hipertensión arterial. Estudio de caso en dos municipios de Colombia. 2010-2011 [tesis de maestría en Internet]. Colombia: Universidad Autónoma; 2012 [11 Dic 2016]. Disponible en: [http://repositorio.autonoma.edu.co/jspui/bitstream/11182/366/1/D.%20adh.%20Dorada-Viterbo-dic%2009%202012%20DCR%20\(1\)%20-%20copia.pdf](http://repositorio.autonoma.edu.co/jspui/bitstream/11182/366/1/D.%20adh.%20Dorada-Viterbo-dic%2009%202012%20DCR%20(1)%20-%20copia.pdf)
2. Barajas AS, Gómez Ochoa AM. Grados de riesgo para la adherencia terapéutica en personas con hipertensión arterial. AvEnferm [Internet]. 2014 [citado 11 Dic 2016];32. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/aven/v32n1/v32n1a04.pdf>
3. Álvarez Álvarez G. Propuesta de un subprograma integral para la atención de la hipertensión arterial esencial en la Atención Primaria de Salud [tesis doctoral en Internet]. Villa Clara: Universidad de Ciencias Médicas; 2010 [citado 11-12-2016]. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/434/>
4. Herrera E. Adherencia al tratamiento en personas con hipertensión arterial. AvEnferm [Internet]. 2012 [citado 18 Dic 2016];30. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/aven/v30n2/v30n2a06.pdf>
5. Rojas MZ, Morales SY. Adherencia farmacológica al tratamiento antihipertensivo: ¿Un reto o una realidad? Rev Col Enf [Internet]. 2014 [citado 18 Dic 2016];9:133-41. Disponible en: http://www.uelbosque.edu.co/sites/default/files/publicaciones/revistas/revista_colombiana_enfermeria/volumen9/016-articulo14.pdf
6. Artacho Pino R, Prados Torres JD, Barnestein Fonseca P, Aguiar García C, García Ruiz A, Leiva Fernández F. Cumplimiento terapéutico en pacientes con hipertensión arterial. ¿Ha cambiado con el paso del tiempo? Med Fam Andal [Internet]. 2012 [citado 18 Dic 2016];13:95-106. Disponible en: http://www.samfyc.es/Revista/PDF/v13n2/v13n2_04_original.pdf
7. Sánchez A, Martínez-Acitores JS. Farmacología de la hipertensión arterial, la insuficiencia vascular periférica y la angiogénesis. En: Flórez J. Farmacología humana. España: Elsevier; 2014. p. 633-60.
8. Martín Alfonso L, Bayarre Veá H, Corugedo Rodríguez MC, Ventolznaga F, La Rosa Matos Y, Orbay Araña MC. Adherencia al tratamiento en hipertensos atendidos en áreas de salud de tres provincias cubanas. Rev Cubana Salud Púb. [Internet]. 2015 [citado 18 Dic 2016];41. Disponible en: <http://www.scielosp.org/pdf/rcsp/v41n1/spu04115.pdf>
9. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2012. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2013.
10. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al*. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. JAMA. 2003;289:2560-72.
11. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Den-

- nison-Himmelfarb C, Handler J, *et al.* Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311:507-20.
12. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, *et al.* 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2013;34:2159-219.
 13. Hernández Vázquez LM, Pérez Martínez VT, De la Vega Pažitková T. Caracterización de pacientes hipertensos mayores de 18 años del consultorio médico 3 del Policlínico Docente "Ana Betancourt". *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2014 [citado 18 Dic 2016];30:59-70. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252014000100006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
 14. Michel T, Hoffman BB. Tratamiento de la isquemia del miocardio y de la hipertensión. En: Brunton LL, Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. México: McGraw-Hill; 2012. p. 745-88.
 15. Pérez M. Guías para diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en el siglo XXI. *Rev Cubana Med* [Internet]. 2013 [citado 12 Dic 2016];52:286-94. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232013000400008
 16. Salcedo Barajas A. Grados de riesgo para la adherencia terapéutica en los tratamientos farmacológicos y no farmacológicos en personas con hipertensión arterial [tesis de maestría en Internet]. Colombia: Universidad Nacional; 2011 [citado 12 Dic 2016]. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/4164/1/539474.2011.pdf>
 17. Lira MT. Impacto de la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. *Rev Med Clin Condes*. 2015;26:156-63.]
 18. Hirschberg S, Donatti S, Rijana I, Selan V. La relación entre adherencia terapéutica y calidad de vida en la hipertensión arterial. *Psiencia* [Internet]. 2014 [citado 12 Dic 2016];6. Disponible en: <http://www.psiencia.org/ojs/index.php/psiencia/article/view/128>
 19. Escobar Tobar CA. Adherencia y resistencia de los pacientes hipertensos al tratamiento médico que incluye cambios en el modo de vida [tesis de maestría en Internet]. Chile: Facultad de Ciencias Sociales; 2011 [citado 12 Dic 2016]. Disponible en: http://repositorio.uchile.cl/tesis/uchile/2011/cs-escobar_c/pdfAmont/cs-escobar_c.pdf
 20. Martínez JW, Villa Perea JA, Jaramillo J, Quintero Betancur AM, Calderón V. Validación del cuestionario de adherencia al tratamiento antihipertensivo Martín Bayarré Grau. *Rev Méd Risaralda* [Internet]. 2011 [citado 18 Dic 2016];17. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3954826.pdf>
 21. Kunert JA. Adherencia al tratamiento antihipertensivo en pacientes ambulatorios de un hospital urbano. *Rev Virtual SocParagMedInt*. 2015;2:43-51.
 22. Carhuallanqui R, Diestra-Cabrera G, Tang-Herrera J, Málaga G. Adherencia al tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos atendidos en un hospital general. *RevMedHered* [Internet]. 2010 [citado 18 Dic 2016];21. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v21n4/v21n4a04.pdf>
 23. Buitargo F. Adherencia terapéutica. ¡Qué difícil es cumplir! Aten Primaria [Internet]. 2011 [citado 16 Dic 2016];43:343-4. Disponible en: <http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/27/27v43n07a90023817pdf001.pdf>
 24. Corugedo MC, Martín L, Bayarre H. Adherencia terapéutica en pacientes con hipertensión arterial del Policlínico Universitario "Manuel Fajardo" en el Municipio Cruces, Cienfuegos, 2009. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2011 [citado 16 Dic 2016];27. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252011000400009
 25. Díaz Molina M, Herrera Preval Y, Matéu López L. Adherencia al tratamiento antihipertensivo en pacientes del municipio San Miguel del Padrón. *Rev Cubana Farm* [Internet]. 2014 [citado 16 Dic 2016];48:588-97. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/far/vol48_4_14/far08414.htm
 26. Véliz-Rojas L, Mendoza-Parra S, Barriga OA. Adherencia terapéutica y control de los factores de riesgo cardiovasculares en usuarios de atención primaria. *Enferm Univ* [Internet]. 2015 [citado 16 Dic 2016];12:3-11. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/eu/v12n1/v12n1a2.pdf>
 27. Varleta P, Akel C, Acevedo M, Salinas C, Pino J, Opazo V, *et al.* Prevalencia y determinantes de adherencia a terapia antihipertensiva en pacien-

- tes de la Región Metropolitana. Rev Med Chile. 2015;143:569-76.
28. Ribera Guixá M, Caballero Humet I. Crisis hipertensiva. AMF. 2014;10:89-94.
 29. Gordo Remartinez S, Micheloud Giménez D, Palazuelos Molinero V, Gargallo García E. Hipertensión arterial en Urgencias. Manejo clínico y terapéutico. Medicine. 2011;10:6096-102.
 30. Di Caro VG. Adherencia a las medidas de prevención y tratamiento de la hipertensión arterial en pacientes mayores de 65 años [tesis en Internet]. Argentina: Universidad Abierta Interamericana; 2012 [citado 16 Dic 2016]. Disponible en: <http://imgbiblio.vaneduc.edu.ar/fulltext/files/TC111904.pdf>
 31. Franco Bonal A, Silva Valido JA, Soto Martínez O, Franco Bonal A. Evaluación de adherencia terapéutica antihipertensiva en el adulto mayor. Rev Info Cien Guantánamo [Internet]. 2010 [citado 16-12-2016];68:2-6. Disponible en: <http://www.gtm.sld.cu/sitios/ojs243/index.php/ric/article/view/427/412>
 32. Ramos Morales LE. La adherencia al tratamiento en las enfermedades crónicas. Rev Cubana Angiol Cir Vasc [Internet]. 2015 [citado 18 Dic 2016]; 16. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/ang/vol16_2_15/ang06215.htm
 33. Martín Alfonso L, Grau Ábalo JA, Espinosa Brito AD. Marco conceptual para la evaluación y mejora de la adherencia a los tratamientos médicos en enfermedades crónicas. Rev Cubana Salud Pub. [Internet]. 2014 [citado 12 Dic 2016];40:222-38. Disponible en: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662014000200007&lng=es
 34. Chacón J, Sandoval D, Muñoz R, Romero T. Evaluación del control de la presión arterial y la adherencia terapéutica en hipertensos seguidos en el Programa de Salud Cardiovascular (PSCV). Asociación con características clínicas, socioeconómicas y psicosociales. Rev Chil Cardiol [Internet]. 2015 [citado 18 Sep 2015];34:18-27.
 35. Del Castillo Arévalo F, Salido González M, Losada García A, García García M, Fernández Prieto T, Blanco Gutiérrez ML. Valoración de la adherencia en el seguimiento del paciente diabético y uso de lenguaje enfermero. Enferm Glob [Internet]. 2013 [citado 18 Dic 2016];12:18-27. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/eg/v12n30/clinica2.pdf>
 36. Bohórquez Gallego M. Uso adecuado de medicamentos en pacientes inscritos en el programa de hipertensión arterial de la ESE Hospital San Vicente de Paul del municipio de Pueblo Rico – Antioquia [tesis en Internet]. Medellín: Universidad Nacional Abierta; 2014 [citado 18 Dic 2016]. Disponible en: <http://repository.unad.edu.co/handle/10596/2804>
 37. Furones Mourelles J. Hipertensión arterial. En: Morón Rodríguez FJ. Farmacología clínica. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p. 133-58.
 38. Márquez-Hernández VV, Granados Gámez G, Roales-Nieto Gil JG. Aplicación de un programa de mejora de la adherencia en pacientes hipertensos debutantes. Aten Primaria. 2015;47:83-9.

Dr. Ismael Alejo Mena: In memoriam

Ismael Alejo Mena, MD: In memoriam

MSc. Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera✉

Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Cirugía cardiovascular, Actividades científicas y tecnológicas, Docentes, Homenaje
Key words: Cardiovascular surgery, Scientific and Technical Activities, Faculty, Tribute

RESUMEN

Honor a quien honor merece. Tras la recién concluida Jornada Conmemorativa de Ciencias Cardio-Quirúrgicas Dr. Ismael Alejo in Memoriam, se ha querido homenajear este extraordinario profesor, que ha sido ejemplo para varias generaciones de cirujanos cardiovasculares y lo seguirá siendo para las venideras. Ismael Alejo Mena (1933-2007) fue pionero de la cirugía cardiovascular en nuestra provincia. En este artículo se describen algunos aspectos de interés de su trayectoria profesional.

ABSTRACT

Honor to whom honor deserves. After the recently concluded Memorial Workshop of Cardio-Surgical Sciences Dr. Ismael Alejo in Memoriam, we wanted to honor this extraordinary professor, who has been an example for several generations of cardiovascular surgeons and will continue to be for the coming years. Ismael Alejo Mena (1933-2007) pioneered cardiovascular surgery in our pro-

vince. This article describes some aspects of interest in his professional career.

Desde hace seis años, con frecuencia anual, se desarrolla la Jornada Conmemorativa de Ciencias Cardio-Quirúrgicas Dr. Ismael Alejo in Memoriam, devenida sello científico de los cirujanos cardiovasculares del Cardiocentro Ernesto Che Guevara.

Se trata de una sencilla y emotiva jornada, que ha ido ganando muchos nuevos adeptos y sobre todo elevada calidad científica, donde se actualizan temas de interés para la comunidad quirúrgica cardiovascular, que incluye cirugía cardíaca y vascular mayor, anestesiología, perfusión cardiovascular y recuperación postoperatoria; en la que se protagoniza, por parte de los cirujanos, la organización del evento, las principales conferencias, un magistral simposio actualizado y ameno de cirugía cardiovascular, y otro simposio de anestesiología y perfusión, entre otras actividades.

Siempre se logra la actualización y el debate científicos para la transmisión de conocimientos y aspectos clave sobre medicina basada en la evidencia, luego de tener las opiniones y experiencias de

✉ GJ Bermúdez Yera
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco.
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: gustavodejesus@infomed.sld.cu

los más expertos. Además, se logra el principal objetivo que constituye el homenaje y reconocimiento a quien fuese pionero de la cirugía cardiovascular en nuestra provincia, el Profesor Alejo.

A los 74 años de edad, el 12 de diciembre de 2007 fallece un gran médico, una extraordinaria persona, un ejemplar padre y esposo, y –sobre todo– un gran hombre, el profesor Dr. Ismael Alejo Mena. Nació el 14 de febrero de 1933, razón por la cual la jornada se realiza en ese mes.

Por ironías del destino él ofreció su corazón, no solo por la pasión, entrega, cariño que ponía en cada cosa que hacía, sino además porque siendo el principal iniciador de la cirugía cardiorrácica en Santa Clara y quien devolvió el latir a muchos corazones, nadie pudo rescatar el suyo tras el infarto que lo condujo a la muerte, proceso que enfrentó valientemente y entregando, con su acostumbrada sonrisa de hombre feliz, su corazón.

Como dijera José Martí: “...la muerte no es verdad cuando se ha cumplido bien la obra de la vida”¹. Y de alguna manera el Dr. Alejo está en nosotros, porque se ha garantizado la continuidad de su obra con la reciente generación de cirujanos.

Inolvidable, de gran sensibilidad, amante de las flores (príncipes negros) y de la música de Natking Cole, llega Alejo a ser médico por obra del azar. ¡Bendito azar! Procedente de una familia acaudalada, su padre, representante de una agencia de automóviles, quería que su hijo fuese médico; pero él quería ser pelotero y fue uno de los integrantes del equipo provincial de béisbol que ganó el campeonato nacional en 1948, evidencia existente en un periódico Vanguardia de 1980 bajo el título «Una foto histórica», donde se publica una foto del mencionado equipo y se ve a Alejo junto a otro grande de la medicina de nuestra ciudad, el profesor Dr. González Rubio. Entonces hizo un trato con su padre, que poseía una avioneta, la cual conducía sin mucha habilidad y, temiendo por su vida, le dijo: – Estudio medicina si vendes la avioneta... Y así comenzó todo.

Matriculó para sus estudios en nuestro país, pero con el cierre de las universidades tuvo que culmi-



narlos en Madrid, España. Al regresar, en el año 1960, fue ubicado en Cayo Ramona, localidad de la provincia de Matanzas, y su padre le obsequió un automóvil. Siempre fue víctima de comentarios y sospechas sobre su ideología política, debido a su procedencia de una clase social privilegiada, con posibilidades de emigrar de Cuba, pero nunca esta idea les pasó por la mente, siempre clara respecto a su amor por la Patria.

En abril de 1961 se produjo la invasión sorpresiva de los mercenarios norteamericanos por Playa Girón, y ahí comenzó una etapa que marcó su vida. Recibió una llamada desde el hospital de Cayo Ramona, donde trabajaba, para presentarse urgentemente a causa de la invasión. Iba en su auto, casi nuevo, y fue apresado por los mercenarios quienes prendieron fuego al auto, el cual se exhibe actualmente en el museo de Playa Girón. Los invasores lo ponen a curar heridos y a realizar labores médico-sanitarias propias de la batalla, y le cuentan que –según sus planes– a Fidel le quedaban menos de 24 horas al frente de la Revolución. Así mismo lo cuenta Ismael Alejo en entrevista con la prensa (Periódico Vanguardia: Las interminables 24 horas de Fidel. 17 de abril de 2004).

Fue liberado de prisión al terminar aquel hecho y se reincorporó a su trabajo, pero resultó castigado por «dudoso» comportamiento para con los mercenarios a los que atendió. Al interrogarlo, respondió que por encima de todas las cosas él era médico y como tal actuó. El castigo consistió en que, al terminar su jornada laboral como médico, tenía que llevar a cabo labores de jardinería y limpieza en el propio hospital.

Una noche de guardia acuden a buscarlo unos oficiales militares en unos *jeeps*, inicialmente se niega a dejar su puesto de trabajo, pero ellos insisten y alegan que se trata de una orden a la que no podía rehusarse. Al intentar saber, al menos, hacia dónde irían, recibió como respuesta que «lo sabría a su debido tiempo». Con enorme temor fue todo el camino rodeado de los oficiales dentro del *jeep* y fuera de éste solo vegetación y oscuridad, al llegar a un punto cercano al mar se percató que se encontraban en Caleta del Rosario (Bahía de Cochinos,

Matanzas, Cuba) y que se dirigían precisamente al mar, desde donde se observaban unas señales de luces al parecer procedentes de una lancha. Pensó que lo iban a matar y arrojar al mar, pero se bajaron del auto y lo condujeron en una lancha hasta un barco donde debía atender a un enfermo.

Al llegar al barco resultó sorprendido en extremo, pues alguien le extiende la mano para ayudarlo a subir y cuando lo mira, era el Comandante en Jefe Fidel Castro (Periódico Vanguardia: El propio Fidel me ayudó a subir. 17 de abril de 2004), quien en persona le explica que lo había mandado a buscar para atender una lesión traumática sufrida por Carlos Rafael Rodríguez, a quien debía examinar en su camarote donde, además, se encontraban Celia Sánchez y la esposa del enfermo. El Dr. Alejo les pidió que esperaran fuera y el primero en salir fue Fidel, de ahí la anécdota que él jocosamente y con gran orgullo contaba, diciendo que él había sido el único que había mandado a salir de una habitación a Fidel, con quien cenó y conversó largo rato después de tratar a Carlos Rafael, que había quedado satisfecho y agradecido por la atención médica recibida. Ahí le cuenta a Fidel sobre sus días preso, el Comandante le preguntó sobre lo que comentaban los mercenarios y Alejo le contó que ellos decían que a Fidel le quedaban menos de 24 horas, él le pregunta entonces que qué había pensado sobre eso, a lo que responde: “Comandante, creí que ciertamente a usted le quedaban 24 horas”, y terminan riendo y lo devuelven al hospital de Cayo Ramona, por ello el artículo publicado en el mismo periódico (Periódico Vanguardia: Las interminables 24 horas de Fidel. 17 de abril de 2004).

Pudo haber estado cómodo en una consulta que su padre varias veces quiso dedicarle, pero él siempre se opuso alegando que no había estudiado medicina para lucrar con el dolor ajeno. De todos modos, en el poblado conocido por Manajanabo (Santa Clara, Cuba), su padre le colocó la consulta, la cual solo duró un mes, pues su padre tuvo que retirarla porque, de continuar, hubiese sido su ruina financiera, debido a que su hijo no le cobraba a los pacientes y encima de ello le daba dinero a los más pobres para comprar las medicinas.

Por recomendación de Fidel lo transfieren al Hospital Provincial en Santa Clara. Una vez allí se recibe la visita del Dr. Mario Rivera Ortiz, mexicano dedicado a la cirugía torácica. Había ocurrido el éxodo masivo de profesionales de la salud y el mencionado doctor selecciona a 7 compañeros para

iniciarse en esta vertiente de la cirugía, entre ellos se encontraba el Dr. Alejo, quien se inició en esa actividad y luego se graduó de especialista en cirugía general. En el año 1967 se había iniciado el primer curso de cirugía de la Escuela de Medicina en Villa Clara, con el profesor Dr. Daniel Codorníu Pruna como profesor principal y los instructores: Dr. Eddy Sierra Enrique, Dr. René Cruzata Martínez, Dr. José C. Cayón Rodríguez, Dr. Orlando González Sánchez y Dr. Ismael Alejo Mena.

En 1974 se realizaron las primeras cirugías cardíacas cerradas en la región central del país, por el esfuerzo mancomunado de cirujanos y cardiólogos, y de otros centros nacionales representados por el Dr. Julio Noel González Jiménez, donde se operaron las primeras estenosis mitrales.

En esta década de los 70 se lograron 14 operaciones. Luego de inaugurada la sala de cirugía torácica en los '80, se realizaron 46 cirugías en las que participan, además del Dr. Alejo, el cirujano Dr. Arturo Iturralde González y el anestesiólogo Dr. Ignacio Fajardo Egozcue.

Luego de un entrenamiento en La Habana y Moscú, el 24 de Julio de 1986, se comenzó la actividad en el Servicio de Cirugía Cardiovascular de Santa Clara; con solo 6 camas y muchas dudas sobre el éxito futuro, que solo se alcanzó gracias al trabajo intensivo y el espíritu de unidad.

De los primeros pacientes operados se recuerda el niño de 6 años de edad con una varetta de coco alojada en la aurícula derecha, con 25 días de evolución, operación realizada por los doctores Alejo y Cayón y como anestesiólogo el Dr. Fajardo (Periódico Vanguardia: Practicada operación cardiovascular única de su tipo en el país. 22 de julio de 1983); y ahí comenzaron una serie de hazañas realizadas por el Profesor Alejo que se describen en el **Anexo**.

Ya jubilado, en el 2004, decidió contribuir a la cirugía nuevamente. Su aporte fue muy importante para reducir la lista de espera quirúrgica y lo tuvimos en los quirófanos ayudando y brindando su vasta experiencia, para el gozo de todos, en lo que representó el primer paso de la posterior y oficialmente denominada «Operación Girón» (Periódico Granma. A corazón latiente. 21 de julio de 2004).

La obra comenzada por este gran hombre se ha extendido y aún continúa, por lo que se considera oportuno que nuestra revista tenga la primicia de publicar este resumen en memoria de nuestro Profesor, el Dr. Ismael Alejo Mena.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martí J. Pilar Belaval. El Federalista [Internet], edición literaria. México, 5 de marzo de 1876 [citado 22 Ago 2016]. Disponible en: [http://www.josemarti.cu/wp-](http://www.josemarti.cu/wp-content/uploads/2014/06/032-PILAR-BELAVAL-El-Federalista-edicion-literaria.pdf)
2. Fulgueiras JA. Cardiocentro Ernesto Che Guevara: A corazón latiente. Periódico Granma, La Habana, miércoles 21 de julio de 2004.

Anexo. Algunos de los principales logros quirúrgicos del Dr. Ismael Alejo Mena.

Fecha	Comentario
1986	Se realizan exitosamente las primeras intervenciones quirúrgicas con circulación extracorpórea en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara con la participación del Dr. Noel González Jiménez, junto al equipo de los doctores Alejo, Iturralde, Lagomasino, Fajardo, Osvaldo y Plasencia*.
1986	Comisurotomía mitral más colecistectomía, ayudado por el Dr. Iturralde. Anestesiólogo, Dr. Fajardo.
Marzo/1987	Operó a un paciente con síndrome de cimitarra, en parada circulatoria en menos de una hora. Ayudante: Dr. Iturralde. Anestesiólogo: Dr. Fajardo. Perfusión: Dr. Mario Plasencia Pérez.
Julio/1987	Comisurotomía mitral más cesárea. Realizada por los mismos médicos y un obstetra.
Octubre/1987	Realizó una cirugía cardiovascular en el Hospital Camilo Cienfuegos de Sancti Spiritus, para extraer un cuerpo extraño del interior de la aurícula derecha.
Noviembre/1987	Realizó masaje cardíaco interno durante 4 horas y 2 minutos, registrado como el paro cardíaco recuperado más prolongado en Cuba y entre los 10 del mundo.
1987-1988	El resto de las operaciones fueron llevándose a cabo por su equipo quirúrgico, entre las que se encuentran cierres de comunicaciones interauriculares y una comisurotomía mitral abierta.
1999	Fue invitado al Mercy Hospital en Estados Unidos a dictar una conferencia como cirujano cardiovascular. Allí, además del intercambio científico, pudo ver nuevamente a algunos que le habían criticado siempre el hecho de permanecer en Cuba, país que representó dignamente en aquella cita

* Realizadas con éxito las primeras intervenciones quirúrgicas. Periódico Vanguardia. 25 de julio de 1986.

Cuestiones éticas relacionadas con la atención a los pacientes con insuficiencia cardíaca terminal

Ethical issues on caring for end-stage heart failure patients

MSc. Dra. Liliam G. Cisneros Sánchez¹✉, Dr. Ediuyns Carrazana Garcés² y MSc. Dra. Rosa M. Martínez Peró¹

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Docente Enrique Cabrera. La Habana, Cuba.

² Centro Provincial de Medicina Deportiva. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Ética, Ética médica, Insuficiencia cardíaca, Cuidado terminal, Cuidados paliativos
Key words: Ethics, Medical ethics, Heart failure, Terminal care, Palliative care

RESUMEN

El ejercicio de la medicina ha planteado siempre problemas éticos, y ha exigido del médico una elevada calidad moral. Uno de los dilemas éticos más importantes a considerar en Cardiología es la atención a los pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada o terminal. Con el objetivo de analizar estos aspectos se realizó una revisión bibliográfica y se hizo un análisis crítico del tema, avalado por lo encontrado en la literatura consultada. Existen diferentes conflictos éticos en la atención a este tipo de pacientes: poca claridad del equipo de salud para identificar cuándo están en presencia de un estadio terminal, poca implementación de los cuidados paliativos, la medicalización de la muerte, el ensañamiento terapéutico y las soluciones y problemas que genera la presencia de dispositivos implantados en estos pacientes terminales. Una adecuada relación médico-paciente-familia, una correcta formación ética del personal de la salud, así como la continua investigación minuciosa, constituyen la clave que

resultará en estrategias dirigidas a resolver los dilemas éticos que aparecen en la atención de estos pacientes.

ABSTRACT

Medicine practice has always brought up ethical problems and demanded a high moral quality from the doctor. One of the most important ethical dilemmas to consider in Cardiology is assisting advanced or end-stage heart failure patients. In order to analyze these aspects, a bibliographic review and a strict analysis of the subject were carried out, upheld by our findings in related literature. There are different ethical conflicts concerning this type of patient's care: poor health team clarity to identify when being before an end-stage state, little palliative care implementation, medicalization of death, therapeutic cruelty and solutions, and problems generated by implanted devices in such end-stage patients. An adequate doctor-patient-family relationship, a correct health personnel ethical training, as well as continuous thorough investigation, are the strategies to solve ethical dilemmas coming up when caring for these patients

✉ LG Cisneros Sánchez
Calle 417 N° 18412, e/ 184 y 186, Santiago de las Vegas.
Boyeros, La Habana, Cuba.
Correo electrónico: lcisneros@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El ejercicio de la medicina ha planteado siempre pro-

blemas éticos y ha exigido del médico una elevada calidad moral. Sin embargo, en ninguna otra época como en la nuestra se han planteado tantos y tan complejos problemas morales a los médicos, y nunca como ahora se ha requerido de una adecuada formación ética de los profesionales sanitarios. Las razones de este cambio son fundamentalmente: el enorme progreso de la tecnología sanitaria en los últimos años, el fenómeno de emancipación de los pacientes y su mayor protagonismo en el proceso de toma de decisiones, y la distribución equitativa de unos recursos económicos limitados y escasos¹⁻³.

Habitualmente en la práctica clínica las decisiones se toman de manera intuitiva, pero en algunos casos resulta complejo identificar «lo mejor o más deseable». Se dice entonces que se trata de un dilema ético-clínico. Se define esta situación como la dificultad en la toma de decisiones frente a un paciente, en cuya resolución es necesario referirse a valores o principios que especifiquen lo que se debe hacer en oposición a lo que simplemente fue hecho o frecuentemente se hace^{4,5}.

Los aspectos éticos son inherentes a la medicina, y la cardiología no constituye una excepción. La gran variedad de enfermedades cardiovasculares implica que aparecerán prácticamente todos los dilemas éticos de la medicina. Estos trastornos afectan a todos los grupos de edad, oscilan entre hiperagudos y crónicos, conllevan pronósticos variables y tienen un impacto muy distinto sobre la vida de los pacientes. Aunque muchos de los aspectos éticos que afrontan los cardiólogos no son exclusivos de la cardiología, ciertos temas resultan especialmente sobresalientes, y las cardiopatías y su tratamiento suscitan consideraciones especiales⁶.

La enfermedad cardíaca conlleva una gran carga de salud pública y costes sanitarios importantes. En Cuba, por más de cuarenta años, las enfermedades del corazón han constituido la primera causa de muerte en todas las edades. Dentro de ellas, la insuficiencia cardíaca (IC) –que alcanza elevadas prevalencia y morbilidad– ocupa el tercer lugar, precedida por la cardiopatía isquémica y la enfermedad hipertensiva⁷.

Los avances en la ciencia y la técnica, y en la medicina de manera general, han traído consigo el desarrollo de los medios diagnósticos y de los tratamientos, lo que ha permitido que cada vez más sobrevivan pacientes con episodios cardiológicos agudos y pasen a una fase crónica de la enfermedad que se resume, en la mayoría de los casos, en el padecimiento de IC. A pesar de esto existe un grupo

de pacientes que cursan con IC terminal, lo que alcanza un 60% de mortalidad, aún más si se encuentran en edades avanzadas y con comorbilidades; situación que ha generado la necesidad de proporcionar cuidados paliativos, pero hay estudios que evidencian que el acceso a éstos es menor comparado con los pacientes oncológicos, y existe poca claridad en el equipo de salud para identificar oportunamente cuándo el paciente se encuentra en estado terminal⁸.

ASPECTOS CLAVE

El paciente en estado terminal

Uno de los conflictos a los cuales se enfrenta la medicina en la sociedad es la atención a los pacientes en estado terminal, al cual se llega cuando la enfermedad no responde a tratamientos específicos instaurados para curarla o estabilizarla, por lo que conlleva a la muerte en un tiempo variable (generalmente inferior a seis meses), y el proceso está caracterizado por provocar, en general, un alto grado de sufrimiento físico, psicológico y familiar⁹. Este estado clínico que provoca expectativa de muerte en plazo breve se presenta, en Cardiología, como el proceso evolutivo final de la IC.

La prevalencia, la incidencia y la mortalidad de esta enfermedad siguen en aumento¹⁰. Las pautas óptimas de tratamiento consiguen sólo retardar su evolución, pero no detener su progresión. La IC es una enfermedad con una alta mortalidad, incluso poco después de iniciarse. Aproximadamente el 40% de las muertes se deben a la progresión de la enfermedad a fase terminal; no obstante, su curso evolutivo es difícil de predecir y frecuentemente no se identifican a los pacientes que están en esa fase. En muchas ocasiones ni el paciente ni la familia tienen la sensación de que sea una enfermedad terminal, como tampoco el personal sanitario, que no reconoce la proximidad de la muerte, con lo que el paciente acaba falleciendo con un tratamiento activo que en ocasiones puede ser fútil. Por todo ello, es necesario el esfuerzo de todos los profesionales de la salud para mejorar la identificación y la conducta a seguir en los pacientes con IC terminal¹⁰.

Insuficiencia cardíaca crónica avanzada:

Definición

La IC en fase avanzada o terminal corresponde al estadio de la *American Heart Association* que podría definirse como «estadio final de la insuficiencia

cardíaca refractaria al tratamiento» o como «el grupo de pacientes con síntomas que limitan su calidad de vida, a pesar de seguir un tratamiento médico óptimo y en los cuales no es probable ni esperable que se produzca una mejoría o remisión de sus síntomas»¹¹.

Crterios identificativos de insuficiencia cardíaca en fase avanzada

La IC crónica suele tener una evolución difícil de predecir, con muchos episodios de descompensación y recuperación clínica. Por ello, es difícil definir un punto determinado para poder establecer el diagnóstico de enfermedad terminal y también para indicar la necesidad de cuidados paliativos o de soporte. Así, a pesar de que muchos enfermos con IC avanzada sobreviven a episodios de descompensación con elevado riesgo vital, la muerte suele acontecer de forma no prevista, en muchas ocasiones de forma súbita¹¹.

A pesar de la dificultad de establecer un pronóstico preciso a nivel individual, algunas condiciones que pueden aparecer durante la evolución deben hacernos pensar en la necesidad de indicar medidas paliativas¹¹:

- Síntomas moderados o graves de disnea, o fatiga, en reposo o con mínimo esfuerzo (clase funcional III-IV de la NYHA [*New York Heart Association*])
- Episodios de retención hídrica, bajo gasto cardíaco o ambos.
- Evidencia objetiva de disfunción cardíaca grave demostrada con al menos uno de los siguientes: fracción de eyección ventricular izquierda menor de 30%, patrón diastólico pseudonormal o restrictivo, presiones endocavitarias derechas o izquierdas aumentadas, elevación de péptidos natriuréticos.
- Discapacidad funcional grave demostrada por limitación al ejercicio (prueba de 6 minutos menor de 300 metros).
- Historia de varias hospitalizaciones en los últimos 6 meses.
- Que estas situaciones estén presentes a pesar del empleo de tratamiento médico óptimo.

Cuidados paliativos

Los cuidados paliativos son aquellos que intentan mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados de una enfermedad en fase terminal. La OMS los define como el cuidado activo y total de los enfermos que no tienen respuesta al tratamiento curativo, con

el objetivo de conseguir la mejor calidad de vida posible al controlar los síntomas físicos, psíquicos, y las necesidades espirituales y sociales de los pacientes⁹.

Los objetivos de estos cuidados son: alivio del dolor y otros síntomas, no alargar ni acortar la vida, dar apoyo psicológico, social y espiritual; reafirmar la importancia de la vida, considerar la muerte como algo normal, proporcionar sistemas de apoyo para que la vida sea lo más activa posible y dar apoyo a la familia durante la enfermedad y el duelo^{8,9}.

Se han descrito una serie de recomendaciones específicas en la asistencia médica a los pacientes con IC terminal, entre las que se encuentran:

- No son tributarios de tratamientos en las unidades de cuidados intensivos por episodios clínicos relacionados con su enfermedad cardíaca.
- No son tributarios de reanimación cardiopulmonar (RCP).
- No son tributarios de implantación de un desfibrilador automático (DAI) o marcapasos tricameral para tratamiento de resincronización.
- No son tributarios de ventilación mecánica.
- En los pacientes con DAI se debe plantear la posibilidad de desconectar el mismo cuando se encuentre en situación de cuidados paliativos y especialmente en la fase final o de agonía.
- Se debe considerar de manera individualizada la indicación de cateterismo cardíaco y angioplastia cuando la causa de la descompensación aguda pueda ser isquémica; igualmente, el tratamiento inotrópico en perfusión continua endovenosa cuando se administra con intención paliativa (para mejorar síntomas)¹¹.

Conflictos o dilemas éticos que se generan en la atención de estos pacientes

1. Desconocimiento

Existe desconocimiento por parte de los médicos y personal paramédico de cuándo estamos en presencia de un paciente con IC en estado terminal. Hay estudios que evidencian que existe poca claridad en el equipo de salud para identificar oportunamente cuándo el paciente se encuentra en ese estado; por ende, el acceso de estos pacientes a los cuidados paliativos es mucho menor, si se compara por ejemplo con el de los pacientes con enfermedades oncológicas⁸. Esto genera un problema y es que se le pueden dar falsas expectativas de vida tanto al paciente como a sus familiares, además de traer consigo terapias intensivas que pueden prolongar la vida de forma inadecuada, y retrasar así la imple-

mentación de los cuidados paliativos que están poco desarrollados en Cardiología y que se brindan casi exclusivamente en la fase agónica de la enfermedad¹².

Los pacientes con IC terminal conocen peor su enfermedad y su pronóstico, tanto ellos como su familia no tienen habitualmente la misma percepción de gravedad que los pacientes con otras enfermedades terminales; por lo tanto, están menos implicados en el proceso de toma de decisiones¹¹.

2. Poco desarrollo e implementación de los cuidados paliativos en Cardiología

Aunque los cuidados paliativos están bastante desarrollados en el ámbito de las enfermedades oncológicas, en lo que respecta a las cardiovasculares, primera causa de muerte en el mundo, están poco desarrollados. Esto es preocupante, ya que la IC, expresión final común de las cardiopatías, tiene peor pronóstico que la gran mayoría de los cánceres. Los pacientes en estadios finales de la IC frecuentemente reciben terapias médicas agresivas hasta el momento de su muerte, en parte debido a que en esta insuficiencia orgánica la relación entre deterioro funcional y muerte es menos previsible. El típico paciente con IC puede ingresar múltiples veces en el hospital por reagudizaciones, antes de su fallecimiento y, a diferencia de lo que ocurre en el cáncer, ser dado de alta con una mejoría de sus síntomas. Existe una evidente falta de formación de los especialistas de cuidados paliativos en lo que respecta a la IC, y viceversa^{13,14}.

Los dilemas que existen desde el punto de vista de la ética entre los cuidados intensivos y los cuidados paliativos son similares: el conflicto entre el juicio del profesional y la autonomía del paciente, entre el rol tradicional del médico y la autodeterminación del paciente; y entre la artificial prolongación de la vida y su calidad¹⁵.

Diversos peligros acechan en la práctica clínica diaria, entre ellos la inseguridad, la impericia y el desconocimiento de las obligaciones éticas con los pacientes, así como el enjuiciamiento de los actos médicos que pueden ensombrear una correcta atención².

3. Medicalización de la muerte

Los últimos 50 años han presenciado la medicalización progresiva de la muerte, situación que se da en el mayor por ciento de los pacientes con IC terminal y la mayoría de los pacientes fallecen ahora en hospitales y no en sus hogares.

La cultura contemporánea norteamericana, y la de muchos países desarrollados y en vías de desarrollo, se ha negado a aceptar que la muerte es un suceso natural y se actúa muchas veces como si la muerte fuese simplemente un suceso más que se debe vencer¹⁴. Lo común es expirar en un centro asistencial rodeado de un conglomerado de médicos y enfermeras, y de todo el aparataje que la tecnología moderna ha puesto al servicio de la medicina. En el momento actual se estima que el 80% de los norteamericanos fallece en instituciones hospitalarias; sin embargo, hace treinta años la proporción era sólo del 37%¹⁶.

Con el desarrollo y la utilización de una alta tecnología, que permite alargar la vida de los pacientes considerados incurables, los enfermos terminales comenzaron a acudir a los hospitales en busca de ayuda para enfrentar el proceso de morir y, por supuesto, cada vez con mayor frecuencia fallecían en estos centros, en vez de hacerlo en su hogar. El medio hospitalario tiende a ser impersonal y le otorga al acto de morir una connotación distinta a cuando esto no ocurre en el hospital, tanto para el moribundo como para sus familiares. Por lo general, a la angustia inherente a esta situación se le suma la insensibilidad de la atmósfera artificial que rodea al paciente, y la incomodidad y confusión generadas por un medio ajeno al hábitat propio¹⁶.

4. Ensañamiento terapéutico

Los profesionales, al atender a los pacientes terminales, nos resistimos a considerarlos como seres humanos en quienes todos los recursos propios de la ciencia y la tecnología han sido agotados, porque nos parece que es renunciar a parte de nuestra entidad profesional, a la vez que nos produce una desagradable sensación de impotencia. A pesar de que tratamos de hacer mucho por los pacientes, la realidad demuestra cómo la mayoría de los procedimientos terapéuticos que reciben resultan innecesarios y responden más a nuestras propias angustias y deseos de actuación^{13,15,16}.

En muchas ocasiones los pacientes con IC terminal se encuentran en Unidades de Cuidados Intensivos o Unidades Coronarias en las cuales se utilizan equipos sofisticados en diferentes procedimientos diagnósticos y terapéuticos: catéteres arteriales y venosos, sondas, monitores, respiradores, bombas de infusión, transfusiones, nutrición parenteral, antibióticos y fármacos vasoactivos, por mencionar algunos. Todas estas medidas no son inocuas, con frecuencia son cruentas, tienen riesgo, pueden oca-

sionar molestias y complicaciones. En la distansia u obstinación terapéutica se insiste en la aplicación de medidas desproporcionadas, cuyo beneficio real es poco probable en pacientes graves, los que –de acuerdo con la experiencia previa e índices pronósticos– son considerados terminales o no recuperables. La aplicación de estas medidas fútiles, a pesar de las molestias, riesgos, costo económico y moral, no tienen defensa técnica ni ética, con la posible excepción de que esté justificada por razones subjetivas del paciente. El ingreso mismo de los enfermos a una unidad especial puede constituir una distansia si existen pocas probabilidades de recuperación y si sospechamos que no aporta ningún beneficio al paciente¹³.

Detrás de la obstinación médica se suelen encontrar dos causas principales: el déficit de competencia profesional y la desviación del auténtico fin de la medicina hacia otros intereses que no son los del paciente (científicos, políticos, económicos, sociales, entre otros). En cualquier caso, nos encontramos ante una conducta que siempre se ha considerado y se sigue considerando como contraria a la ética profesional¹³.

No podemos permitir que nuestra gran competencia profesional nos divorcie del arte de atender a seres humanos; debe recordarse que cuando el médico no puede curar, por lo menos le corresponde asumir la responsabilidad de tranquilizar, aliviar y consolar, pues ello es consustancial a la práctica profesional^{16,17}.

5. Baja prevalencia de órdenes de no reanimar en pacientes ingresados por IC terminal

Aunque la orden de «no reanimar», como documento redactado previo a la ocurrencia de parada cardiorrespiratoria, solicitada o aprobada por el paciente en estado terminal y sus familiares no se realiza con frecuencia en Cuba, la realidad es que se usa cada vez más en otros países, fundamentalmente en los desarrollados. Para la mayoría de los médicos este diálogo es difícil y las causas fundamentales de no enfrentar el tema con el paciente y sus familiares son: no considerar el estado tan avanzado de la enfermedad, la posibilidad de molestar al paciente, el malestar que genera este diálogo en el médico, la falta de oportunidad y la creencia de que es una responsabilidad del médico de atención¹⁸.

Se ha evidenciado que la prevalencia de órdenes de «no resucitar» en pacientes ingresados por IC terminal es baja, menor del 5%²³. En un estudio realizado en un servicio de Cardiología en España, con

pacientes cardiopatas, se concluyó que casi tres quintos de los pacientes no se consideraban subsidiarios de RCP, pero esta decisión se tomaba, con frecuencia, tras realizar procedimientos agresivos¹⁹.

Los médicos discuten mucho menos el tema de la RCP con los pacientes que tienen IC que con aquellos que tienen otras enfermedades terminales; además, en la cuarta parte de estos casos se tiene una visión equivocada por parte del personal médico del deseo, o no, del paciente, de recibir RCP¹³.

6. Desactivación de los dispositivos implantados

La desactivación de los dispositivos implantados es un elemento importante de la atención a pacientes con IC terminal. Se habla de desactivación pasiva (no cambiar el generador cuando la batería se está agotando) y activa (la desconexión del desfibrilador propiamente dicha)²⁰.

La presencia de cardioversores-desfibriladores automáticos implantables (CDAI) en pacientes con enfermedades terminales empieza a ser un problema frecuente. Se debe recordar que estos dispositivos pueden prevenir la muerte arrítmica pero no la que se produce por fallo de bomba. Se ha publicado que varios de los pacientes terminales reciben un número importante de descargas del CDAI, adecuadas e inadecuadas en su último mes de vida, con el consiguiente malestar que esto provoca para, en un final, no lograr la sobrevida del paciente, solo prolongar su agonía¹³.

Las guías sobre el empleo de dispositivos de control de arritmias recomiendan que el paciente en situación terminal y sus familiares sean informados de las consecuencias de la desactivación del CDAI; y que la decisión, así como un breve resumen de la conversación, sean registrados en la historia clínica. Por último, que la orden de desactivación del desfibrilador debe ir acompañada de la orden de no realizar maniobras de RCP. En caso de discrepancia en el equipo médico se debe solicitar valoración y consejo por el comité ético del centro¹³.

Las mayores controversias no se han dedicado a los CDAI, sino a los marcapasos y los dispositivos de asistencia ventricular en pacientes dependientes, por tres motivos principales. En primer lugar, la desactivación de dispositivos continuamente «activos» resulta típicamente en el fallecimiento a muy corto plazo. Segundo, estos dispositivos, una vez implantados, sustituyen una función normal del corazón y, por lo general, no resultan molestos ni nocivos en sí mismos. Por último, la dependencia, en concreto, de los marcapasos se induce a veces

intencionalmente para intentar controlar taquiarritmias. En consecuencia, algunos han planteado que la desactivación de estos dispositivos, especialmente si el paciente no presenta otra enfermedad aguda, representa una forma de suicidio con asistencia médica o eutanasia activa. Así pues, algunos países europeos no permiten oficialmente desactivar los marcapasos en pacientes dependientes de estos⁶.

Las dificultades emocionales asociadas a estas decisiones son obvias; sin embargo, no existen bases éticas ni legales para negarse a reconocer la petición informada y genuina del paciente de desactivar un dispositivo cardíaco, independientemente de la inmediatez del fallecimiento consecuente. Una acreditada tradición legal respalda el cumplimiento de esas peticiones, y los médicos retiran todos los días otros tipos de tratamientos, incluidas la diálisis y la ventilación mecánica, de características similares. El derecho a no recibir intervenciones indeseadas es, sin duda, conceptualmente distinto de suicidio con asistencia médica y eutanasia⁶.

Las directrices de la *Heart Rhythm Society* y la *European Heart Rhythm Association* declaran explícitamente que los desfibriladores y, en especial, los marcapasos, pueden ser desactivados, y se debería permitir esa posibilidad cuando los pacientes así lo decidan. Estas posiciones se acogen a análisis éticos y legales bien establecidos^{21,22}.

Aún hay más dificultades prácticas notables. Todos los datos publicados indican que la opción de desactivación del CDAI, en concreto, se comunica de forma inadecuada a los pacientes en el momento del implante y después de este. Esta deficiencia probablemente refleje la incomodidad respecto a la desactivación y la ausencia de formación acerca de estas argumentaciones⁶.

CONCLUSIONES

Existe poco conocimiento del personal médico y paramédico que atiende a los pacientes con IC terminal con respecto a los cuidados paliativos y cuándo comenzar a aplicarlos, lo que hace evidente la necesidad de capacitar en estos temas al personal de salud que se enfrenta a la atención de estos pacientes, en aras de evitar el ensañamiento terapéutico y lograr el máximo bienestar del enfermo y sus familiares, desde un punto de vista integral.

Una adecuada relación médico-paciente-familia, una correcta formación ética del personal de la salud, así como la continua investigación minuciosa,

constituyen la clave que resultará en estrategias dirigidas a resolver los dilemas éticos que aparecen en la atención de los pacientes con IC avanzada y otros temas de la Cardiología actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Cárdenas M. La ética en salud. Evolución histórica y tendencias contemporáneas de desarrollo. [Internet]. [citado 4 Feb 2017]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/infodir/la_etica_en_salud_evolucion_y_tendencias.pdf
2. Martínez G, Rodríguez N. Implicaciones éticas y jurídicas de los procedimientos invasivos en cardiología. Rev Cub Med Mil [Internet]. 2012 [citado 21 Mar 2017];41:302-16. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v41n3/mil10312.pdf>
3. Gracia D. Ética Médica. En: Farreras R, ed. Medicina Interna. 13^a Ed. Barcelona: Elsevier; 1996. p. 1-7.
4. Asociación Médica Mundial. Manual de ética médica. Cedex: AMM; 2005.
5. López Barreda R. Modelos de análisis de casos en ética clínica. Acta Bioethica 2015;21:281-90.
6. Dickert N, Emanuel E. Ética en medicina cardiovascular. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald. Tratado de Cardiología. 10^{ma} Ed. Madrid: Elsevier; 2015. p. 29-33.
7. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2015. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2016.
8. Achury Saldaña DM. Cuidado paliativo en el paciente con insuficiencia cardíaca terminal. Rev Mex Enferm Cardiol. 2013;21:118-22.
9. Auría Fernández MC. Cuidados a la persona con enfermedad terminal. Logroño: Universidad de la Rioja; 2015.
10. Formiga F, Manito M, Pujol R. Insuficiencia cardíaca terminal. Med Clin (Barc). 2007;128:263-7.
11. Falces Salvador C, Camafort Babkowski M, Bosch Genover X, Pérez Villa F, Castillo Valldeperas M, Canalias Reverter M. Insuficiencia cardíaca crónica avanzada. En: López Soto A, Masanés Torán F, Farrús Lucaya B. Documento de consenso en enfermedad terminal no oncológica: Identificación y recomendaciones asistenciales. Barcelona: Comité de Ética Asistencial; 2014. p. 11-3.
12. Martínez-Sellés M, Vidán MT, López-Palop R, Rexach L, Sánchez E, Datino T, et al. El anciano con cardiopatía terminal. Rev Esp Cardiol. 2009;

- 62:409-21.
13. Martínez Sellés M. La muerte: Reflexiones desde la bioética. Madrid: ICOMEM; 2010.
 14. Ghashghaei R, Yousefzai R, Adler E. Palliative care in heart failure. *Prog Cardiovasc Dis.* 2016;58:455-60.
 15. Padrón Chacón R. El paciente en estado terminal. *Bioética* 2008;8:15-9.
 16. Acosta Sariago JR. Bioética desde una perspectiva cubana. 2^{da} Ed. La Habana: Centro Félix Varela; 1998.
 17. Zamora Marín R. Ética en el cuidado del paciente grave y terminal. *Rev Cubana Salud Pública* [Internet]. 2006 [citado 21 Mar 2017];32. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662006000400010&lng=es
 18. Frank C, Heyland DK, Chen B, Farquhar D, Myers K, Iwaasa K. Determining resuscitation preferences of elderly inpatients: a review of the literature. *CMAJ.* 2003;169:795-9.
 19. Martínez-Sellés M, Gallego L, Ruiz J, Fernández Avilés F. Órdenes de no reanimar y cuidados paliativos en pacientes fallecidos en un servicio de cardiología. ¿Qué podemos mejorar? *Rev Esp Card.* 2010;63:233-7.
 20. Hauptman PJ. Palliation in heart failure: when less and more are more. *Am J Hosp Palliat Care.* 2006;23:150-2.
 21. Lampert R, Hayes DL, Annas GJ, Farley MA, Goldstein NE, Hamilton RM, et al. HRS Expert Consensus Statement on the Management of Cardiovascular Implantable Electronic Devices (CIEDs) in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Heart Rhythm.* 2010;7:1008-26.
 22. Padeletti L, Arnar DO, Boncinelli L, Brachman J, Camm JA, Daubert JC, et al. EHRA Expert Consensus Statement on the management of cardiovascular implantable electronic devices in patients nearing end of life or requesting withdrawal of therapy. *Europace.* 2010;12:1480-9.

Flujo pericárdico por Doppler en un infarto agudo de miocardio

Pericardial Doppler flow in acute myocardial infarction

Dra. Florentina Marica¹, Dra. Alina Crăciun¹, Dr. C. Ionuț Donoiu²✉

¹Emergency County Hospital. Craiova, Rumanía.

²Departamento de Cardiología, Craiova University of Medicine and Pharmacy. Craiova, Rumanía.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Rotura cardíaca, Ecocardiografía, Ecocardiografía Doppler, Infarto de miocardio
Key words: Heart Rupture, Echocardiography, Doppler echocardiography, Myocardial infarction

Hombre de 92 años de edad, con hipertensión arterial de aproximadamente 10 años de evolución, que acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor torácico prolongado, que se ha repetido en los últimos 4 días. El examen físico demostró un soplo de insuficiencia mitral leve, una tensión arterial de 140/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 70 latidos por minuto, y roce pericárdico. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal con ondas Q en D_{II}, D_{III} y aVF, elevación del segmento ST y ondas T bifásicas en D_{II}, D_{III}, aVF, V₁ y en las derivaciones derechas V₃ y V₄. La troponina T ultrasensible resultó positiva.

El ecocardiograma transtorácico en la Unidad de Cuidados Coronarios demostró un derrame pericárdico circunferencial de aproximadamente 10 mm (**Figura - Panel A** [vista subxifoidea]) y un flujo laminar por Doppler color, en sístole y diástole, cerca del ventrículo derecho (**Figura - Panel B** [igual vista], **Panel C** [Doppler pulsado en el espacio pericárdico que muestra el flujo de baja velocidad], y **Material suplementario Video 1**). Se

sospechó una rotura de la pared libre con hemo-pericardio, en el contexto de un infarto agudo de miocardio, pero se realizó ecocardiograma con contraste salino agitado y no se constató paso del corazón derecho al pericardio (**Figura - Panel D** [vista subxifoidea], **Material suplementario Video 2**), lo que demostró la integridad de la pared libre del ventrículo derecho. El paciente fue tratado de forma conservadora, al negarse a la coronariografía. En los días siguientes no aumentó el derrame pericárdico y la evolución clínica transcurrió sin acontecimientos notables hasta el egreso.

El flujo pericárdico generalmente se asocia con la rotura de una cámara cardíaca. El flujo de baja velocidad observado por Doppler color en el derrame pericárdico se atribuye a un desplazamiento acelerado del líquido por las contracciones cardíacas. Lo que se ha informado en un caso de hemopericardio posterior a un baipás coronario y en un paciente con pericarditis después de una ablación por radiofrecuencia. En el caso que se presenta, esta situación dificultó el diagnóstico al sugerir una rotura de la pared libre del ventrículo derecho, que fue correctamente diagnosticada gracias a la utilidad del ecocardiograma contrastado con solución salina agitada.

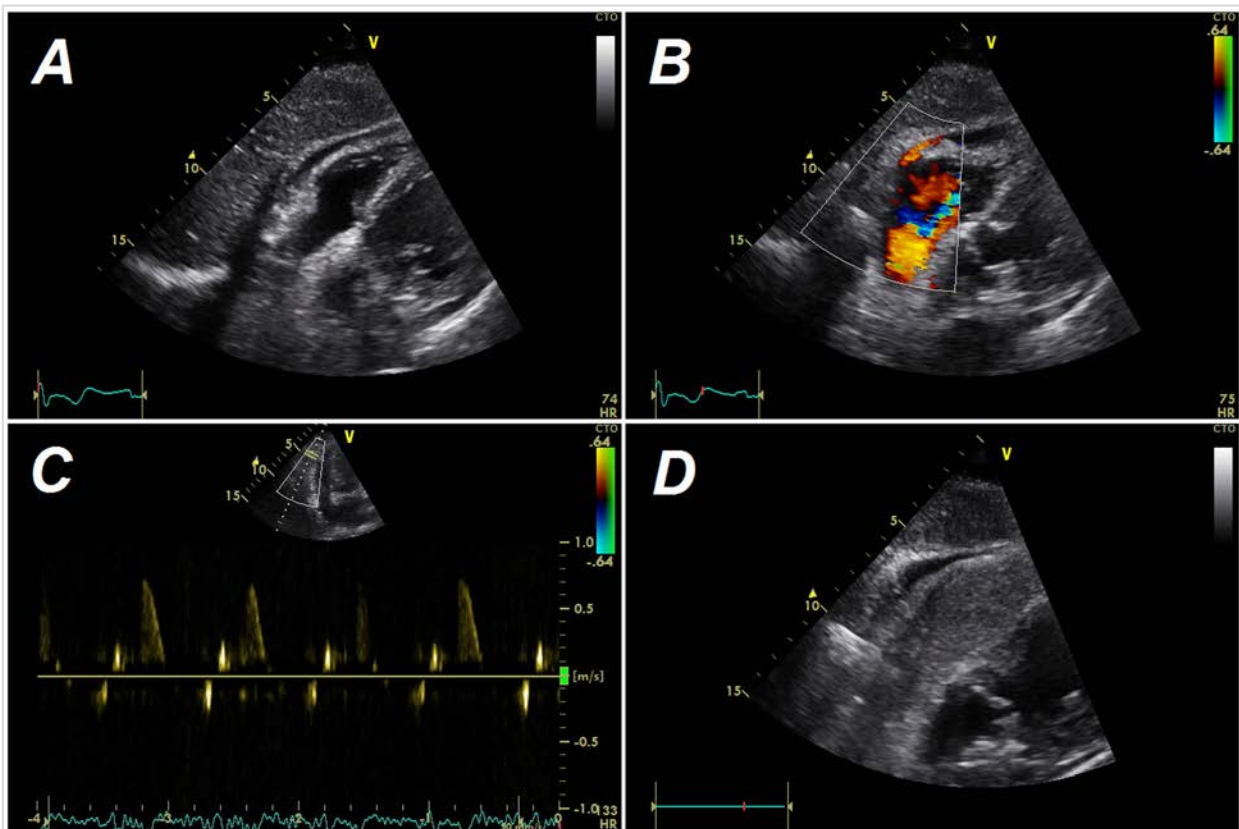
✉ I Donoiu

Department of Cardiology,

Craiova University of Medicine and Pharmacy,

2 Petru Rareș Street, 200349 Craiova, Romania

Correo electrónico: ionut.donoiu@umfcv.ro



Amiloidosis cardíaca. A propósito de un caso

Dra. Wendy Fusté Pedroso¹✉, Dr. Carlos Ramos Emperador¹, Dra. Mariam González Gorrín¹, Dr. Reinaldo Milán Castillo², Dra. Daisy Luperón Loforte², Dra. Ángela Castro Arca², Dr. Juan A. Prohías Martínez² e Ing. Wanda Fusté Pedroso³

¹Servicio de Cardiología y ²Departamento de Ecocardiografía del Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

³Centro de Neurociencias de Cuba. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de enero de 2017

Aceptado: 23 de febrero de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

IC: insuficiencia cardíaca

Tc-DPD: tecnecio difosfato

TTR: proteína transtiretina

RESUMEN

La amiloidosis cardíaca es una enfermedad grave producida por el depósito extracelular de amiloide a ese nivel. Su diagnóstico y tratamiento depende de la identificación histopatológica de los depósitos de amiloide y de la determinación inmunohistoquímica, bioquímica o genética de su tipo. Los antecedentes del paciente, su edad, la presentación clínica, la exploración física, el aparato o sistema afectado, las causas subyacentes y los antecedentes familiares pueden proporcionar indicios útiles sobre el tipo de amiloide. En este trabajo se hace referencia a un caso de amiloidosis cardíaca en un anciano cuya presentación clínica inicial estuvo marcada por episodios sincopales. Ante la dificultad para llegar al diagnóstico del subtipo de amiloidosis con el empleo de estudios de alta tecnología, se refleja la utilidad de los datos clínicos, como elemento decisivo que nos pueden orientar a sospechar el diagnóstico.

Palabras clave: Amiloidosis, Corazón, Arritmias cardíacas, Síncope

Cardiac amyloidosis. Apropos of a case

ABSTRACT

Cardiac amyloidosis is a serious disease caused by extracellular amyloid deposition at that level. Its diagnosis and treatment depends on histopathologically identifying amyloid deposits, and immunohistochemically, biochemically or genetically determining its type. Patient's history, age, clinical presentation, physical examination, affected organ system or apparatus, underlying causes and family history, may provide useful clues to the amyloid type. In this paper we discuss a case of cardiac amyloidosis in an elderly patient whose initial clinical presentation was marked by syncopal episodes. Difficulties in diagnosing amyloidosis subtype by using high technology studies indicate the usefulness of clinical data as a crucial element that may lead us to suspect diagnosis.

Key words: Amyloidosis, Heart, Cardiac arrhythmias, Syncope

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ W Fusté Pedroso.

Hospital Hermanos Ameijeiras

San Lázaro 701, e/ Belascoaín y

Marqués González. Centro Habana

10300. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

wendyfoste@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es el término para un grupo de trastornos en el plegamiento

de las proteínas que se caracteriza por el depósito de fibrillas insolubles de polímeros proteínicos en tejidos y órganos¹.

El término amiloide fue acuñado en 1854 por el patólogo Rudolf Virchow, quien consideraba que estos depósitos, a la observación en el microscopio, tenían un aspecto similar al almidón (del latín *amylium*)¹. En la amiloidosis, los agregados por lo gene-

ral, son extracelulares y las unidades proteínicas mal plegadas asumen una conformación estructural antiparalela, con plegamiento β en forma de hojas, lo que lleva a la formación de oligómeros de orden elevado y a la consiguiente formación de fibrillas con propiedades singulares de tinción. Se ha identificado su policromatismo con cristal violeta, el aspecto violáceo con el ácido periódico de Schiff,

Tabla. Clasificación de los tipos de amiloidosis.

Designación	Precursor	Síndrome clínico	Afección clínica
Amiloidosis sistémicas			
AL	Cadenas ligeras de inmunoglobulinas	Primaria o asociada con mieloma ^a	Cualquiera
AH	Cadenas pesadas de inmunoglobulinas	Variante poco común primaria o asociada con mieloma	Cualquiera
AA	Proteínas séricas de amiloide A	Secundaria; reactiva ^b	Renal, cardíaca, otras
ATTR	Transtiretina	Familiar(mutante), Relacionada con la edad (tipo silvestre)	Cardíaca, nervios periféricos y autonómicos
A β 2M	β ₂ -microglobulina	Relacionada con hemodiálisis	Tejido sinovial, hueso
AApoAI	Apolipoproteína AI	Familiar	Hepática, renal
AApoAII	Apolipoproteína AII	Familiar	Renal
AGel	Gelsolina	Familiar	Córnea, pares craneales, piel, riñón
AFib	Fibrinógeno A α	Familiar	Renal
ALys	Lisozima	Familiar	Renal, hepática
ALECT2	Factor quimiotáctico de los leucocitos 2	Indefinido	Renal
Amiloidosis localizada			
A β	Proteína amiloide β	Enfermedad de Alzheimer, síndrome	Sistema nervioso central
ACys	Cistatina C	Angiopatía amiloide cerebral	Sistema nervioso central, vascular
APrP	Proteína de príon	Encefalopatía espongiiforme	Sistema nervioso central
AIAPP	Polipéptido amiloide de los islotes (amilina)	Relacionado con diabetes	Páncreas
ACal	Calcitonina	Carcinoma medular de tiroides	Tiroides
AANF	Factor natriurético auricular	Fibrilación auricular	Aurículas cardíacas
APro	Prolactina	Endocrinopatías	Hipófisis
ASgl	Semenogelina I	Relacionada con la edad; incidental durante la autopsia o una biopsia	Vesículas seminales

^a Los depósitos localizados de AL pueden ocurrir en piel, conjuntiva, vejiga y árbol traqueobronquial.

^b Secundario a infección o inflamación crónicas o a síndrome de fiebre periódica hereditaria, como la fiebre mediterránea familiar.

Modificado de: Seldin DC, et al. Amiloidosis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. México DF: McGraw-Hill; 2016. p. 719-23¹.

aunque el criterio histológico más utilizado es la positividad para el rojo Congo (donde se observa una birrefringencia verde-manzana característica en el estudio de luz polarizada)^{1,2}.

Se conocen disímiles proteínas que pueden producir depósitos amiloides en distintos tejidos y dan lugar a diversas afecciones que varían desde la fibrosis quística hasta la enfermedad de Alzheimer (Tabla). De estas solo algunas producen afección cardíaca¹⁻⁴.

CASO CLÍNICO

Hombre de 76 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) de 17 años de evolución, operado por hiperplasia prostática benigna, que había sido hospitalizado un mes antes del ingreso por un accidente vascular encefálico que no dejó secuelas neurológicas. Fue remitido para valoración cardiológica tras haber presentado 2 episodios de síncope en las últimas 3 semanas. Estos episodios se acompañaron de relajación de esfínteres y respiración agónica, con recuperación espontánea en pocos minutos. No se recogieron antecedentes familiares de cardiopatía o muerte súbita.

En la anamnesis el paciente refirió disnea de esfuerzo, clase funcional II de la *New York Heart Association (NYHA)* de meses de evolución, y estabilidad clínica, sin ortopnea, ni episodios de disnea paroxística nocturna. El día antes al ingreso comenzó a presentar tos pertinaz nocturna. A su llegada al

centro médico, en la exploración física llama la atención la presencia de ingurgitación yugular, latido de la punta desplazado hacia la izquierda, soplo sistólico en foco mitral II/VI y crepitantes en bases pulmonares, con cifras de tensión arterial de 100/60 mmHg. Se le realizó electrocardiograma que evidenció fibrilación auricular con frecuencia ventricular adecuada y bloqueo fascicular anterior izquierdo.

El ecocardiograma transtorácico mostró un engrosamiento de las paredes ventriculares (Figura 1A), con patrón granular del miocardio y disfunción diastólica tipo III. La fracción de eyección del ventrículo izquierdo, evaluada por el método de Simpson, fue de 20% y se constataron, además, dilatación biauricular a predominio de la derecha (Figura 1B), hipertensión pulmonar moderada, derrame pericárdico laminar e insuficiencia mitral moderada.

Se realizó un Holter de 24 horas, que demostró fibrilación auricular con respuesta ventricular entre 100-105 latidos por minuto, complejos ventriculares prematuros aislados, a veces bigeminados, con 4 episodios de taquicardia ventricular no sostenida.

La coronariografía confirmó la existencia de arterias coronarias sin lesiones angiográficas y se realizó un cateterismo derecho con toma de muestra para biopsia endomiocárdica, donde se evidenció la infiltración miocárdica difusa por depósito de amiloide (Rojo Congo positivo), sin ser posible confirmar el subtipo mediante las técnicas de inmunohistoquímica empleadas.

Se completó el estudio con un análisis de sangre cuyos valores estuvieron dentro de los límites nor-



Figura 1.A. Vista de eje largo paraesternal donde se constata el aumento de la masa miocárdica (*septum* interventricular 25 mm y pared posterior del ventrículo izquierdo 21 mm). B. Vista apical de 4 cámaras donde se evidencia la dilatación auricular.

males, a excepción de la enzima deshidrogenasa láctica (LDH) que estaba levemente elevada, lo cual se asocia a la disfunción cardíaca por la insuficiencia aguda y las arritmias asociadas.

La biopsia de médula ósea fue normal. Las cadenas ligeras kappa y lambda, la inmunofijación en suero y orina no fueron evaluadas por carencia de reactivos.

La radiografía de tórax evidenció leve derrame pleural bilateral, con predominio derecho. El ultrasonido abdominal mostró leve hepatomegalia global, homogénea, con leve dilatación de las venas suprahepáticas y la cava inferior, sugestivo de congestión. Vesícula de paredes finas con múltiples litiasis y riñón derecho con dos formaciones quísticas.

Se definió el diagnóstico de miocardiopatía infiltrativa amiloidótica y se decidió la implantación de un cardiodesfibrilador automático (CDAI) únicameral, procedimiento que se realizó sin complicaciones, y se mantuvo el tratamiento con diuréticos (furosemida y espirolactona), digoxina y anticoagulación oral (warfarina). El paciente evolucionó favorablemente y fue egresado con seguimiento ambulatorio por consulta externa.

COMENTARIO

No fue posible determinar el origen de la amiloidosis por limitaciones de recursos, aunque existe una alta sospecha clínica de que se tratase de amiloidosis cardíaca senil por implicación de la proteína precursora transtiretina (TTR). La confirmación requiere de estudios como una gammagrafía con tecnecio difosfato (Tc-DPD), lo que mostraría una intensa captación difusa del radio trazador a nivel biventricular, la secuenciación del gen de transtiretina sin alteraciones genéticas y la biopsia endomiocárdica, que confirmaría por inmunohistoquímica y por espectrometría de masas que el precursor amiloide implicado era la TTR³.

Este caso clínico refleja la dificultad que se presenta al definir el subtipo de amiloidosis cardíaca. Aunque el diagnóstico de certeza se establece con el análisis que se ha mencionado de la biopsia endomiocárdica, así como por estudios genéticos; estas técnicas solo están disponibles en centros expertos y habitualmente su interpretación es difícil. Por tales razones una vez más adquiere valor la clínica para guiar la sospecha del subtipo de amiloidosis y es imprescindible dominar con precisión las diferentes variantes que pueden provocar afección cardíaca

significativa.

Aunque varios tipos de amiloide pueden infiltrar el corazón, solo la variedad primaria (AL, **Tabla**), la secundaria (AA), la senil, y algunas formas de las hereditarias, pueden producir manifestaciones clínicas cardiovasculares significativas^{5,6}.

Cada subtipo tiene una evolución, tratamiento y pronóstico diferentes. Por este motivo, ante un paciente que padece amiloidosis cardíaca es muy importante establecer correctamente de qué subtipo se trata (**Figura 2**).

En el **anexo** se describe una sucinta revisión de algunos tipos de amiloidosis que pueden afectar al corazón.

Manifestaciones cardíacas

Las manifestaciones clínicas cardíacas son similares independientemente del subtipo de amiloidosis. Es frecuente el desarrollo de insuficiencia cardíaca (IC) diastólica con predominio de signos congestivos y, aunque las presiones en el ventrículo izquierdo están elevadas, el edema de pulmón es infrecuente.

Algunos pacientes sufren angina en relación con la infiltración amiloide vascular. En ocasiones la angina se acompaña también de claudicación mandibular. Los vasos afectados son normalmente intramiocárdicos y las arterias epicárdicas no suelen mostrar lesiones⁷.

La presencia de síncope o presíncope es habitual, como resultado de la combinación de disfunción autonómica y arritmias, en un corazón con poca reserva funcional. Los depósitos alteran la regulación adrenérgica del corazón, así como la regulación basal y la respuesta cardíaca a la estimulación neurohormonal. Frecuentemente se observa desaparición de la HTA si el paciente era previamente hipertenso, con desarrollo de hipotensión postural secundaria a la excesiva diuresis o la neuropatía autonómica^{1,8}.

La aparición de síncope de esfuerzo tiene un pronóstico infausto, ya que es un marcador de miocardiopatía restrictiva grave y se asocia a una mortalidad elevada en los 3 meses siguientes, normalmente en relación con muerte súbita^{9,10}.

La fibrilación auricular es frecuente debido a la dilatación progresiva de las aurículas y la fisiología restrictiva, tal como ocurre en este paciente; además, se asocia a una alta incidencia de fenómenos tromboembólicos⁶.

Aunque las arritmias ventriculares son frecuentes, son causa infrecuente de síncope y no suelen ser el síntoma de presentación, aunque en este caso

fue la manifestación clínica por la que el paciente acudió en busca de atención médica: síncope asociado a arritmia ventricular (taquicardias ventriculares no sostenidas).

Los bloqueos aurículo-ventriculares de alto grado y la disfunción sintomática del nodo sinusal son raros. La muerte súbita, aunque frecuente en estos pacientes, suele deberse más a disociación electromecánica que al desarrollo de arritmias ventriculares^{11,12}.

Hallazgos complementarios

- Electrocardiograma: Es característico observar una disminución del voltaje, a pesar del aumento del grosor de la pared miocárdica, y aparecerá el tipo de arritmia si existiera. Las más frecuentes

son: fibrilación auricular, bloqueos aurículo-ventriculares y taquicardia ventricular^{12,13}.

- Ecocardiografía: Se pueden encontrar diferentes signos de la enfermedad, aunque los clásicos sólo son propios de sus fases avanzadas. El hallazgo más precoz es el engrosamiento de la pared ventricular izquierda (particularmente en ausencia de HTA), con evidencia de disfunción diastólica asociada, que es el hallazgo ecocardiográfico por antonomasia de esta enfermedad y está presente, en algún grado, en prácticamente todos los pacientes. El miocardio presenta una textura granulosa, dato que sólo es valorable en ausencia de segundo armónico. Los hallazgos característicos de la amiloidosis cardíaca avanzada son hipertrofia biventricular, engrosamiento de las válvulas y

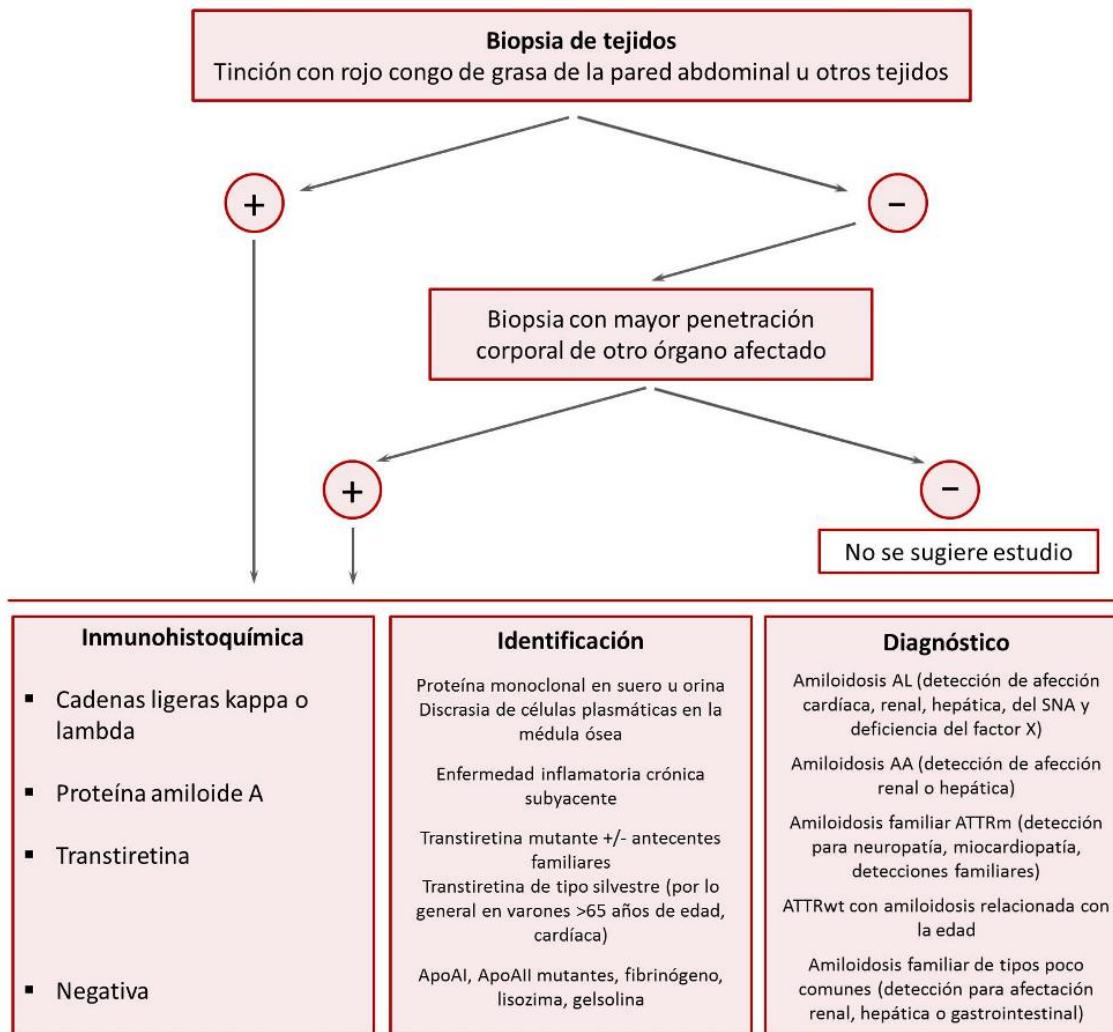


Figura 2. Flujograma diagnóstico después de la biopsia. SNA: sistema nervioso autónomo. Modificado de: Seldin DC, *et al.* Amiloidosis. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. México DF: McGraw-Hill; 2016. p. 719-231.

del tabique interauricular, dilatación auricular, derrame pericárdico pequeño y disfunción sistólica. El ecocardiograma Doppler muestra un patrón de llenado restrictivo del ventrículo izquierdo^{1,6,12}. El uso de Doppler tisular y la deformación miocárdica en el tiempo (*strain rate*) pueden ser de especial interés en esta enfermedad. Así, mediante el primero se encuentra reducción en las velocidades diastólicas en fases tempranas y tardías de la enfermedad, y permite su identificación incluso cuando prácticamente no hay hipertrofia ventricular. El segundo, permite documentar precozmente la afección cardíaca al detectar un deterioro en la función contráctil longitudinal, y sus hallazgos se han relacionado con el desarrollo posterior de IC y con la posibilidad de diferenciar distintos tipos de amiloidosis¹².

- Resonancia magnética nuclear: Existen varios patrones de realce tardío con gadolinio indicativos de esta enfermedad, pero es el realce subendocárdico global en anillo el que se presenta con más frecuencia y el que se ha asociado a amiloidosis cardíaca¹⁴. Un patrón de realce tardío extenso y transmural orienta hacia la amiloidosis por TTR¹⁵. Las pruebas de medicina nuclear con el componente P del amiloide sérico tienen la limitante de no detectar el depósito amiloideo en el tejido cardíaco⁹. La gammagrafía con Tc-DPD es útil para diferenciar amiloidosis TTR (formas hereditaria o senil) de la amiloidosis AL, y otras miocardiopatías que cursan con hipertrofia ventricular izquierda. Los corazones de los pacientes con amiloidosis TTR captan 99mTc-DPD, muestran un intenso depósito cardíaco de forma biventricular, mientras que aquellos con amiloidosis AL no lo suelen captar¹⁵. Con la comercialización de nuevos marcadores específicos de los depósitos de amiloide (como el 18F-florbetapir), se pueden obtener imágenes de las cadenas ligeras de amiloide en el miocardio¹⁶.

Tratamiento

El trasplante hepático ortotópico reduce la progresión de la enfermedad, aunque no corrige la neuropatía sensitivo-motora y es más exitoso en pacientes jóvenes con neuropatía periférica temprana. La TTR puede estabilizarse por la unión a fármacos como el diflunisal, el ácido flumenámico, o el tafamidis, sustancias que están siendo estudiadas actualmente y en el caso del diflunisal se plantea que reduce la progresión de la polineuropatía^{1,17}. En la

amiloidosis senil el tratamiento es sintomático⁹.

ANEXO

Amiloidosis primaria

Se asocia a la discrasia de las células plasmáticas como mieloma, linfoma. El amiloide es generado a partir de un clon celular que produce de forma anormal cadenas ligeras (LC) de inmunoglobulinas. Generalmente ocurre después de los 40 años y, a menudo, es rápidamente progresiva y letal sin tratamiento.

Los depósitos de amiloide pueden presentarse en el intersticio de cualquier órgano fuera del sistema nervioso central. Los afectados en la clínica pueden someterse a biopsia. Por lo general, se examinan los vasos sanguíneos de las encías o de la mucosa rectal, pero el tejido accesible con mayor facilidad (positivo en >80% de los pacientes) es la grasa. Si el material es negativo, puede considerarse un procedimiento con mayor penetración corporal con biopsias de riñón, corazón, hígado o del tubo digestivo^{1,6}.

Cursa con un cuadro florido que abarca desde síntomas inespecíficos como fatiga y pérdida de peso, hasta muy específicos en dependencia del órgano afectado. La afección cardíaca es la principal causa de muerte.

La macroglosia es un signo patognomónico, pero se observa sólo en un 10% de los pacientes. La afección hepática causa colestasis y hepatomegalia. El bazo a menudo está afectado y puede haber hipoesplenismo funcional con ausencia de esplenomegalia significativa. Otros datos incluyen: equimosis cutáneas (particularmente periorbitarias o signo de «ojos del mapache»), distrofia ungueal, alopecia y artropatía con engrosamiento de las membranas sinoviales en las muñecas y los hombros^{1,6}.

La mediana de supervivencia sin tratamiento suele ser sólo de uno a dos años a partir del momento del diagnóstico, y en casos de afección amiloide del miocardio de unos ocho meses^{1,6,11}.

El tratamiento se basa en la quimioterapia y el trasplante de la médula ósea.

Los diuréticos y el uso de medias elásticas pueden disminuir el edema, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina deben utilizarse con precaución y no han demostrado reducir la progresión de la enfermedad renal. Puede facilitarse la diuresis eficaz con la administración de albúmina para incrementar la presión oncótica intravascular^{1,12}.

La IC congestiva se trata mejor con diuréticos.

Los digitálicos, anticálcicos y los betabloqueadores presentan contraindicaciones relativas pues pueden interactuar con las fibrillas de amiloide y producir bloqueo cardíaco y deterioro de la IC. Se ha utilizado amiodarona para las arritmias auriculares y ventriculares. Los desfibriladores automáticos implantables tienen menor eficacia por el engrosamiento del miocardio, pero pueden ser beneficiosos para algunos pacientes. Para las anomalías de la conducción puede indicarse el uso de marcapasos. La disfunción contráctil de las aurículas es común y es indicación para anticoagulación, incluso en ausencia de fibrilación auricular^{1,7,11}.

Amiloidosis reactiva

El amiloide AA está compuesto por proteínas séricas de amiloide A (SAA) reactivas de fase aguda, lo cual ocurre en el caso de enfermedades inflamatorias crónicas o infecciosas.

La afectación de los órganos por lo general inicia en los riñones. También pueden ocurrir hepatomegalia, esplenomegalia y neuropatía del sistema nervioso autónomo conforme progresa la enfermedad; también ocurre miocardiopatía, aunque con poca frecuencia^{1,6,7}.

Amiloidosis familiar y senil

La amiloidosis familiar se debe, a menudo, a mutaciones en la proteína precursora TTR. Esta molécula, con síntesis principalmente hepática, circula por la sangre y el líquido cefalorraquídeo actuando como transportador de la tiroxina (T₄) y de la proteína de unión al retinol⁶.

Es una enfermedad genética, con herencia autosómica dominante y elevada penetrancia. El órgano afectado de forma predominante va a depender del tipo de mutación, y existen 14 formas que producen afectación cardíaca. Otras amiloidosis familiares, causadas por variantes de apolipoproteínas, las AI o AII, gelsolina, fibrinógeno A α con lisozima, se han informado sólo en unas cuantas familias en todo el mundo^{1,6,8}.

Se presenta como un síndrome de polineuropatía con miocardiopatía amiloidótica familiar. La neuropatía periférica inicia en fibras sensitivas pequeñas de las extremidades inferiores, y neuropatía motora que progresa hacia las extremidades superiores. La neuropatía autonómica se manifiesta con diarrea, pérdida de peso e hipotensión ortostática. Las opacidades del vítreo causadas por depósitos de amiloide son patognomónicas de esta variedad^{18,19}.

Sin intervención, el período de supervivencia

después de su inicio es de 5 a 15 años. La secuenciación de DNA es el método estándar para el diagnóstico genético¹.

Los depósitos amiloides sin significación clínica a nivel cardíaco son muy frecuentes en los ancianos. Pero en ocasiones estos depósitos son masivos y generan un compromiso de la función cardíaca con repercusión clínica, que da lugar a la amiloidosis senil, debida al depósito de TTR no mutada⁶. Esta enfermedad afecta casi exclusivamente a varones de edad avanzada, y es excepcional por debajo de los 60 años. A diferencia de otras formas de amiloidosis, la afección de otros órganos es rara (exceptuando la presencia de síndrome del túnel carpiano y estenosis del canal lumbar). La clínica habitual es la aparición de IC y cardiomegalia^{9,10,18,19}.

Pese a la avanzada edad de los pacientes y la gran infiltración cardíaca, la IC es de más fácil control y su mediana de supervivencia es de 75 meses, muy superior a la de otros tipos de amiloidosis. En cualquier caso, la muerte de estos pacientes suele estar en relación con la progresión de la IC y la aparición de arritmias⁴.

BIBLIOGRAFÍA

1. Seldin DC, Berk JL. Amiloidosis. En: Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Fauci AS, Longo DL, Loscalzo J, eds. Harrison. Principios de Medicina Interna, 19ª ed. México DF: McGraw-Hill; 2016. p.719-23.
2. González I, Jadue N, Trejo C, Carvallo A. Amiloidosis: Revisión a propósito de un caso clínico. Rev Chil Reumatol. 2010;26:285-9.
3. Fikrle M, Palecek T, Kuchynka P, Nemecek E, Bauerova L, Straub J, *et al.* Cardiac amyloidosis: A comprehensive review. Cor et Vasa. 2013;55: e60-75.
4. Rapezzi C, Merlini G, Quarta CC, Riva L, Longhi S, Leone O, *et al.* Systemic cardiac amyloidosis: disease profiles and clinical courses of the 3 main types. Circulation. 2009;120:1203-12.
5. Calero Núñez S, Tercero Martínez A, García López JC, Jiménez-Mazuecos J. Amiloidosis cardíaca senil y estenosis aórtica degenerativa: 2 enfermedades interrelacionadas en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2017;52:167-70.
6. Barge-Caballero G, Couto-Mallón D, Barge-Caballero E, Paniagua-Martín MJ, Barriales-Villa R, Pombo-Otero J, *et al.* ¿Cómo enfrentarse a una sospecha clínica de amiloidosis cardíaca? Un

- enfoque práctico para el diagnóstico. *Cardiocre*. 2017;52:27-34.
7. Gómez-Bueno M, Segovia J, García-Pavía P, Barceló JM, Krsnik I, Sánchez-Turrión V, *et al*. Amiloidosis cardiaca: la importancia del manejo multidisciplinario. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62:698-702.
 8. Rapezzi C, Quarta CC, Riva L, Longhi S, Gallelli I, Lorenzini M, *et al*. Transthyretin-related amyloidosis and the heart: a clinical overview. *Nat Rev Cardiol*. 2010;7:398-408.
 9. Idiazabal U, García-Pavía P, Azcárate PM, Idoate F, Mercado MR. Amiloidosis cardiaca por transtiretina: la gammagrafía mostró el camino. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23:71.e1-5.
 10. Tanskanen M, Peuralinna T, Polvikoski T, Notkola IL, Sulkava R, Hardy J, *et al*. Senile systemic amyloidosis affects 25% of the very aged and associates with genetic variation in alpha2-macroglobulin and tau: a population-based autopsy study. *Ann Med*. 2008;40:232-9.
 11. Vargas Vergara D, Olaya A, Andrade RE, Mora G. Bloqueo auriculoventricular completo como manifestación de amiloidosis cardiaca. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23:150.e1-5.
 12. García-Pavía P, Tomé-Esteban MT, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad del corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:797-808.
 13. Cyrille NB, Goldsmith J, Alvarez J, Maurer MS. Prevalence and prognostic significance of low QRS voltage among the three main types of cardiac amyloidosis. *Am J Cardiol*. 2014;114:1089-93.
 14. Syed IS, Glockner JF, Feng D, Araoz PA, Martinez MW, Edwards WD, *et al*. Role of cardiac magnetic resonance imaging in the detection of cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2010;3:155-64.
 15. Dangu JN, Valencia O, Pinney JH, Gibbs SD, Rowczenio D, Gilbertson JA, *et al*. CMR-based differentiation of AL and ATTR cardiac amyloidosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:133-42.
 16. López-Fernández T, Saura D, Rodríguez-Palomares JF, Aguadé-Bruix S, Pérez de Isla L, Barba-Cosials J. Selección de temas de actualidad en imagen cardiaca 2015. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:286-93.
 17. Sekijima Y, Tojo K, Morita H, Koyama J, Ikeda S. Safety and efficacy of long-term diflunisal administration in hereditary transthyretin (ATTR) amyloidosis. *Amyloid*. 2015;22:79-83.
 18. Westermark P, Westermark GT, Suhr OB, Berg S. Transthyretin-derived amyloidosis: Probably a common cause of lumbar spinal stenosis. *Ups J Med Sci*. 2014;119:223-8.
 19. Yanagisawa A, Ueda M, Sueyoshi T, Okada T, Fujimoto T, Ogi Y, *et al*. Amyloid deposits derived from transthyretin in the ligamentum flavum as related to lumbar spinal canal stenosis. *Mod Pathol*. 2015;28:201-7.

Paro cardíaco recuperado en paciente con insuficiencia mitral aguda por endocarditis

Dr. Geovany Badillo Rojas^{1,2}✉, Dr. Reynaldo Ramírez Berdasco³, Dra. Elena Luque Borjas³, Dr. Antonio Martín Torres³, Dr. José L. Valdés Cantero⁴, Dr. Arcilio Carulla Ballester^{1,2} y MSc. Dra. Yudira Lachaise Moreno^{1,2}

¹ Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Boyacá, Colombia.

² Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

³ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro del Hospital Provincial Saturnino Lora. Santiago de Cuba, Cuba.

⁴ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de marzo de 2017

Aceptado: 11 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

EI: endocarditis infecciosa

ETE: ecocardiografía transtorácica

ETT: ecocardiografía transtorácica

PCR: paro cardiorrespiratorio

UCI-CCV: Unidad Cuidados

Intensivos Cardiovascular

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Badillo Rojas

Hospital Provincial Saturnino Lora,
Cardiocentro Santiago de Cuba.

Carretera Central e/ 4^a y 6^a

Reperto Sueño, CP 90100. Santiago
de Cuba, Cuba. Correo electrónico:

mdgeovany@gmail.com

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que involucra con más frecuencia a las válvulas cardíacas, pero también puede ocurrir sobre cuerdas tendinosas, o sobre el endocardio mural. Su lesión característica, la vegetación, consiste en una masa de plaquetas, fibrina, microcolonias de microorganismos y escasas células inflamatorias. Se presenta el caso de un hombre joven, diagnosticado con endocarditis infecciosa e insuficiencia valvular mitral con ruptura de las cuerdas tendinosas, que presentó paro cardiorrespiratorio y requirió reanimación cerebro-cardio-pulmonar con la que se logró la recuperación de la circulación espontánea. Finalmente fue llevado de emergencia al quirófano donde se realizó sustitución valvular mitral y conservación de las cuerdas tendinosas, con resultado satisfactorio y sin secuelas pulmonares o neurológicas.

Palabras clave: Endocarditis, Insuficiencia de la válvula mitral, Paro cardíaco, Anestesia

Resuscitated cardiac arrest in patient with acute mitral insufficiency due to endocarditis

ABSTRACT

Infective endocarditis usually involves heart valves, but it can also affect the tendinous cords or mural endocardium. Vegetation, its typical lesion, consists on a mass of platelets, fibrin, germs microcolonies, and scarce inflammatory cells. The case of a young man, with an infective endocarditis and mitral valve insufficiency with rupture of the tendinous cords diagnosis is presented. He suffered a cardiac arrest which required cardiopulmonary-cerebral resuscitation by which spontaneous circulation recovery was attained. Then the patient was referred to the emergency room for mitral valve replacement and tendinous cords preservation, with satisfactory results and without pulmonary or neurological implications.

Key words: Amyloidosis, Heart, Cardiac arrhythmias, Syncope

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia valvular aguda por endocarditis infecciosa (EI) puede terminar en paro cardiorrespiratorio (PCR) debido al daño de las estructuras endocavitarias, ejemplo, la ruptura aguda de cuerdas tendinosas. Se ha demostrado mala respuesta a las maniobras de reanimación cerebro-cardio-pulmonar secundaria a insuficiencia valvular mitral que lleve a una falla cardíaca; sin embargo, en estudios recientes se demuestra una mejor supervivencia debido a los cuidados inmediatos avanzados después de una reanimación de este tipo, denominados cuidados posparo¹.

La EI continúa siendo una enfermedad grave, debido a que ni su incidencia ni su mortalidad han disminuido en los últimos 30 años, presenta diversidad en sus manifestaciones clínicas, dadas por la cardiopatía subyacente, el microorganismo implicado, la presencia de complicaciones y las características del paciente; adicional a esto, la práctica clínica está basada en la opinión de expertos debido a la baja incidencia de la enfermedad, lo que acarrea mal pronóstico y elevada mortalidad².

Dentro de las causas de EI se encuentra la pobre higiene oral, la enfermedad gingival y la incidencia de bacteriemia transitoria después del procedimiento dental, el cual lleva a la periodontitis^{2,3}.

El perfil epidemiológico y la naturaleza de la evolución de la EI, convierten al diagnóstico en un desafío, pues puede presentarse como una enfermedad aguda rápidamente progresiva o como una enfermedad crónica sin síntomas específicos. Los principales signos clínicos son: fiebre, presente en el 90% de los pacientes, y soplos cardíacos en el 85% de ellos. Los demás signos clásicos todavía pueden encontrarse en países en vías de desarrollo⁴.

Dentro de los pilares de evaluación diagnóstica y pronóstica se encuentran la ecocardiografía transtorácica (ETT) y la transesofágica (ETE), indicadas ante la sospecha de EI. El papel de la ecocardiografía se encuentra en la evaluación diagnóstica, el seguimiento durante la terapia médica e intraoperatoria, y al finalizar el tratamiento, para la valoración de las funciones cardíacas y valvulares⁵.

En algunos casos, la cirugía debe realizarse de emergencia (en las primeras 24 horas) o de urgencia (en los primeros días), y existen opiniones que prevalecen a favor de que la cirugía valvular es crucial como terapia óptima en pacientes con EI complicada⁶.

CASO CLÍNICO

Hombre de 33 años de edad, procedente de área rural, con antecedente de EI tratada hace 3 años con posterior insuficiencia mitral, estadio C1. Ingresa en el Servicio de Emergencias con anamnesis de fatiga súbita, expectoración hemoptoica y episodios de fiebre subjetiva; al examen físico se constató que el paciente estaba consciente, orientado, afebril, con sepsis oral, taquipneico, estertores crepitantes bilaterales hasta el tercio medio, galope ventricular izquierdo, soplo holosistólico mitral IV/VI, de tono agudo con timbre en chorro de vapor, máximo en el foco mitral, pero audible en todo el precordio, así como frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto (lpm) y tensión arterial de 90/60 mmHg.

Se inició la atención por Cardiología con los pilares de tratamiento propios de una insuficiencia cardíaca. Se realizó electrocardiograma que mostró taquicardia sinusal, crecimiento auricular e hipertrofia ventricular izquierdas; en la radiografía de tórax posteroanterior se observó cardiomegalia a predominio de cavidades izquierdas y signos de hipertensión venosa pulmonar; en la analítica sanguínea, leucocitosis con desviación a la izquierda y en la gasometría, una alcalosis mixta descompensada.

En la ETT se observó leve dilatación de las cavidades izquierdas con contractilidad global y segmentaria biventricular conservadas, aparato valvular mitral destruido, con cuerdas tendinosas rotas y valvas engrosadas, lo que provocaba una insuficiencia mitral masiva (**Figura. Panel A**).

El paciente comenzó con insuficiencia respiratoria, cianosis distal, tiraje intercostal y desaturación periférica de oxígeno (76-80%), a pesar del oxígeno suplementario. Fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular (UCI-CCV), donde presentó PCR de 8 minutos, por lo que se activó la cadena de supervivencia y se inició la reanimación básica e, inmediatamente, la avanzada; tras lo cual el paciente recuperó la circulación espontánea y se continuó con los cuidados integrados posparo cardíaco.

En la fase inmediata del síndrome posparo se decidió la intervención quirúrgica de emergencia, por lo que el paciente fue trasladado al quirófano intubado, sedado, relajado, apoyado con norepinefrina a 0,1 mcg/kg/min, con lo que se lograron tensión arterial de 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 lpm y presión venosa central de 14 mmHg. Se

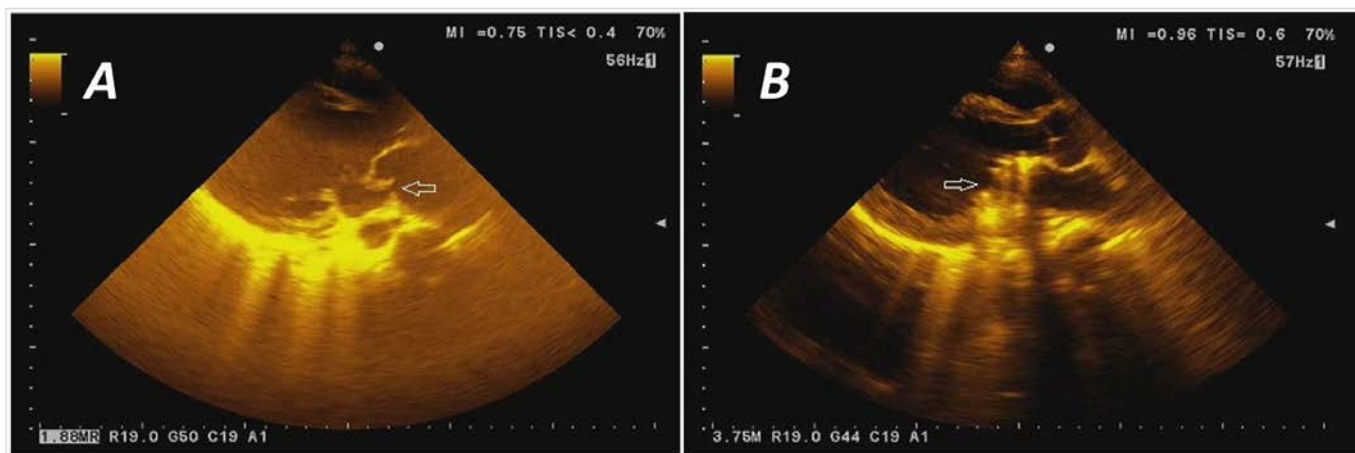


Figura. A. Ecocardiografía preoperatoria que muestra la valva anterior mitral engrosada (flecha), compatible con la presencia de vegetaciones, y con una cuerda tendinosa rota. La valva posterior está retraída. **B.** Ecocardiografía posoperatoria que muestra la prótesis normofuncionante en posición mitral (flecha).

profundizó el plano anestésico y se inició la intervención quirúrgica con circulación extracorpórea (CEC) durante 84 minutos y un pinzamiento aórtico de 55 minutos, tiempo necesario para realizar la sustitución valvular mitral y conservación del aparato subvalvular (**Figura. Panel B**). A la salida de la CEC el paciente presentó ritmo de la unión con necesidad de marcapasos transitorio. La muestra enviada a estudio histopatológico demostró la presencia de un tejido valvular con endocarditis bacteriana.

En la UCI-CCV se disminuyó la sedación y se encontraron reflejos pupilares y corneales bilaterales normales. Aunque somnoliento, el paciente respondió a estímulos verbales, la escala de Glasgow fue de 15/15, y se descartó la presencia de encefalopatía hipóxica-isquémica.

Al cuarto día en UCI-CCV presentó insuficiencia renal aguda, con una tasa de filtración glomerular de 38 ml/min y creatinina de 162 mmol/L, como consecuencia de los efectos causados por la isquemia corporal total y el fenómeno de reperfusión; pero recuperó espontáneamente la función renal. Se recibieron resultados de muestras seriadas de hemocultivos obtenidas en la fase inmediata posparo, posterior a lo cual se había instaurado tratamiento antibiótico para EI, y resultaron todas positivas a estreptococo alfa hemolítico, posible *viridans*.

Durante los primeros 6 días postoperatorios, el paciente presentó ritmo de la unión, por lo que se mantuvo el marcapasos, a través de electrodos epicárdicos, programado a 60 lpm, hasta que recobró

espontáneamente el ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca de 80 lpm. Permaneció 8 días en UCI-CCV y fue trasladado posteriormente a la sala de hospitalización donde continuó con el tratamiento y la rehabilitación.

Fue valorado por Psicología y Neurología, con la utilización de escalas de evaluación neurológica, y se definió que el paciente estaba recuperado y que no presentaba ningún déficit neurológico/cognitivo.

COMENTARIO

El PCR es el cese de la actividad mecánica del corazón y, por lo tanto, la ausencia de pulso. Entre el 75 y 85% de los PCR son de origen cardíaco, la diferencia radica en si el episodio es presenciado o no⁷. La mortalidad en los Estados Unidos es elevada, con una supervivencia de 7,9% en la atención del PCR extrahospitalario, que mejora en el ambiente intrahospitalario con reanimaciones exitosas de hasta 20-30%; pero la mayoría de ellos con secuelas neurológicas importantes⁸. El 15-20% se relacionan con cardiopatía estructural, que puede ser congénita o adquirida, como las cardiopatías de origen valvular⁹.

En la fase inicial del síndrome posparo, a menudo se encuentra al paciente en una condición crítica para realizar la ETE, por lo que se dispone del ETT, que permite el rápido diagnóstico y orientación de la decisión terapéutica, aspecto importante al tratarse de un paciente grave que necesita cirugía, porque pueden aparecer complicaciones que en-

sombrecen el pronóstico¹⁰. Adicionalmente, la CEC conlleva a posibles complicaciones propias de esta técnica¹¹⁻¹³.

La incidencia de la EI varía entre países, se observan de 3-10 episodios por cada 100000 personas al año, reflejo de la amplia variabilidad diagnóstica, muy baja en pacientes jóvenes. Debido a las diversas formas de presentación clínica y la importancia en el diagnóstico temprano, se requiere de una estrategia, definida por Durack y sus colegas del *Duke University Medical Center*¹⁴ en 3 categorías: definitiva, posible y desestimada, en dependencia de los resultados clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos, que ofrecen una alta sensibilidad de aproximadamente 80%.

Cuando la ETE no es clínicamente posible, se debe realizar ETT sin demora. Aunque no excluye definitivamente abscesos o vegetaciones, sí establece el diagnóstico y guía la terapia temprana. La sensibilidad de la ETT oscila entre el 40-63% y la de la ETE, entre el 90-100%.

La identificación de las vegetaciones puede resultar difícil en presencia de lesiones graves ya existentes, si las vegetaciones son muy pequeñas (<2 mm), si aún no se han embolizado, o en caso de ruptura de cuerdas tendinosas. Pero pueden verse aspectos que recuerden a las vegetaciones, que -como en este caso- fue un hallazgo compartido.

La tasa de mortalidad hospitalaria de pacientes con EI oscila entre el 9,6 y el 26%, la rápida identificación del paciente con mayor riesgo constituye la mejor oportunidad para cambiar el curso de la enfermedad, quienes pueden beneficiarse de un seguimiento más estrecho y la aplicación de estrategias de tratamiento más agresivas, como la cirugía. El riesgo de mal pronóstico puede alcanzar hasta un 79%¹⁵.

La probabilidad de fracaso quirúrgico aumenta con la edad (7% por cada década)², pero existen informes de reducción en el resultado de muerte y embolismo en 3% *versus* 23% cuando se realiza la cirugía precoz^{16,17}. En este paciente se optó por la intervención de emergencia, con notoria mejoría clínica y sin ninguna secuela al alta hospitalaria.

Actualmente, cerca de un 50% de los pacientes con EI se someten a cirugía durante su hospitalización debido a complicaciones graves. Las razones para considerar la cirugía precoz se basan en evitar la insuficiencia cardíaca progresiva y el daño estructural irreversible, además de prevenir la embolia sistémica. Existen modelos de estratificación de

riesgo, como el *Society of Thoracic Surgeons Endocarditis Score*, diseñados para predecir riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con EI, después de la cirugía valvular¹⁸.

Los episodios neurológicos están presentes en un 20-40% de los pacientes con EI y son consecuencia, predominantemente, del embolismo sistémico de las vegetaciones². Dentro de las complicaciones tardías se encuentra la recurrencia, que se observa entre 2,7-22,5% de los supervivientes. La supervivencia a largo plazo es de un 60-90% a los 10 años.

CONCLUSIÓN

La rápida identificación y el tratamiento oportuno de la EI mejoran el pronóstico y evitan nefastas complicaciones. La ecocardiografía es de gran importancia en el diagnóstico, su variante transesofágica brinda adecuada resolución espacial y precisión en su evaluación, lo que posibilita la resolución terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18):S444-64.
2. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A scientific statement or healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132:1435-86.
3. Lockhart PB. Antibiotic prophylaxis for dental procedures: are we drilling in the wrong direction? *Circulation*. 2012;126:11-2.
4. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine

- (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075-128.
5. Barton TL, Mottram PM, Stuart RL, Cameron JD, Moir S. Transthoracic echocardiography is still useful in the initial evaluation of patients with suspected infective endocarditis: evaluation of a large cohort at a tertiary referral center. *Mayo Clin Proc*. 2014;89:799-805.
 6. Gálvez-Acebal J, Rodríguez-Baño J, Martínez-Marcos FJ, Reguera JM, Plata A, Ruiz J, *et al*. Prognostic factors in left-sided endocarditis: results from the Andalusian multicenter cohort. *BMC Infect Dis*. 2010;10:17.
 7. Kong MH, Fonarow GC, Peterson ED, Curtis AB, Hernandez AF, Sanders GD, *et al*. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:794-801.
 8. García Reyes J. Reanimación cerebrocardiopulmonar prolongada exitosa en un paciente con muerte súbita: un reporte de caso. *Rev Colomb Anestesiol*. 2014;42:229-33.
 9. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, *et al*. Heart Disease and Stroke Statistics - 2017 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e146-e603.
 10. Dupuis JY, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M. The cardiac anesthesia risk evaluation score: a clinically useful predictor of mortality and morbidity after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2001;94:194-204.
 11. Ranucci M. Anaesthesia and cardiopulmonary bypass aspects of fast track. *Eur Heart J Suppl*. 2017;19:A15-7.
 12. Barry AE, Chaney MA, London MJ. Anesthetic management during cardiopulmonary bypass: a systematic review. *Anesth Analg*. 2015;120:749-69.
 13. Samad K, Hashmi M. Anesthetic management for open heart surgery and extracorporeal circulation. *Anaesth Intensive Care*. 2016;20:S140-5.
 14. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med*. 1994;96:200-9.
 15. Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:614-7.
 16. Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, *et al*. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: A propensity analysis. *Eur Heart J*. 2011;32:2027-33.
 17. Kang DH, Kim YJ, Kim SH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, *et al*. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012;366:2466-73.
 18. Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, O'Brien S, Rankin JS, Brennan JM, *et al*. Outcomes for endocarditis surgery in North America: A simplified risk scoring system. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:98-106.e1-e2.

Puente muscular (*milking*) en arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca¹✉, Dr. Ronald ArocheAportela², Dr. C. Julio O. Cabrera Rego¹, Dra. Idalis Román Fernández³ y Dr. Diego M. Pulla Quesada⁴

¹ Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital Clínico-Quirúrgico Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

² Departamento de Hemodinámica, Servicio de Cardiología. Hospital CIMEQ. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cardiología. Hospital CIMEQ. La Habana, Cuba.

⁴ Servicio de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de febrero de 2017

Aceptado: 13 de abril de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DA: descendente anterior

PM: puente muscular

RESUMEN

Las arterias coronarias tienen generalmente un trayecto epicárdico. Cuando se introducen en el espesor del músculo cardíaco forman los llamados puentes musculares o trayectos intramiocárdicos. Durante la sístole, estos puentes reducen de forma significativa la luz del vaso y producen una compresión extrínseca dinámica, conocida como fenómeno de *milking*, que aparece con mayor frecuencia en la arteria descendente anterior, sobre todo en sus segmentos medio y distal. A pesar de que el *milking* puede ser un fenómeno poco frecuente, la incidencia del trayecto intramiocárdico en las muestras de necropsia oscila entre 34-52%. Su evolución es bastante favorable a pesar de que en algunos pacientes su forma de presentación podría ir desde un cuadro de dolor precordial, hasta la muerte súbita. Hasta el momento, el uso de los betabloqueadores parece ser la alternativa terapéutica más viable. En este artículo se presenta el caso de un paciente con esta afección.

Palabras clave: Puentes miocárdicos, Milking, Síndrome coronario agudo

Myocardial bridging (milking effect) in left anterior descending coronary artery causing acute coronary syndrome

ABSTRACT

Coronary arteries generally have an epicardial pathway. When they go deep into the thickness of heart muscles they form the so-called muscular bridges or intramyocardial courses. During systole, these bridges significantly reduce the vessel light and produce a dynamic extrinsic compression, known as milking phenomenon; which appears more frequently in the left anterior descending artery, especially in its mid and distal segments. Although milking may be a rare phenomenon the incidence of intramyocardial course in necropsy samples ranges from 34-52%. Its evolution is quite favorable although, in some patients, its presentation may range from precordial pain to sudden death. Until now, the use of beta-blockers seems to be the most viable therapeutic alternative. The case of a patient with this condition is presented in this article.

Key words: Myocardial bridging, Milking, Acute coronary syndrome

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ LM de la Torre Fonseca
Hospital Manuel Fajardo. Servicio de Cuidados Coronarios Intensivos. Calle D esq. a Zapata. Plaza de la Revolución 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marianotorre@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las arterias responsables del flujo coronario: descendente anterior (DA), circunfleja y coronaria derecha tienen trayectos generalmente epicárdicos. En determinados pacientes, algunos segmentos de estas arterias principales, se introducen en el espesor del músculo cardíaco, con trayectos intramiocárdicos de tamaño variable¹. Estos segmentos intramiocárdicos están envueltos por haces de fibras musculares, que conforman los segmentos tunelizados. Atraviesan la porción intramural del miocardio para luego exteriorizarse hacia el epicardio y recibir el nombre de puentes o trayectos intramiocárdicos (PM)². Su causa es hasta el momento desconocida y se producen por una falta de exteriorización de la primitiva red arterial intratrabecular coronaria³.

Los PM pueden producir, durante la sístole, una estenosis de la luz arterial mayor del 50%, conocido como «fenómeno de *milking*» -término en inglés que se ha difundido en el argot cardiológico-, debido a la presión que ejercen las fibras miocárdicas sobre la arteria⁴. Su incidencia en numerosas series angiográficas es de 0,6-4%; sin embargo, al estudiarse muestras de necropsia esta incidencia puede ser mucho mayor (34-52%)⁵⁻⁶. De esto se deduce que no todos los PM desencadenan fenómenos de *milking* angiográficamente significativos.

Se localizan con mayor frecuencia en los segmentos medio y distal de la arteria DA⁷. No son considerados un factor de riesgo cardiovascular importante, a pesar de poder encontrar lesiones angiográficas significativas en las arterias de los pacientes con PM. Tradicionalmente se han considerado como una situación benigna; sin embargo, en el seguimiento de algunas series se han encontrado complicaciones como angina de pecho, síndrome coronario agudo⁸⁻⁹, espasmos coronarios¹⁰⁻¹¹, ruptura del *septum* interventricular¹², arritmias (supra y ventriculares)¹³, disfunción ventricular izquierda transitoria¹⁴ y muerte súbita¹⁵⁻¹⁶.

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 29 años de edad, color de piel negra, con antecedentes de hipertensión arterial esencial sin tratamiento regular y ser fumador desde los 19 años. Refiere que hace más o menos 1 mes, presentó un cuadro de dolor precordial de gran intensidad, con carácter opresivo, mientras practicaba una actividad física intensa (jugar fútbol); con una

duración no mayor a 20 minutos y alivio espontáneo. Se ingresó en la Sala de Observaciones del Hospital Manuel Fajardo y después de electrocardiogramas seriados sin cambios eléctricos y alivio el dolor, se decidió su egreso.

En esta ocasión acudió al Servicio de Urgencias, remitido desde el policlínico de su área de salud, por presentar un dolor precordial opresivo, de localización retroesternal, que apareció tras un esfuerzo físico, con duración mayor de 20 minutos, sin irradiación. Se le administró nitroglicerina sublingual, hasta 3 tabletas cada 5 minutos, sin lograr el efecto deseado; pues el alivio de sus síntomas se logró, finalmente, tras la administración de 3 mg endovenosos de morfina. Al momento de su llegada se constataron cifras tensionales de 160/100 mmHg, por

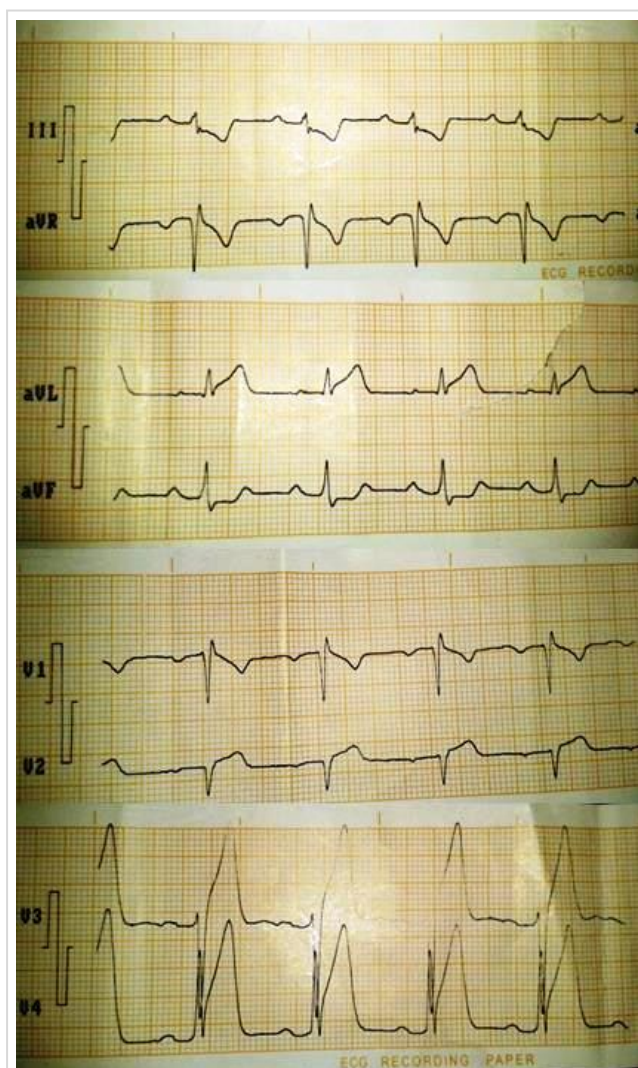


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso. Se constata supradesnivel del segmento ST > 1 mm en V2-V4 e infradesnivel en D_{III} y aVF.

lo que recibió tratamiento antihipertensivo oral. El electrocardiograma mostró supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm en las derivaciones V₂-V₄ e infradesnivel en D_{III} y aVF (**Figura 1**), por lo que se decidió su ingreso para estudio y tratamiento.

Al examen físico se constataron ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, y no presentaba tercer o cuarto ruidos. En ese momento tenía frecuencia cardíaca de 70 latidos por minutos y tensión arterial de 140/80 mmHg.

Los exámenes de laboratorio mostraron: creatinofosfoquinasa total 200 UI, y su fracción MB 34 UI, colesterol 3,6 mmol/L y triglicéridos 1,3 mmol/L. El resto estuvo dentro de los parámetros normales.

Se realizó ecocardiograma transtorácico que informó ausencia de alteraciones de la motilidad global y regional del ventrículo izquierdo en reposo, con fracción de eyección de 72%, valva anterior mitral engrosada que no prolapsa, insuficiencia mitral leve y dimensiones de cámaras cardíacas y grandes vasos normales.

El paciente presentó, durante varios días consecutivos, dolor precordial de corta duración, leve intensidad y alivio espontáneo, hasta el sexto día de su ingreso; y en el electrocardiograma se constataron cambios isquémicos (**Figura 2**), razón por la cual se decidió realizar coronariografía donde se informó: tronco coronario izquierdo, DA, circunfleja y coronaria derecha sin lesiones angiográficas signi-

ficativas, DA de gran importancia con presencia de PM en tercio medio (**Figura 3**).

Fue egresado con el tratamiento previo para su hipertensión (hidroclorotiazida 12,5 mg/día y enala-

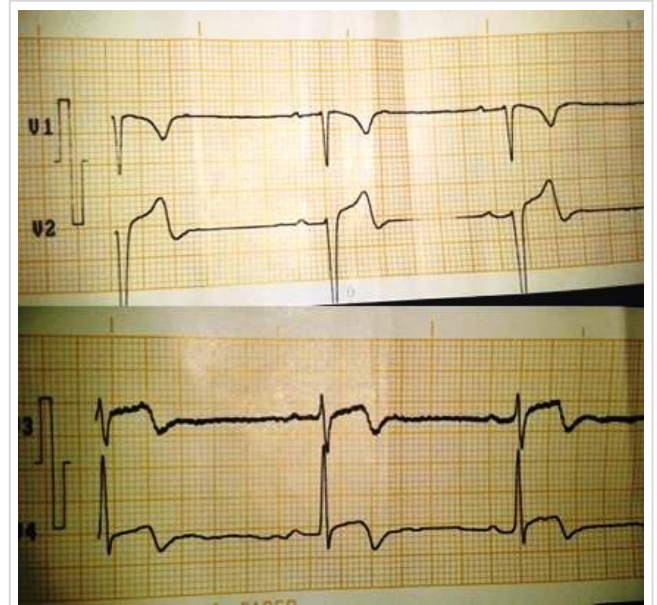


Figura 2. Electrocardiograma de las derivaciones precordiales (V1-V4) realizado durante el ingreso mientras presentaba episodio de dolor precordial opresivo. Se constata supradesnivel del segmento ST con T isodifásica en V2-V4.

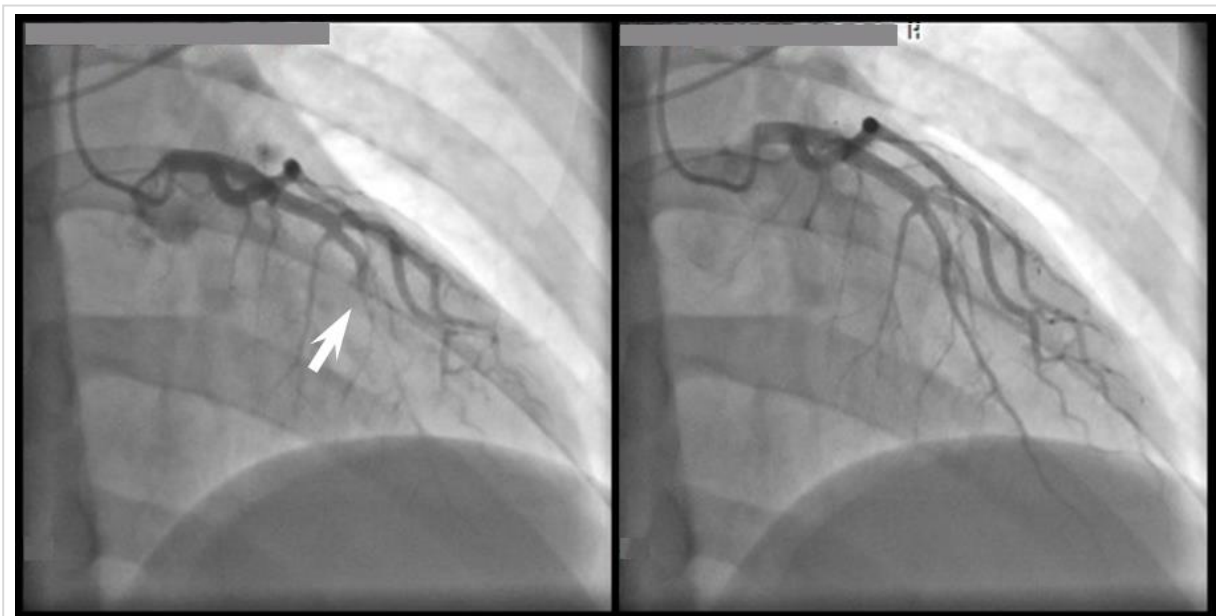


Figura 3. A. Imagen de *milking* en tercio medio de la arteria DA durante la sístole ventricular. B. Arteria DA durante la diástole ventricular.

pril 40 mg/día), al que se le añadió un betabloqueador (atenolol 25 mg/día), tras lo cual el paciente ha mantenido una evolución favorable y continúa el seguimiento en consulta externa.

COMENTARIO

Como se ha expresado, este paciente ingresó con un cuadro de dolor precordial opresivo relacionado con la actividad física y el electrocardiograma se acompañó de un supradesnivel del segmento ST en las derivaciones mencionadas, el cual mantuvo el mismo patrón durante las primeras 24 horas de su ingreso (**Figura 1**). En el ecocardiograma realizado en nuestro servicio no se constataron alteraciones en la motilidad global y regional del ventrículo izquierdo en reposo, y los valores de las enzimas cardíacas resultaron normales. Los electrocardiogramas evolutivos no presentaron pérdida de voltaje de la onda R en las derivaciones precordiales, pero sí T isodifásicas e invertidas de V₂-V₄ en el segundo y tercer días de su ingreso, que normalizaron al día siguiente (**Figura 4**).

El *milking* suele ser considerado por muchos autores como una variante anatómica de la normalidad, con un buen pronóstico a largo plazo. Si bien es cierto que puede ser un hallazgo angiográfico o de la necropsia, en algunos pacientes la forma de presentación podría ir desde un cuadro de dolor precor-

dial, hasta la muerte súbita.

A pesar de ser un fenómeno que afecta el flujo coronario, principalmente durante la sístole ventricular, y que las arterias coronarias perfunden predominantemente en diástole, los PM pueden afectar el flujo en ambas fases del ciclo cardíaco³. Parece ser, además, que la compresión sistólica del vaso y el aumento de la presión en la zona del PM, estimulan que no se produzca un flujo adecuado durante el primer tercio de la diástole. También existe cierto grado de disminución de la luz diastólica del vaso, retraso en la relajación muscular, aumento de la velocidad del flujo coronario y el flujo retrógrado¹⁷⁻¹⁸. Situaciones que, a la postre, traerían como resultado la disminución de la reserva de flujo coronario normal y la existencia de isquemia miocárdica; más frecuente en situaciones de taquicardia, crisis hipertensiva y miocardiopatía hipertrófica.

Se han ensayado diversos esquemas terapéuticos, desde el farmacológico que es el más comúnmente utilizado, hasta la angioplastia coronaria transluminal percutánea del PM. Hasta el momento, los mejores resultados se han obtenido a partir del uso de los betabloqueadores²⁰. Su efecto inotrópico y cronotrópico negativo y el potente impacto en la prolongación de la diástole ventricular, así como la disminución de la compresión arterial, mejoran la tolerancia a la actividad física y la aparición de los síntomas.

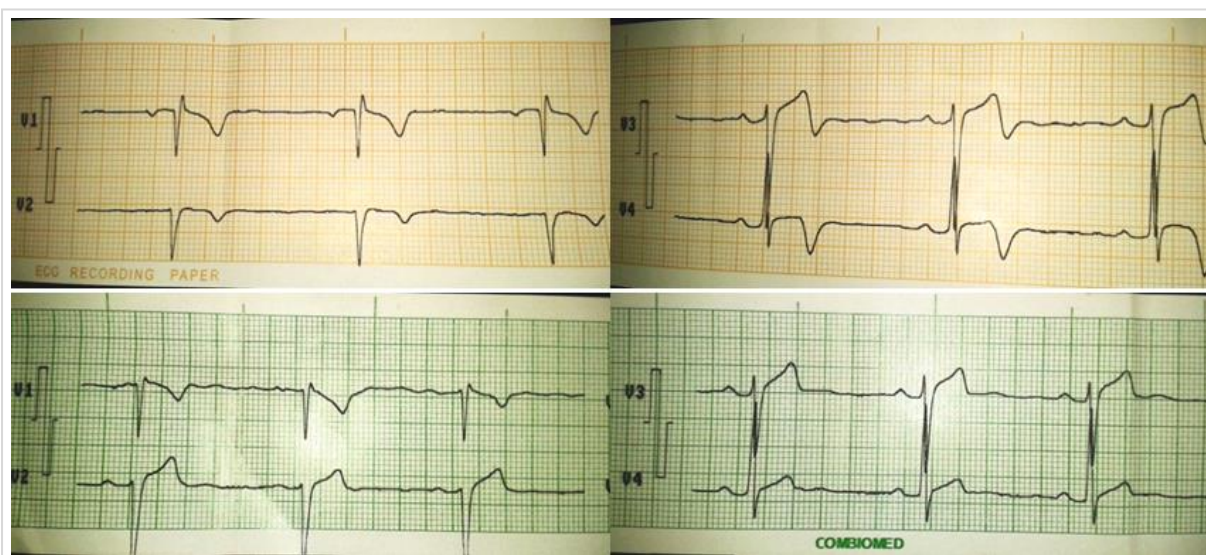


Figura 4. Electrocardiograma con las derivaciones precordiales (V1-V4) al segundo (Panel superior) y cuarto día (Panel inferior) del ingreso.

CONCLUSIONES

A pesar de que los PM constituyen una situación considerada benigna, pueden ser causa de síndrome coronario agudo¹⁹ por la oclusión que producen en las arterias coronarias, sobre todo relacionada con el ejercicio físico intenso y situaciones, como la hipertensión arterial y la taquicardia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frank RE. Myocardial bridging. *J Insur Med.* 1999; 31:31-4.
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1983;26:75-88.
3. Carrascosa P, Martín López E, Capuñay C, Devigiano A, Vallejos J, Carrascosa J. Prevalencia y características de los puentes miocárdicos en estudios de angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector. *Rev Argent Cardiol.* 2009;77:268-73.
4. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J.* 2005; 26:1159-68.
5. Juillié Y, Berder V, Suty-Selton C, Buffet P, Danchin N, Cherrier F. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J.* 1995;129:663-5.
6. Loukas M, Curry B, Bowers M, Louis RG, Bartczak A, Kiedrowski M, *et al.* The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *J Anat.* 2006;209: 43-50.
7. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J.* 2011;75:1559-66.
8. Rossi L, Dander B, Nidasio GP, Arbustini E, Paris B, Vassanelli C, *et al.* Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J.* 1980;1:239-45.
9. Tauth J, Sullebarger T. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;40:364-7.
10. Sakuma M, Kamishirado H, Inoue T, Ichihara M, Takayanagi K, Hayashi T, *et al.* Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. *Int J Clin Pract.* 2002; 56:721-2.
11. Berry JF, von Mering GO, Schmalfuss C, Hill JA, Kerensky RA. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;56:58-63.
12. Tio RA, Ebels T. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridging. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:1369-70.
13. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest.* 1991;99:1295-6.
14. Roul G, Sens P, Germain P, Bareiss P. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. *Chest.* 1999;116:574-80.
15. Bestetti RB, Costa RS, Kazava DK, Oliveira JS. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? *Acta Cardiol.* 1991; 46:27-30.
16. Tio RA, Van Gelder IC, Boonstra PW, Crijns HJ. Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. *Heart.* 1997;77:280-2.
17. Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin Cardiol.* 1997;20:581-3.
18. Navarro-López F, Soler J, Magriña J, Esplugues E, Pare JC, Sanz G, *et al.* Systolic compression of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 1986;12:309-20.
19. Arnau Vives MA, Martínez Dolz LV, Almenar Bonet L, Lalaguna LA, Ten Morro F, Palencia Pérez M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:441-4.
20. Montenegro F, Cisneros M, Ledesma R and Zampa C. Puentes musculares. Relación de los porcentajes de acortamiento segmentarios y respuesta al tratamiento. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2003;32: 220-6.

Pericarditis constrictiva. Presentación de un caso

Dra. María F. Rabascall Cobos✉

Hospital Universitario de la Universidad Abierta Interamericana. Buenos Aires, Argentina.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 04 de enero de 2017
Aceptado: 26 de enero de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

TAC: tomografía axial computarizada

RESUMEN

La pericarditis constrictiva representa un reto diagnóstico. Clínicamente muestra signos predominantes de insuficiencia cardíaca derecha. Se presenta el caso de un hombre de 60 años de edad, con disnea de 2 años de evolución, clase funcional II que ha progresado a IV, y antecedentes de hipertensión arterial y fibrilación auricular crónica. Se muestran las imágenes ecocardiográficas y de resonancia magnética que fueron útiles para establecer el diagnóstico. El paciente fue egresado tras responder favorablemente al tratamiento.

Palabras clave: Pericarditis, Pericarditis constrictiva, Técnicas de diagnóstico cardiovascular, Ecocardiografía

Constrictive pericarditis: A case report

ABSTRACT

Constrictive pericarditis is a diagnostic challenge. It clinically shows predominant signs of right heart failure. We present the case of a 60-year-old man with a 2-year-evolution dyspnea, functional class II, which has progressed to IV, and history of high blood pressure and chronic atrial fibrillation. Echocardiographic and magnetic resonance images that were useful to establish the diagnosis are shown. The patient was discharged after responding favorably to treatment.

Key words: Pericarditis, Constrictive pericarditis, Cardiovascular diagnostic techniques, Echocardiography

Versiones On-Line:
Español - Inglés

INTRODUCCIÓN

La pericarditis constrictiva representa un reto diagnóstico debido a que su presentación clínica es la de un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha; sin, o con pocos marcados signos de insuficiencia izquierda¹. Su diagnóstico implica una alta sospecha clínica e interpretación de las pruebas de imágenes^{1,2}. El objetivo de este artículo es mostrar el diagnóstico de pericarditis constrictiva con métodos no invasivos.

CASO CLÍNICO

Hombre de 60 años de edad, que acudió a consulta por un cuadro clínico

✉ MF Rabascall Cobos
Av. Fernández de la Cruz 3175.
Capital Federal, Buenos Aires,
Argentina.
Correo electrónico:
mfrabascall@gmail.com

de 2 años de evolución, caracterizado por disnea, clase funcional II que ha progresado a IV, y antecedentes patológicos personales de hipertensión arterial, fibrilación auricular crónica con tratamiento anticoagulante, y leptospirosis sin tratamiento hace 20 años. Se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) ambulatoria 13 días antes, donde se observó derrame pericárdico compatible con pericarditis constrictiva, y un ecocardiograma que demostró diámetros cardíacos normales y función sistólica global del ventrículo izquierdo (VI) conservada, sin alteraciones de la motilidad regional, aurícula izquierda aumentada de tamaño y signos de miocardiopatía restrictiva.

Síntomas y signos

Ingresó en nuestra institución por insuficiencia car-

díaca derecha sintomática con edema de miembros inferiores e ingurgitación yugular III/III a 45 grados; además, disnea y ortopnea. La tensión arterial al ingreso fue de 120/80 mmHg, frecuencias cardíaca y respiratoria de 80 latidos y 16 respiraciones por minuto, respectivamente; ruidos cardíacos de poca intensidad, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares, abdomen globuloso, con onda ascítica positiva y miembros inferiores edematosos con fragilidad de la piel.

Exámenes complementarios

Se realizó una radiografía de tórax que mostró derrame pleural a predominio derecho. Hemograma, función renal y hepática, e ionograma normales, con eritrosedimentación y proteína C reactiva elevadas.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico don-

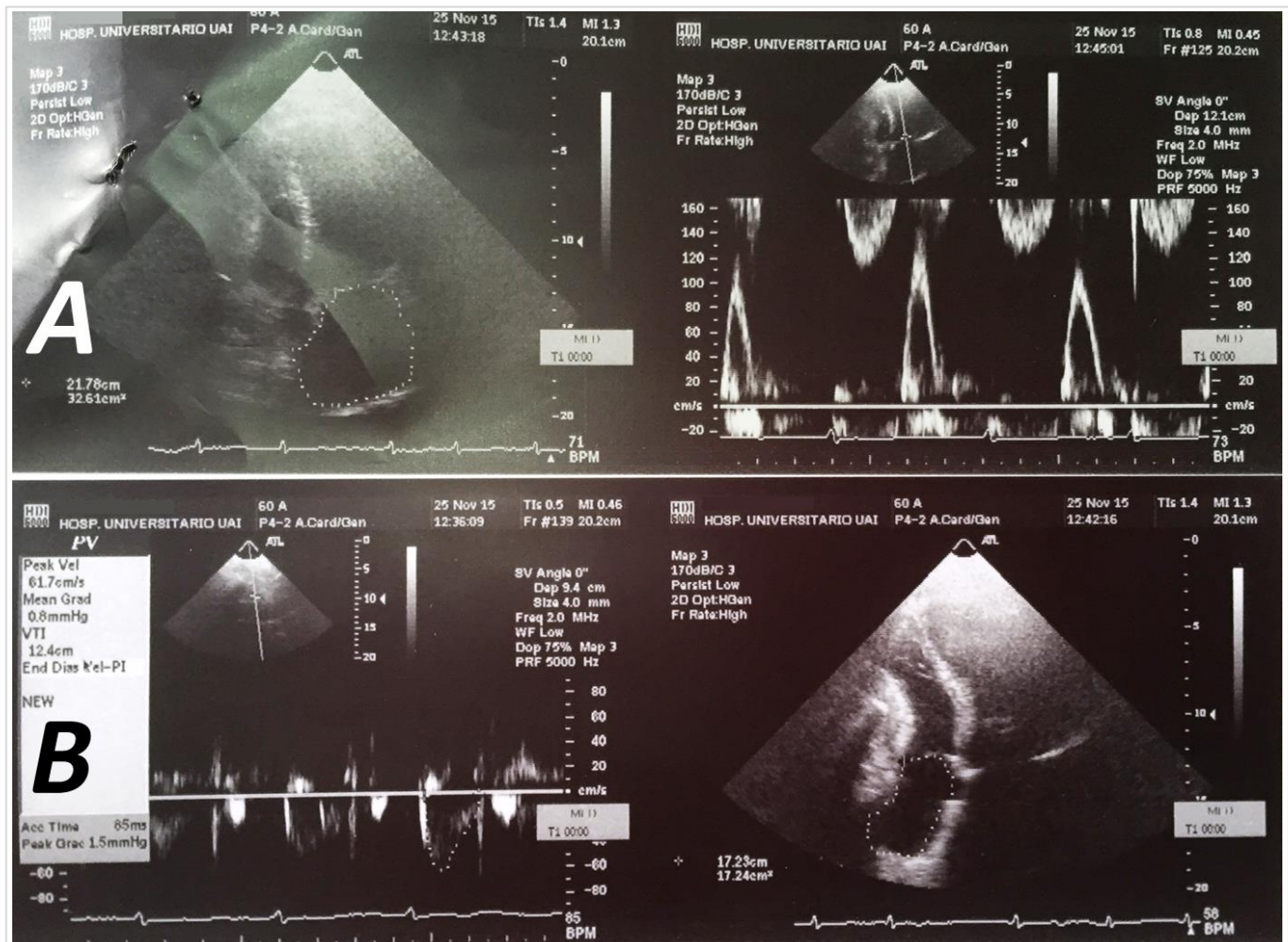


Figura 1. A. Ecocardiograma en vista apical de 4 cámaras que muestra una aurícula izquierda levemente dilatada (Panel izquierdo), con patrón de llenado de VI donde se observa una onda E única (Panel derecho). **B.** Espectro 5C a nivel de la válvula aórtica donde se observan volúmenes y gradientes dentro de parámetros normales.

de se observó engrosamiento con calcificación del pericardio de 11 mm, diámetros ventriculares conservados, aurícula izquierda dilatada y una fracción de eyección de 56% (**Figura 1**). El electrocardiograma demostró un ritmo de fibrilación auricular con signos de bajo voltaje.

Se realizó resonancia magnética (**Figura 2**) donde se constataron volúmenes del VI conservados, función sistólica global levemente disminuida y engrosamiento de la pared inferior basal, donde se observó realce tardío positivo para fibrosis miocárdica (70% del grosor parietal) con conservación del subendocardio; dicho realce fue heterogéneo, que puede corresponder a zonas de microcalcificaciones. El resto de los hallazgos se muestran en el **recuadro**.

Tratamiento

Se aplicó tratamiento farmacológico y restricción hídrica para alcanzar un balance negativo, con lo que el paciente respondió favorablemente y fue egresado con seguimiento por consulta externa.

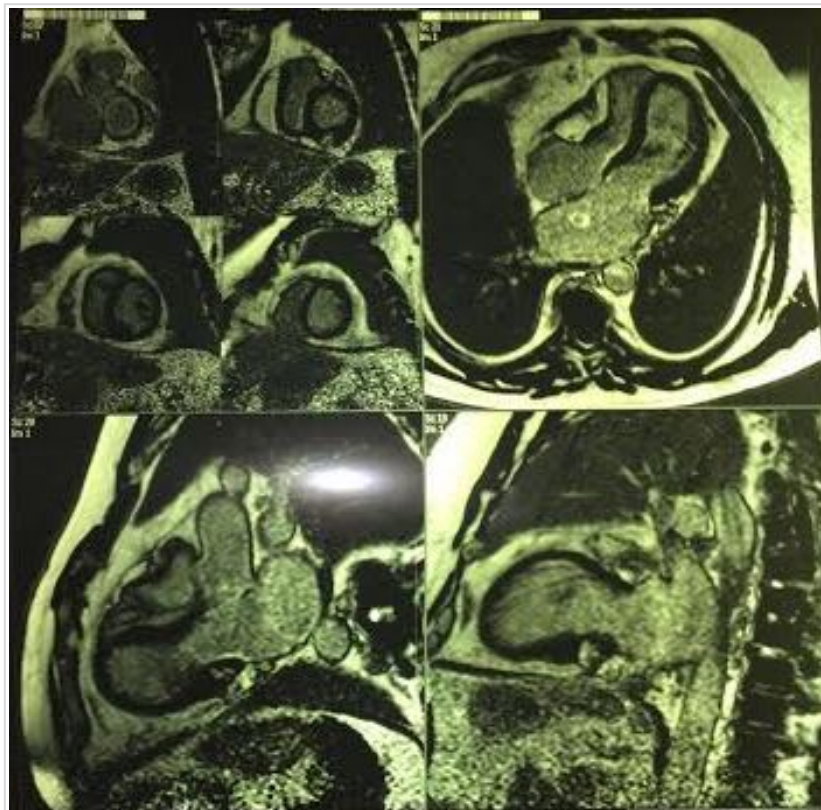


Figura 2. Resonancia magnética nuclear que muestra el engrosamiento del pericardio en relación a la cara anterior y lateral del ventrículo derecho.

COMENTARIO

La pericarditis constrictiva se produce cuando el pericardio engrosado y rígido dificulta el llenado diastólico ventricular³. La constricción pericárdica es el resultado de un proceso inflamatorio de larga duración que produce fibrosis, engrosamiento y calcificación. Las causas más frecuentes son las pericarditis crónicas idiopáticas, la tuberculosa, la purulenta, la irradiación torácica y el postoperatorio de cirugía cardíaca^{4,6}.

El cuadro clínico se caracteriza por la presentación de insuficiencia cardíaca derecha y es la ingurgitación yugular el signo clave. Otros signos son: hepatome-

galia, ascitis y edema periférico. La exploración física pone de manifiesto el signo de Kussmaul, una

Recuadro. Resto de hallazgos encontrados en la resonancia magnética nuclear.

- Hipoquinesia septal anterior en el segmento basal.
- Hipoquinesia de los segmentos basal y medio de la cara anterior.
- Músculo papilar posteromedial sin zona de anclaje con la pared inferomedial (variante congénita) que no impresionó afectar la funcionalidad valvular.
- *Septum* interventricular de grosor normal, con disquinesia en inspiración, signo indirecto de aumento de presión intrapericárdica.
- Realce precoz de contraste: negativo para infiltración miocárdica.
- Realce tardío de contraste: positivo para fibrosis en segmento basal inferior.
- Engrosamiento del pericardio en relación a la cara anterior (4 mm) y lateral del ventrículo derecho en los segmentos medio (12 mm) y basal (5 mm), y en relación al segmento basal inferior (3,7 mm) del ventrículo izquierdo y al anillo mitral (en surco aurículo-ventricular izquierdo: 4,5 mm).
- Engrosamiento del pericardio visceral en relación a la cara anterior y lateral del segmento medio y basal del ventrículo derecho, y de la base de su tracto de salida.
- Se observó grasa intrapericárdica entre la zona de pericardio parietal y visceral engrosados.

expansión diastólica precordial y un ruido protodiastólico que se debe al cese abrupto del llenado ventricular (ruido pericárdico o *pericardial knock*)^{1,2}.

En aquellos pacientes con sospecha de pericarditis constrictiva es necesario realizar pruebas de imágenes que ayuden a confirmar el diagnóstico⁶. El ecocardiograma transtorácico permite la visualización de la anatomía cardíaca y el uso de Doppler provee información hemodinámica. La TAC ofrece información adicional para la planeación de la posible pericardiectomía. También se puede realizar un cateterismo cardíaco derecho, donde el hallazgo característico es la elevación e igualación de las presiones diastólicas de ambos ventrículos (signo de la raíz cuadrada)⁷.

La pericardiectomía es el único tratamiento para la constricción permanente. Las indicaciones se basan en la sintomatología y los hallazgos en el ecocardiograma, la TAC, la resonancia magnética y el cateterismo cardíaco⁸. Hay 2 accesos quirúrgicos habituales mediante los que se intenta reseca al máximo posible el pericardio enfermo: a) la toracotomía anterolateral (en el quinto espacio intercostal) y b) la esternotomía media (con un rápido acceso a la aorta y la aurícula derecha para la circulación extracorpórea).

La pericardiectomía tiene una mortalidad de 6-12%⁵. La situación de bajo gasto cardíaco postoperatorio debe tratarse con aporte de líquidos y catecolaminas, dosis altas de digital y balón intraaórtico de contrapulsación en los casos más graves. Si se hace una indicación precoz de esta alternativa terapéutica, la supervivencia de los pacientes es igual a la de la población general. Sin embargo, si los síntomas graves estuvieron presentes durante un tiempo prolongado antes de la cirugía, incluso una pericardiectomía completa puede no conseguir la recuperación total^{8,9}.

CONCLUSIONES

La pericarditis constrictiva representa un reto diagnóstico debido a que su presentación clínica es la de un cuadro de insuficiencia cardíaca derecha, sin –o con muy pocos– signos de insuficiencia izquierda. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras enfermedades que puedan causar un cuadro clínico similar como: la dilatación aguda del corazón, la tromboembolia pulmonar, el infarto de ventrículo

derecho, el derrame pleural, las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas y la miocardiopatía restrictiva; por esto es importante tener en cuenta el cuadro clínico, los antecedentes y los resultados de las pruebas diagnósticas. El paciente que se presenta, con insuficiencia cardíaca derecha, tenía antecedentes de leptospirosis sin tratamiento; lo que pudo contribuir como factor causal. El ecocardiograma y la resonancia magnética fueron muy útiles para el diagnóstico. La evaluación clínica del paciente fue satisfactoria con resolución de sus síntomas tras el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. LeWinter MM, Tischler MD. Pericardial diseases. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, eds. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9^{na} ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2011. p. 1651-71.
2. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation*. 2006;113:1622-32.
3. Sagristà-Sauleda J. Síndromes de constricción cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(Supl 2):33-40
4. Castañón-González JA, Amézquita-Landeros JA, Velasco-Ortega EC, Deseano-Estudillo JL, León-Gutiérrez MA. Pericarditis constrictiva: historia de un corazón oprimido. *Cir Cir*. 2010;78:342-6.
5. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, et al. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:1126.e1-e46.
6. Lage López LM, Quintana Cañizález GR, Tessa Negrín Valdés T. Pericarditis constrictiva en una mujer de 36 años. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 3 Ene 2017];4:221-4. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n3a12/pericarditis.html>
7. Doshi S, Ramakrishnan S, Gupta SK. Invasive hemodynamics of constrictive pericarditis. *Indian Heart J*. 2015;67:175-82.
8. Inamdar KY, Aikebaier M, Lijunhong, Abudunabi, Mulati A. Pericardiectomy: prompt surgical management of constrictive pericarditis. *Heart Surg Forum*. 2014;17:E319-22.
9. Pinamonti B, Habjan S, De Luca A, Proclemer A, Morea G, Abate E, et al. Work-up and management of constrictive pericarditis: a critical review. *G Ital Cardiol (Rome)*. 2016;17:197-207.

Los cirujanos cardíacos y los dinosaurios

Cardiac surgeons and dinosaurs

Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo✉

Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 29 de agosto de 2016

Aceptado: 6 de octubre de 2016

Palabras clave: Cirugía cardiovascular, Cirujanos, Actividades científicas y tecnológicas, Docentes, Investigación científica y desarrollo tecnológico

Key words: Cardiovascular surgery, Surgeons, Scientific and technical activities, Faculty, Scientific research and technological development

Sr. Editor:

En ocasión de la recién concluida Jornada «Dr. Ismael Alejo In Memoriam» se desea transmitir un agradecimiento especial a todos aquellos que hacen posible su realización.

El Profesor Alejo fue uno de los principales fundadores de este centro y de su actividad asistencial, cuando ninguno de los que estamos aquí pensábamos ni siquiera ser médicos, ni cirujanos.

Me habían planteado exponer un tema sobre los aspectos del desarrollo de la cirugía cardíaca. Me pareció que, para el tiempo del que disponemos, el contenido sería muy largo, lo llevaría a ser aburrido y por lo tanto superficial; pues recuerdo a François-Marie Arouet (París, 1694-1778), más conocido por Voltaire, cuando dijo que: “El secreto de los aburridos era contarlos todo”¹. Tomé la frase de este hombre por dos cosas, primero porque se ajusta a lo que he dicho del tema y segundo porque este hombre, historiador y filósofo, para algunos el mayor representante del período de ilustración francesa, que enfatizó el poder de la razón humana, de la ciencia, y el respeto a la humanidad, inspiró a hombres como Bolívar y concurrentemente a Alejo, quien citaba muchas de sus frases en la labor diaria, sobre todo en sus relaciones con los educandos. Recuerdo a algunos con ínfulas de maestros sin ser profesores, a quienes el Maestro Alejo les decía: “Debe ser muy grande el placer que proporciona el gobernar, puesto que son tantos los que ambicionan hacerlo²... y tantos los que no podrán”. Esto lo decía cuando ha-

blaba de la sencillez y la modestia que deben caracterizar a un cirujano que, por encima de todo, es un médico y además, un ser humano. La aspiración es normal, pero la ambición, fase patológica de la primera, es cruel y soberbia.

Cuando se refería a las relaciones de amistad, de compañerismo, a la crítica y autocrítica planteaba “Los peores enemigos son los que te aprueban siempre todo”³. Y así se manifestaba en sus consejos que evocaban su sensibilidad y cultura.

Hace casi dos décadas tuvo lugar una reunión de cardiólogos españoles, en Barcelona, adonde asistieron profesionales de todo el mundo; yo no tenía invitación, pero me permitieron participar, y puedo decir con sinceridad que nos sentimos pequeños ante la presencia de gigantes de la cardiología y la cirugía cardiovascular, como Fuster, los hermanos Brugada, Gómez Durán, entre otros. Recuerdo un tema del que habló el Profesor Gómez Durán titulado «Los dinosaurios y el cirujano cardíaco», donde comentó que los dinosaurios fueron una especie sensacional, tuvieron un éxito tremendo, duraron 165 millones de años y desaparecieron; el hombre no llega a los 5 millones, y el cirujano cardíaco hoy apenas llega a los 70 años⁴. Hemos tenido mucho éxito, o al menos eso nos creemos, y llevamos el camino de desaparecer si no cambiamos.

El éxito de la cirugía cardíaca ha sido tremendo:

- La cirugía cardiovascular cerrada en la década de los '40.
- La circulación extracorpórea en los '50.
- La cirugía valvular y congénita en los '60.

- La cirugía coronaria en los '70.
- El trasplante cardíaco en los años '80.

Y, por último, la alarmante crisis de los '90, donde aparecieron alternativas más atractivas para el paciente. Es lógico que si a un enfermo se le resuelve su problema de salud solo abordando su arteria femoral por una punción en la ingle o la radial, por una punción en su antebrazo, en lugar de practicársele una esternotomía y usar circulación extracorpórea para colocar algún injerto, una prótesis, corregir un defecto congénito, entre otras posibilidades terapéuticas, de seguro elegirá la primera opción.

También hay imperativos económicos. Nuestro sistema está abierto íntegra y totalmente para la salud del pueblo, pero el mundo desarrollado y poderoso ha implementado –no sin razón– la reducción de los costos. En Estados Unidos, por ejemplo, se quejan de que gastan anualmente un trillón de dólares en la sanidad; sin embargo, no se quejan cuando invierten más de 10 trillones en cuestiones militares.

Así va el mundo de hoy. Hay mucho desarrollo, prótesis endovasculares, cirugía robótica y mínimamente invasiva, cirugía coronaria sin circulación extracorpórea, revascularización miocárdica con láser, angiogénesis, células madres, trasplante cardíaco, corazón mecánico, nuevos modelos de prótesis y, dentro de poco tiempo, los diminutos nanorrobots recorrerán todo nuestro sistema vascular reparando todo lo que está dañado⁵⁻⁸. El desarrollo y la tecnología nos obligan a compartir nuestro trabajo.

Sin que sea mi función, pero con todo el derecho a decirlo, creo que nuestro futuro descansa en cuatro pilares:

- 1) Cambios en la enseñanza: Hay que hacer mayor énfasis en las ciencias básicas, aumentar el tiempo de laboratorio para todos, aplicar las técnicas de realidad virtual en la enseñanza de cardiólogos, cirujanos, anestesiólogos, intensivistas y otros profesionales.
- 2) Administración del personal en el quirófano o en la sala de cardiología intervencionista: Si a cada cual (ya sea técnico, enfermero, interno, residente, especialista) se les enseñara debidamente a hacer las safenectomías, el injerto de radial, un recambio mitral, o colocar un *stent*, podrían hacerlo a la perfección; pues no es más que un problema técnico, de repetición, de precisión y de tanto hacerlo lo harían igual o mejor que el

cirujano o el cardiólogo; lógico, para esto son necesarios los protocolos pertinentes.

- 3) Impacto de la informática: Es muy importante el acceso inmediato a la información científica, a los datos sobre un determinado paciente, a la biblioteca médica y los repositorios internacionales. Además, mediante la informática se pueden desarrollar aún más la telemedicina, la telecirugía, la robótica, entre otros aspectos.
- 4) Y el cuarto punto, para mí el más importante: Terminar con las fronteras, acabar con la «guerra fría» interprofesional; luchamos por enfermos y no por prebendas personales. Terminar con las fronteras científicas internacionales y también con las más importantes, las nacionales, donde ya nuestro ministerio está dando agigantados pasos. Creo que todos los investigadores de ciencias básicas, los clínicos, los cirujanos, todos, debemos intentar acercarnos unos a otros, hablar «el mismo idioma» aunque provengamos de países con diferentes lenguas, hacer lo que estamos haciendo ahora, no solo reunirnos, sino «unirnos». Si no logramos esto entonces sí vamos a terminar extinguiéndonos como los dinosaurios y vamos a existir mucho menos tiempo que ellos, a pesar de los éxitos obtenidos.

Permítanme recordar hoy al recién fallecido Profesor Noel González Jiménez, pionero de la cirugía cardiovascular revolucionaria, entusiasta científico, introductor del marcapasos en nuestro país, también de la ecocardiografía, del trasplante cardíaco, de los intentos de hacer el corazón mecánico, de la angiogénesis vectorial, de las células madre; en fin, un hombre grande y de carisma muy particular.

Junto a él y a Alejo, recordemos al Profesor Daniel Codorniú, al Dr. Cirilo Mesa, al Profesor Martínez Delgado, al recientemente fallecido Profesor Antonio Artilles, ejemplo de inteligencia, modestia y buen médico; a Rolando Cuadrado, Díaz Alba, a las licenciadas en enfermería Inés Vázquez, Felicita Cuéllar, Laura Martínez, Gina Machado; al licenciado Víctor González Fumero (Vítico), y a todos los que partieron, nombrados o no. Démosle un «presente» y digamos que nuestros profesores y compañeros desaparecidos no serán ni muertos, ni excluidos de este gran corazón que somos.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

Adaptación del discurso pronunciado por el Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo en la clausura de la Jornada Conmemorativa de Ciencias Cardio-Quirúrgicas Dr. Ismael Alejo in Memoriam (Febrero/2016).

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez M. El regreso de Voltaire. Barcelona: Destino; 2007.
2. Domínguez M. Voltaire. Biblioteca de Grandes Pensadores. Madrid: Editorial Gredos; 2010.
3. Winterbottom M, Ogilvie RM. Cornelia Taciti, Opera minora. Oxford: Clarendon Press; 1975.
4. Cohn LH. History of cardiac surgery at the Peter Bent Brigham and Brigham and Women's Hospital, Boston, Massachusetts. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 2015;27:398-402.
5. Armstrong EJ, Waltenberger J, Rogers JH. Percutaneous coronary intervention in patients with diabetes: current concepts and future directions. J Diabetes Sci Technol. 2014;8:581-9.
6. Bowthorpe M, Tavakoli M, Becher H, Howe R, Smith predictor-based robot control for ultrasound-guided teleoperated beating-heart surgery. IEEE J Biomed Health Inform. 2014;18:157-66.
7. Clayton ZE, Sadeghipour S, Patel S. Generating induced pluripotent stem cell derived endothelial cells and induced endothelial cells for cardiovascular disease modelling and therapeutic angiogenesis. Int J Cardiol. 2015;197:116-22.
8. Martel S. Swimming microorganisms acting as nanorobots versus artificial nanorobotic agents: A perspective view from an historical retrospective on the future of medical nanorobotics in the largest known three-dimensional biomicrofluidic networks. Biomicrofluidics [Internet]. 2016 [citado 4 Ago 2016];10:021301. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4841799/pdf/BIOMGB-000010-021301_1.pdf