

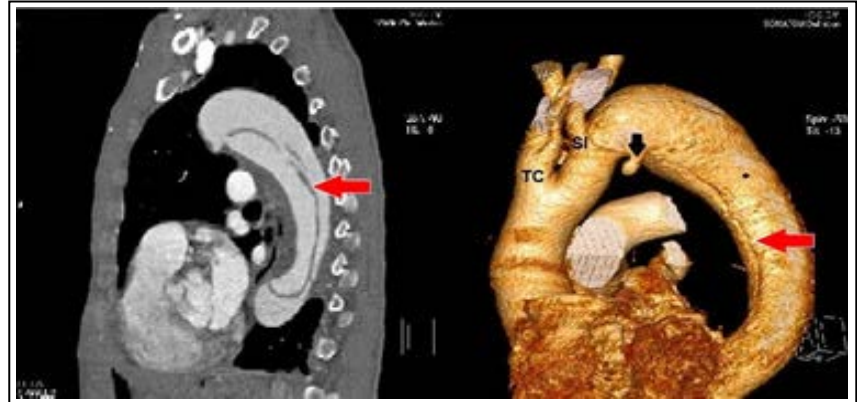


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 9, Número 2
Abril – Junio 2017

Indexada en:
SciELO
EBSCO
DOAJ
Imbiomed
Latindex
Dialnet



EDITORIAL

Normalización de la identificación digital de un autor como registro único permanente: ORCID 57
Yurima Hernández de la Rosa, et al.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Índice predictivo clínico, electrocardiográfico y ecocardiográfico de las recurrencias de la fibrilación auricular paroxística 59
Pedro M. Collazo Rodríguez, et al.

Factores relacionados con la muerte súbita en pacientes con infarto agudo del miocardio 70
Mirtha López Ramírez, et al.

Efectividad de las alternativas terapéuticas para la solución quirúrgica de las mediastinitis después de una cirugía cardíaca 80
Gustavo J. Bermúdez Yera, et al.

ARTÍCULO BREVE

Evaluación del estado nutricional y vascular en estudiantes y atletas de beisbol de alto rendimiento 88
Miguel E. Sánchez-Hechavarría, et al.

ARTÍCULO ESPECIAL

Mortalidad cardíaca intrahospitalaria: Epidemiología y estrategias de prevención 95
Frank D. Martos-Benítez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Rehabilitación cardiovascular en pacientes con claudicación intermitente 106
Lázara M. Pérez Yáñez, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Taquicardia auricular intermitente simulando un flutter auricular 114
Ciobanu Petre e Ionuț Donoiu

CASOS CLÍNICOS

Historias eléctricas singulares. Taquicardia ventricular bidireccional y otros eventos 116
Margarita Dorantes Sánchez, et al.

Disección aórtica como componente de alteraciones aórticas múltiples. Presentación de caso 123
Geovedy Martínez García, et al.

CARTAS AL EDITOR

Muerte súbita cardíaca: Un reto para la cardiología moderna 128
Suyapa A. Hernández Banegas y José C. Andino Fiallos



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. Ibargollín Hernández
 Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja
 Lic. Joel Soutuyo Rivera
 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. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)
 Lic. Carmen Serrano Poyato (España)
 Dr. Alejandro Fleming Meza (Chile)
 Dr. Hugo Alfonso Chinchilla Cáliz (Honduras)
 Dr. Jose A. Linares Vicente (España)
 Dr. Mario Cazzaniga Bullón (España)
 Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)
 Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)
 Dr. Félix Valencia Serrano (España)

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

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

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
 Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

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

Cuidados Intensivos

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

Electrofisiología y Arritmias

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

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

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

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

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

Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles
 Lic. Greta Milena Mazorra Cubas
 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, tomografía computarizada que muestra una vista lateral izquierda a nivel del tórax, donde se observa la disección aórtica y el colgajo intimal (flecha). A la derecha, reconstrucción tridimensional que muestra la emergencia del tronco arterial braquiocefálico y la arteria carótida común izquierda de un tronco común (TC). También se visualiza el inicio de la disección (flecha roja) posterior a la arteria subclavia izquierda (SI).

Corresponde al artículo **Disección aórtica como componente de alteraciones aórticas múltiples. Presentación de caso** de Geovedy Martínez García, *et al*; que se publica en este número de CorSalud. 2017;9(2): 123-127.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

Editorial / Editorial

NORMALIZACIÓN DE LA IDENTIFICACIÓN DIGITAL DE UN AUTOR COMO REGISTRO ÚNICO PERMANENTE: ORCID 57

Standardization of the digital author's identification as a unique and permanent register: ORCID

Yurima Hernández de la Rosa, Vicente J. Hernández Moreno, Carlos E. Lima León y Francisco L. Moreno-Martínez

Artículos Originales / Original Articles

ÍNDICE PREDICTIVO CLÍNICO, ELECTROCARDIOGRÁFICO Y ECOCARDIOGRÁFICO DE LAS RECURRENCIAS DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR PAROXÍSTICA 59

Clinical, electrocardiographic and echocardiographic predictive index of paroxysmal atrial fibrillation recurrences

Pedro M. Collazo Rodríguez, Delfín Rodríguez Leyva, Oliver Pérez Martín, Marlene Cruz Cardentey, Ana Mengana Betancourt, Juan A. Prohías Martínez y Raquel Cruz Betancourt

FACTORES RELACIONADOS CON LA MUERTE SÚBITA EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO 70

Factors related to sudden death in patients with acute myocardial infarction

Mirtha López Ramírez, Carlos Ramos Emperador, Mario Gómez Fernández, Noel E Peña Fernández, Wendy Fusté Pedroso, Teddy O. Tamargo Barbeito, Halley Moya Liriano y Daymir López Ramírez

EFFECTIVIDAD DE LAS ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS PARA LA SOLUCIÓN QUIRÚRGICA DE LAS MEDIASTINITIS DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA CARDÍACA 80

Effectiveness of therapeutic alternatives for the surgical solution of mediastinitis after a cardiac surgery

Gustavo J. Bermúdez Yera, Álvaro L. Lagomasino Hidalgo y Mirka Navas Contino

Artículo Breve / Brief Article

EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL Y VASCULAR EN ESTUDIANTES Y ATLETAS DE BEISBOL DE ALTO RENDIMIENTO 88

Assessment of the nutritional and vascular state in students and high-performance baseball athletes

Miguel E. Sánchez-Hechavarría, Ramón Carrazana-Escalona, Maylet Planas-Rodríguez, Leidys Cala-Calviño, Rafael Barrios-Deler, Ana I. Núñez-Bouron y Beatriz T. Ricardo-Ferro

Artículo Especial / Special Article

MORTALIDAD CARDÍACA INTRAHOSPITALARIA: EPIDEMIOLOGÍA Y ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN 95

In-hospital cardiac mortality: Epidemiology and prevention strategies

Frank D. Martos-Benítez

Artículo de Revisión / Review Article

- REHABILITACIÓN CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON CLAUDICACIÓN INTERMITENTE** 106
Cardiovascular rehabilitation in patients with intermittent claudication
Lázara M. Pérez Yáñez, Rolando E. Rogés Machado y Alain Gutiérrez López

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- TAQUICARDIA AURICULAR INTERMITENTE SIMULANDO UN FLUTTER AURICULAR** 114
Intermittent atrial tachycardia mimicking atrial flutter
Ciobanu Petre e Ionuț Donoiu

Casos Clínicos / Clinical Cases

- HISTORIAS ELÉCTRICAS SINGULARES: TAQUICARDIA VENTRICULAR BIDIRECCIONAL Y OTROS EVENTOS** 116
Singular electrical stories: Bidirectional ventricular tachycardia and other events
Margarita Dorantes Sánchez, Jesús Castro Hevia y Osmín Castañeda
- DISECCIÓN AÓRTICA COMO COMPONENTE DE ALTERACIONES AÓRTICAS MÚLTIPLES. PRESENTACIÓN DE CASO** 123
Aortic dissection as a component of multiple aortic alterations. Case report
Geovedy Martínez García, Roger Ravelo Dopico, Eliset Valdés Carrazana, Liz O. Cruz Rodríguez y Yoanis Cárdenas Fernández

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- MUERTE SÚBITA CARDÍACA: UN RETO PARA LA CARDIOLOGÍA MODERNA** 128
Sudden cardiac death: A challenge for modern cardiology
Suyapa A. Hernández Banegas y José C. Andino Fiallos

Normalización de la identificación digital de un autor como registro único permanente: ORCID

Standardization of the digital author's identification as a unique and permanent register: ORCID

MSc. Yurima Hernández de la Rosa¹✉, Dr. Vicente J. Hernández Moreno², Dr. Carlos E. Lima León³ y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez⁴

¹ Departamento Editorial, Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Medicentro Electrónica. Universidad de Ciencias Médicas Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

³ Acta Médica del Centro. Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

⁴ CorSalud. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Autoría, Normalización, Brecha digital, Componentes de publicaciones, Revistas científicas
Key words: Authorship, Normalization, Digital divide, Publication components, Scientific journals

Este editorial saldrá publicado, de manera simultánea, en las revistas médicas villaclareñas Medicentro Electrónica, Acta Médica del Centro y CorSalud, sobre la base del acuerdo tomado en la reunión provincial de editores de Villa Clara, en consonancia con lo establecido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

En el ámbito internacional de las publicaciones académicas, está cobrando cada vez más importancia un aspecto que hace poco tiempo comenzó a ser mencionado: la necesidad de estandarizar adecuadamente los nombres de los autores y de las instituciones de afiliación¹, aunque el fenómeno no es totalmente nuevo, e identificadores como el ISBN para los libros y el ISSN para revistas se utilizan desde hace varias décadas².

Sucede, sin embargo, actualmente, que el nombre de un autor determinado aparece registrado en formas muy diferentes en sus artículos o en bases de datos; esto puede deberse al descuido de los autores al firmar sus artículos, a la diversidad de prácticas editoriales y a los errores en la introducción de sus registros en las bases de datos³. Por ello, se hace difícil recuperar la totalidad de la obra científica de un autor y, a su vez, conocer su trayectoria profesional y recuperar su producción científica completa, lo que se convierte en causa de cálculos erróneos de productividad, visibilidad e impacto, tanto de científicos como de centros de investigación.

Ante tamaña problemática, y con el fin de favorecer la normalización de la firma de los investigadores

✉ Y Hernández de la Rosa
CPICM-VC. Univ. de Ciencias Médicas de Villa Clara.
Carretera Acueducto y Circunvalación.
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: yurimahr@infomed.sld.cu

res, han surgido diferentes iniciativas, las que han tratado de resolver lo que se conoce como la variabilidad de la firma científica: normalización de la firma científica, los perfiles de investigadores y el *Digital Author Identifier*³.

Para atender la necesidad de un identificador digital perdurable –no solo de las publicaciones científicas, sino para muchas clases de objetos, creaciones y obras en general– surgió el *Digital Object Identifier* (DOI, 2000, <http://www.doi.org/>), propuesto por la *Corporation for National Research Initiatives* (CNRI), de los Estados Unidos, que proveyó, entre otras facilidades, una identificación digital permanente a las contribuciones publicadas por las revistas electrónicas⁴.

Por otra parte, en el año 2009, ORCID (*Open Researcher and Contributor ID*, <http://orcid.org/>), suministró a la comunidad científica y académica un recurso, no solo para la identificación inequívoca de un autor, sino también para la vinculación de este con su obra, en múltiples contextos y de manera interoperable con otros sistemas de identificación⁵.

ORCID es un identificador compuesto por 16 dígitos, construido sobre la base de la norma ISO 27729:2012, el cual permite a los investigadores disponer de un código de autor permanente e incuestionable que distingue con precisión tanto su producción como su quehacer científico. Los investigadores pueden registrarse individualmente, de forma gratuita y con el propósito, tanto de obtener su código como de almacenar, documentar y gestionar su labor profesional. Asimismo, facilita la colaboración a partir de la identificación de otros especialistas con intereses similares. Una vez obtenido el registro ORCID, es posible añadir información relativa al autor, como: correo electrónico, la identificación normalizada (uniforme), tanto del autor como de la institución donde labora, posibles variantes del nombre estandarizado, así como las referencias de sus publicaciones, entre otros datos de interés⁵.

De igual manera, a través de este, el autor adquiere mayor presencia y visibilidad internacional, puesto que se utiliza para firmar los artículos que se envían a revistas científicas. La simplicidad de este procedimiento para obtener un código ORCID, y sus evidentes ventajas sobre otros identificadores, ha-

cen pensar en los beneficios que podría generar la adopción de un código universal para identificar, en primer lugar, a los académicos y científicos más productivos, a los profesionales con altas categorías científicas y docentes, así como a la totalidad de los investigadores, como una buena práctica del quehacer profesional individual e institucional, en particular de las entidades de ciencia y tecnología del Sistema Nacional de Salud².

Por tanto, la utilización de ORCID como instrumento para obtener la identidad inequívoca de investigadores y autores del ámbito universitario, es una exigencia para la recuperación de la producción científica de estos; por ello, la inclusión en este registro de los usuarios que publiquen en cualquiera de las revistas médicas villaclareñas, permitirá contar con una mayor presencia y visibilidad a escala internacional.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

1. Sobrido M, González-Guitián C. La variabilidad de firmas de los artículos científicos. *Gaceta Clínica*. 2011;72:165-7.
2. Cañedo Andalia R, Nodarse Rodríguez M, Peña Rodríguez KM. ORCID: en busca de un identificador único permanente y universal para científicos y académicos. *Rev Cub de Inform en Ciencias de la Salud*. 2015;26:71-7.
3. Sobrido Prieto M, Gutiérrez Couto U, González Guitián C. De la normalización de la firma científica a la identificación digital del autor. *Index Enferm (Gran)*. 2016;25:56-9.
4. Digital Object Identifier. Key Facts on Digital Object Identifier System [Internet]. 2009 [citado 23 Enero 2017]. Disponible en: <http://www.doi.org/factsheets/DOIKeyFacts.html>
5. Open Researcher and Contributor (ORCID). ORCID [Internet]. 2012 [citado 23 Enero 2017]. Disponible en: <http://orcid.org/about/>

Índice predictivo clínico, electrocardiográfico y ecocardiográfico de las recurrencias de la fibrilación auricular paroxística

Dr. Pedro M. Collazo Rodríguez¹✉, Dr.C. Delfín Rodríguez Leyva¹, Dr.C. Oliver Pérez Martín², Dra. Marlene Cruz Cardentey³, Dra. Ana Mengana Betancourt³, Dr. Juan Prohías Martínez⁴ y Lic. Raquel Cruz Betancourt⁵

¹ Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín, Cuba.

² Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas Victoria de Girón. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Arritmia y Marcapasos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

⁴ Centro de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

⁵ Universidad de Holguín Oscar Lucero Moya. Holguín, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 19 de octubre de 2016

Modificado: 19 de mayo de 2017

Aceptado: 22 de junio de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

ACV: accidente cerebrovascular

BIA: bloqueo interauricular

DP: dispersión de la onda P

FA: fibrilación auricular

FAP: fibrilación auricular paroxística

HTA: hipertensión arterial

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ PM Collazo Rodríguez

Calle 26 N° 4

e/Ave. Lenin y Mariana de la Torre

Rpto. Libertad. Holguín, Cuba.

Correo electrónico:

pmanuelcr@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La fibrilación auricular se ha definido como la taquiarritmia supra-ventricular más frecuente en la práctica clínica. Su prevalencia actual en el mundo desarrollado es de aproximadamente un 1,5-2,0% de la población general, y la media de edad ha ido en aumento, de tal forma que actualmente se sitúa entre los 75 y 85 años. Con respecto a la prevalencia, las previsiones indican que por lo menos se doblará en los próximos 50 años. Las estadísticas vigentes muestran que esta arritmia está asociada a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular, una incidencia 3 veces mayor de insuficiencia cardíaca congestiva y mayor mortalidad. En este tópico las recurrencias juegan un importante papel.

Objetivo: Diseñar y validar un índice predictivo, con la integración de factores pronósticos, con vistas a evaluar el riesgo de recurrencia de los pacientes con fibrilación auricular paroxística.

Método: La construcción de este índice incluyó: la selección de variables y la búsqueda de ponderaciones, en esta etapa se estudiaron 145 pacientes con diagnóstico de fibrilación auricular paroxística. La validación estadística incluyó elementos de validez que fueron satisfactorios.

Resultados: Como resultado se obtuvo un índice con dos alternativas, una cualitativa y otra cuantitativa ordinal, con tres niveles de riesgo de recurrencias para la fibrilación atrial paroxística: bajo, moderado y alto.

Conclusiones: El índice obtenido, por tanto, se consideró adecuado para aplicar en el contexto de actuación y reducir la recurrencia de la fibrilación auricular paroxística.

Palabras clave: Fibrilación atrial paroxística, Recurrencia, Índice predictivo, Estudios de validación

Clinical, electrocardiographic and echocardiographic predictive index of paroxysmal atrial fibrillation recurrences

ABSTRACT

Introduction: Atrial fibrillation has been defined as the most frequent supraventricular tachyarrhythmia in clinical practice. Its current prevalence in developed countries is approximately 1.5-2.0% of their general population and the average age has been gradually increasing, so nowadays it stands between 75 and 85 years. Regarding prevalence, predictions indicate that it is likely to double within the next 50 years. According to current statistics this arrhythmia is associated to a 5 times higher risk of ictus, a 3 times higher incidence of congestive heart failure, and higher mortality. Recurrence plays an important role therein.

Objective: To design and validate a predictive index, integrating prognosis factors in order to evaluate the recurrence risk in patients with paroxysmal atrial fibrillation.

Method: The index design included: selecting variables and searching for considerations. In this phase 145 patients diagnosed with paroxysmal atrial fibrillation were studied. The statistic validation included satisfactory validation aspects.

Results: An index with two alternatives was obtained, a qualitative and a quantitative ordinal one respectively with three levels of recurrence risk for paroxysmal atrial fibrillation.

Conclusions: The obtained index was considered appropriate to be performed in the setting and to reduce the recurrence of paroxysmal atrial fibrillation.

Key words: Paroxysmal atrial fibrillation, Recurrence, Predictive index, Validation studies

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) se ha definido como la taquiarritmia supraventricular más frecuente en la práctica clínica¹. Actualmente su prevalencia en el mundo desarrollado es de aproximadamente un 1,5-2% de la población general, y la media de edad de los pacientes que la sufren ha aumentado paulatinamente, situándose entre 75 y 85 años^{2,3}. Los informes prevén que para los próximos 50 años esta prevalencia se duplique^{3,4}. En los Estados Unidos aproximadamente 2,3 millones de adultos la padecen, y las previsiones indican un incremento de 5,6 a 15,9 millones para el 2050⁵.

La FA presenta un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebrovascular (ACV), una incidencia 3 veces mayor de insuficiencia cardíaca congestiva y mayor mortalidad⁶. La proporción de ACV asociado con FA, muestra un incremento del 1,5% entre los 50 y 59 años, pudiendo llegar hasta el 23,5% entre los 80 y 89 años⁷. En este último grupo etario, la FA es un predictor independiente para ACV, al igual que la hipertensión arterial (HTA) y la insuficiencia cardíaca, pues en los pacientes que padecen esta última la incidencia aumenta entre 8 y 20 veces⁸.

En los países desarrollados, los ACV ocupan el tercer lugar como causa de muerte, y el primero como causa de discapacidad permanente en pacientes adultos⁶. Se estima que entre 6-34% de los infartos

cerebrales, son de origen cardioembólico, y la FA no valvular es su causa más frecuente, responsable de aproximadamente un 45%. Otros autores afirman que, probablemente, el 75% de los ACV isquémicos asociados a la FA se deben a embolia de origen cardíaco⁶.

La fibrilación auricular paroxística (FAP), está definida como el patrón clínico de FA que termina espontáneamente o con intervención dentro de los primeros siete días desde su inicio; además, sus episodios pueden recurrir con frecuencia variable¹. Estas nuevas recurrencias son capaces de aumentar la frecuencia y duración de los paroxismos, lo que favorece la persistencia de la actividad eléctrica no homogéneas de las aurículas; de esta forma, la FA progresa en sí misma y aumenta el riesgo de sus complicaciones y su progresión a otros patrones de presentación.

Estos resultados demuestran que la FA es un factor de riesgo independiente e importante para el desarrollo de ACV cardioembólicos, y su incidencia se incrementa con la edad, por lo que se formula el siguiente problema científico: ¿Cómo establecer el riesgo de recurrencia en pacientes con FAP?

Esta investigación se realizó con el objetivo de crear un índice predictivo que permita estratificar el riesgo de recurrencias de los pacientes con antecedentes de FAP, para controlar la aparición de nuevos episodios, su progresión a patrones persistente

o permanente y así, disminuir o evitar las complicaciones explicadas anteriormente.

MÉTODO

Clasificación de la investigación

Estudio longitudinal prospectivo de cohorte.

Población en estudio y muestra

Se estudiaron 145 pacientes con diagnóstico de FAP, que asistieron a las consultas de arritmia del Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin de Holguín, y el Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras de La Habana, Cuba; en el período comprendido entre el 1 de julio de 2013 y el 31 de diciembre de 2014.

Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes con edad mayor o igual a 18 años, de ambos sexos, con el diagnóstico clínico y electrocardiográfico de FAP, independientemente al tipo de respuesta ventricular y a que fuera su primer episodio o una recurrencia; además, que no estuvieran bajo tratamiento antiarrítmico.

Criterios de exclusión

Se excluyeron todos los pacientes con episodios de FAP relacionados con intervenciones quirúrgicas, embarazo, marcapasos u otro dispositivo de estimulación cardíaca; en las formas de FA persistente, permanente, bloqueada y con respuesta ventricular lenta. Además, las causadas por ingestión de alcohol, intoxicación digitalica, trastornos hidroelectrolíticos, hipertiroidismo, miocardiopatías, insuficiencia cardíaca, valvulopatías, prótesis valvulares, pericarditis y en el curso de un síndrome coronario agudo.

Variables

- Clínicas: edad e hipertensión arterial.
- Electrocardiográficas:
 - Dispersión de la onda P (DP): definida como la diferencia entre la onda P de máxima y mínima amplitud en un electrocardiograma de 12 derivaciones.
 - Amplitud máxima de la onda P: es la onda P de mayor duración dentro del electrocardiograma de 12 derivaciones.
 - Bloqueo interauricular (BIA): trastorno de la conducción interauricular, manifestado en el electrocardiograma de superficie por una onda

$P \geq 120$ mseg, que puede estar asociada a una morfología positiva/negativa en las derivaciones inferiores.

- Fuerza terminal de la onda P en V_1 : es la multiplicación de la duración en milisegundos de la deflexión negativa de la onda P en V_1 , por su profundidad en milímetros.
- Ecocardiográfica: diámetro de la aurícula izquierda. Es la dimensión de dicha cámara cardíaca, obtenida en vista paraesternal izquierda en su eje largo, durante la telediástole.

Los registros electrocardiográficos de 12 derivaciones, se realizaron a una velocidad de barrido de 25 mm/seg, previa estandarización. Las ondas P fueron mensuradas mediante una regla milimetrada, en la cual 1 mm representó 40 mseg; por lo que 5 mm correspondieron a 200 mseg. Las ondas P distorsionadas por artefactos en la línea isoelectrica o en su tamaño (excesivamente planas $\leq 0,1$ mV), se desecharon para su medición, por imposibilitar la identificación de su inicio y final; también fueron excluidos aquellos registros electrocardiográficos que presentaron menos de 10 derivaciones medibles.

Análisis estadístico

Para la muestra de la estimación (145 pacientes), se realizó un análisis univariado con las variables que se consideraron que formarían parte del índice para identificar el riesgo a desarrollar recurrencias de la FAP. Estas fueron: edad, HTA, amplitud máxima de la onda P, DP, fuerza terminal de la onda P en V_1 , BIA y diámetro de la aurícula izquierda.

Para la comparación de las medias de la edad se utilizó la prueba U de Mann-Whitney, debido a la diferencia de tamaño de las muestras de pacientes con (n=118) y sin (n=27) recurrencias. La comparación de proporciones se realizó con las pruebas chi cuadrado (χ^2) con corrección, y en el caso de 25,0% de frecuencias esperadas menores que 5, la prueba exacta de Fisher.

Luego de haber realizado el análisis univariado y previa evaluación de la existencia de colinealidad (correlación muy fuerte por encima de 0,8) entre las diferentes variables, se decidió realizar el multivariado con aquellas que estuvieron asociadas de manera significativas a la recurrencias de la FAP, y otras que –a pesar de que no fueron significativas– se consideraron importantes para la construcción del índice propuesto. Se decidió no incluir la variable diámetro de la aurícula izquierda, debido a que

solo tres pacientes presentaron una dimensión mayor de 40 mm (debido a la exclusión de pacientes con afecciones cardíacas que cursan con aumento de este diámetro); además, no estuvo asociada de manera significativa al riesgo de recurrencias de la FAP. No obstante, es importante señalar que esta variable sigue siendo crucial en la evaluación de este tipo de pacientes, pues siempre que su valor supere los 40 mm, existirá mayor probabilidad de que ocurran recurrencias de la FAP.

Se estimó una función de regresión logística multivariada con respuesta dicotómica, cuya variable dependiente fue la recurrencia, y las independientes fueron la edad, la HTA, la amplitud máxima de la onda P, la DP, fuerza terminal de la onda P en V₁ y los BIA. Se estimaron los cocientes de probabilidad, chance u oportunidad (*odds ratio* [OR]) puntuales y por intervalos de confianza de 95%. En todas las pruebas de hipótesis se fijó un nivel de significación de 0,05.

Todos los análisis se desarrollaron mediante una hoja de cálculo electrónica, del procesador estadístico SPSS versión 20 para Windows 10.

Construcción del índice predictivo

A partir de los resultados de la regresión logística, se tomaron como pesos o ponderaciones para cada variable, los OR redondeados a una sola cifra; de esta forma, la escala resultante quedó compuesta por un índice global en forma de una combinación lineal:

$I = x_1w_1 + x_2w_2 + \dots + x_kw_k$, donde I constituye el índice propuesto; k, el número de variables, x_k es la variable predictiva; y w_k , el peso escogido para dicha variable en el índice.

$$I = x_1w_1 + x_2w_2 + \dots + x_kw_k = \sum_{i=1}^k x_iw_i$$

Estratificación del riesgo

Se calculó el valor del índice para cada paciente, y con el propósito de buscar estratos de riesgos diferentes, se procedió a determinar los percentiles 25 y 50 de la distribución empírica de los valores del índice los cuales fueron 57,5 y 71,0 respectivamente^{9,10}; de esta forma, quedaron conformadas tres categorías (**Recuadro 1**):

- Riesgo bajo o leve < 57,5
- Riesgo moderado entre 57,5 y 71,0
- Riesgo alto > 71

Recuadro 1. Índice predictivo confeccionado.

Variable	Puntuación
Edad	1
Hipertensión arterial	0
Bloqueo interauricular	2
Amplitud máxima de la onda P > 120 mseg	2
Dispersión de la onda P ≥ 45 mseg	5
Fuerza terminal de la onda P en V ₁ > 40 mm/mseg	0

Puntuación final	Riesgo de recurrencias
< 57,5	Bajo
57,5 – 71,0	Moderado
> 71	Alto

Validación del índice predictivo

La validación consistió en la determinación inicial del nivel de riesgo en una nueva muestra, según el índice predictivo. Luego de su estratificación, los pacientes fueron seguidos durante un año mediante un protocolo de seguimiento. Una vez cumplido este tiempo, se reevaluó el nivel de riesgo por medio del mencionado índice; así se logró una comparación entre ambos resultados. Para una mejor organización del proceso de validación se decidió dividirlo en dos etapas de estimación del riesgo de recurrencia.

Primera estimación

Consistió en una primera estimación del riesgo de recurrencia, determinada por el índice predictivo, en la nueva muestra formada por los primeros 66 pacientes que acudieron consecutivamente a las consultas de referencias con diagnóstico de FAP, y que además cumplieron con los mismos criterios empleados en la primera muestra. Luego se calculó el valor del índice predictivo para cada paciente y se estratificó su riesgo. Se procedió a evaluar la relación entre la presencia de recurrencia y el índice propuesto. Finalmente se dio paso a la aplicación del protocolo de seguimiento (**Recuadro 2**). Esto se realizó desde el 1º de enero de 2015, hasta el 31 de marzo de 2016. La distribución de los pacientes por grupo de edades y sexo, se reflejan en la **tabla 1**.

Con la prueba chi cuadrado (χ^2) se examinó la asociación de manera general entre el índice y la

Recuadro 2. Protocolo de asistencia para el seguimiento de los pacientes durante la segunda etapa.

Puntuación	Riesgo	Seguimiento
< 57,5	Bajo	- A los 30 días. - Si no existen nuevas recurrencias y mantiene riesgo bajo: Seguimiento cada 3 meses durante los primeros 6 meses. - Si no existen nuevas recurrencias y mantiene riesgo bajo: Seguimiento cada 6 meses.
57,5 – 71,0	Moderado	- Cada 15 días durante el primer mes. - Si no existen nuevas recurrencias y mantiene riesgo moderado: Seguimiento cada 2 meses durante los primeros 6 meses. - Si no existen nuevas recurrencias y mantiene riesgo moderado: Seguimiento cada 6 meses.
> 71	Alto	- Semanal durante el primer mes. - Si no existen nuevas recurrencias y mantiene riesgo alto: Seguimiento mensual durante los primeros 3 meses. - Si no existen nuevas recurrencias y mantiene riesgo alto: Seguimiento cada 3 meses.

Siempre que existan nuevas recurrencias se citará a la semana, y su seguimiento dependerá del nivel de riesgo determinado.

Al año de seguimiento se realizará nuevamente la estratificación, y su seguimiento dependerá del nuevo nivel de riesgo determinado.

recurrencia; además, la fuerza de la asociación se exploró con el coeficiente Tau-c de Kendall, debido a que el índice propuesto por estratos es una variable ordinal.

Segunda estimación

Se basó en una segunda estimación del riesgo de recurrencia determinada por el índice predictivo, aplicada a la misma muestra utilizada durante la primera estimación, al finalizar la implementación del protocolo de seguimiento. Los resultados obtenidos fueron confrontados con los de la primera estimación, con el objetivo de evaluar la eficacia del índice propuesto.

Otra herramienta empleada para validar dicho índice, fue el método de Kaplan Meier, el cual permitió la determinación del período libre de recurrencias.

Como otro paso importante en el proceso de validación se determinaron los principales indicadores analizados durante el protocolo de seguimiento (**tabla 2**).

RESULTADOS.

La **tabla 3** muestra que en el análisis univariado, solo se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos para la presencia de BIA (56,8% vs. 25,9%; $p=0,007$) y la DP (78,0% vs. 40,7%; $p=0,001$). Esta tabla también incluye las pruebas estadísticas rea-

Tabla 1. Distribución de los pacientes por grupo de edades y sexo. Muestra perteneciente al diseño del Índice predictivo.

Grupos de edad	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
≥18 – 29	0	0,0	0	0,0	0	0,0
30 – 39	0	0,0	1	1,5	1	1,5
40 – 49	3	4,5	4	6,0	7	10,6
50 – 59	17	25,8	6	9,0	23	34,8
60 – 69	9	13,6	11	16,7	20	30,3
70 – 79	5	7,6	9	13,6	14	21,2
89 – 89	0	0,0	1	1,5	1	1,5
≥90	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total	34	51,5	32	48,5	66	100

Tabla 2. Validez en la aplicación del protocolo de seguimiento en las consultas de referencia (n=66).

Indicadores	Resultados
Incidencia de recurrencias antes de la protocolización (I_{ap})	56/65
Incidencia de recurrencias después de la protocolización (I_{dp})	26/65
Riesgo absoluto antes de la protocolización (RA_{ap})	0,61
Riesgo absoluto después de la protocolización (RA_{dp})	0,13
Riesgo relativo (RR) = (RA_{dp}) / (RA_{ap})	0,21
Reducción del riesgo relativo (RRR) = $1 - RR \times 100$	79%
Reducción del riesgo absoluto (RRA) = (RA_{ap}) - (RA_{dp}) $\times 100$	48%
Número de pacientes necesario para tratar (NNT) = $1 / RRA \times 100$	2,80

Tabla 3. Resultados del analisis univariado.

Variables	Recurrencia		p
	Sí (n=118)	No (n=27)	
Edad (años)	62,7 ± 13,2	58,0 ± 15,9	0,286 ^a
Hipertensión arterial	80 (67,8)	19 (70,4)	0,976 ^b
Bloqueo interauricular	67 (56,8)	7 (25,9)	0,007^b
Amplitud máxima de la onda P > 120 mseg	36 (30,5)	3 (11,1)	0,070 ^b
Dispersión de la onda P ≥ 45 mseg	92 (78,0)	11 (40,7)	<0,001^b
FT de la onda P en V_1 > 40mm/mseg	55 (46,6)	16 (59,3)	0,331 ^b
Diámetro de la AI > 40mm	1 (0,8)	2 (7,4)	0,089 ^c

AI, aurícula izquierda; FT, fuerza terminal.

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba chi cuadrado (χ^2) con corrección, ^c Prueba exacta de Fisher.

Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

lizadas para cada caso.

Las variables asociadas de manera independiente a la recurrencia (cuando el resto de ellas se mantienen constantes) fueron (**Tabla 4**): la edad (p=0,023), el antecedente de HTA (p=0,044), la DP (p=0,005) y la fuerza terminal de la onda P en V_1 (p=0,028). La edad constituye un factor de riesgo, ya que su OR de tener recurrencia aumenta a medida que se esta se incrementa, y el OR de recurrencia es aproximadamente 5 veces mayor en los que tienen una DP ≥ 45 mseg con respecto a aquellos que lo tienen menor de ese valor. La HTA y la fuerza terminal de la onda P en V_1 fueron factores protectores, pues sus OR son inferiores a 1. Este resultado es congruente con lo ya descrito en el análisis univariado, pues se observó un discreto predominio de pacientes hipertensos y con fuerza terminal de la onda P en V_1 > 40mm/seg en quienes no se presentaron recurrencias, aunque no fueron significa-

Tabla 4. Resultados de la regresión logística.

Variables	OR	IC de 95%	OR estandarizado	p
Edad	1,047	1,006-1,090	1,889	0,023
Hipertensión arterial	0,284	0,083-0,968	0,555	0,044
Bloqueo interauricular	2,277	0,707-7,329	1,511	0,168
Amplitud máxima de la onda P > 120 mseg	1,585	0,343-7,331	1,227	0,556
Dispersión de la onda P ≥ 45 mseg	4,713	1,590-13,974	2,025	0,005
FT de la onda P en V_1 > 40 mm/mseg	0,322	0,117-0,883	0,566	0,028

FT, fuerza terminal; OR, odds ratio

tivamente diferentes.

Según los resultados de la regresión logística ajustando los OR con las variables estandarizadas, quedaron en orden de importancia la DP (OR=2,025) y la edad (OR=1,889).

Como resultado final de esta parte de la investigación, quedó formado el índice predictivo, para el cual se utilizó un índice global en forma de una combinación lineal (ver construcción del índice predictivo). A continuación se muestra la ecuación:

$$I = \text{edad} * 1 + \text{HTA} * 0 + \text{BIA} * 2 + \text{AMP} * 2 + \text{DP} * 5 + \text{FTOPV}_1 * 0$$

Para un mejor entendimiento de este análisis, se decidió describir un paciente con las siguientes variables: edad = 65, con antecedentes de HTA, BIA, AMP < 120 mseg, DP ≥ 45 mseg y una fuerza terminal de la onda P en V1 ≤ 40. Para este caso su valor sería:

$$I = 65 * 1 + 1 * 0 + 1 * 2 + 0 * 2 + 1 * 5 + 0 * 0 = 72$$

Los pesos o ponderaciones del índice predictivo diseñado se muestran en el **recuadro 1**, y para un valor de 72, la estratificación es de alto riesgo para el desarrollo de recurrencias de FAP.

Resultados de la validación

La muestra de pacientes utilizada para validar el índice predictivo estuvo integrada, en su mayoría, por pacientes de 55 años o más (69,6%) y el 86,3% eran hipertensos.

Los cambios obtenidos en el nivel de riesgo de recurrencia, antes y después de la aplicación del protocolo de seguimiento, demostraron la eficacia del índice predictivo; pues en la primera estimación del riesgo (**Tabla 5**), el 84,5 % de los pacientes con recurrencia tuvieron un riesgo entre moderado (51,7%) y alto (32,8%). Es válido aclarar que no se realizó ninguna prueba de hipótesis, debido a que la prueba estadística no es válida por el pequeño número de pacientes que no presentaron recurrencias. Después de la aplicación del protocolo, en la segunda estimación del riesgo (**Tabla 6**), se observó que de 8 pacientes que no tuvieron recurrencia tras la primera estimación, se alcanzaron 39 en la segunda,

Tabla 5. Distribución de pacientes según recurrencia y riesgo, obtenida en la primera estimación del riesgo de recurrencias.

Riesgo	Recurrencia				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Bajo	9	15,5	2	25,0	11	16,7
Moderado	30	51,7	2	25,0	32	48,5
Alto	19	32,8	4	50,0	23	34,8
Total	58	100	8	100	66	100

Tabla 6. Distribución de pacientes según recurrencia y riesgo, obtenida en la segunda estimación del riesgo de recurrencias.

Riesgo	Recurrencia				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Bajo	12	44,4	3	7,7	15	22,7
Moderado	8	29,6	22	56,7	30	45,5
Alto	7	25,9	14	35,9	21	31,8
Total	27	100	39	100	66	100

Prueba chi cuadrado (χ^2): p=0,002

Tau-c de Kendall=0,317; p=0,016

y un gran porcentaje de ellos se situó entre las categorías de riesgo bajo y moderado, lo cual fue significativo de forma general (p=0,002) y, según el valor del coeficiente Tau-c de Kendall (0,317), existió una fuerte asociación entre el valor del índice por categorías y la presencia de recurrencia.

Con el método de Kaplan Meier (**Tabla 7**), se estimó un período libre de recurrencias de 12 meses para los casos con riesgo bajo; 11,647 meses para el riesgo moderado y 11,379 meses para el riesgo alto. El promedio global fue de 11,631 meses sin recurrencias, esto sugirió que en la medida que aumenta el riesgo de recurrencia, disminuye el período libre de recidiva. De este modo, se logró extender el período libre de recurrencias, para evitar sus complicaciones, y su evolución al patrón persistente o al permanente.

Por otra parte, la incidencia de pacientes con recurrencias antes de aplicar el protocolo era de 0,61 y luego de su aplicación se alcanzó un valor de 0,13 (**Tabla 2**). El riesgo relativo (RR) fue menor que uno (0,21). Esto afirmó, que por cada paciente con recurrencia antes de implementar el protocolo, se registraron 0,21 luego de aplicarlo. En conclusión,

Tabla 7. Función de supervivencia por estratos de categorías de riesgo de recurrencia (método de Kaplan Meier).

Niveles	Nº Total	Nº de Eventos	Censurados		TS (meses)	Estadígrafo
			Nº	%		
Bajo	27	0	18	94,7	12,000	Log-Rank (8,37) p<0,05
Moderado	35	2	16	94,1	11,647	
Alto	4	7	22	75,9	11,379	
Global	66	9	56	86,2	11,631	

TS, tiempo de supervivencia

por cada 100 recurrencias antes de aplicar el protocolo, posteriormente se registraron 21.

Los resultados alcanzados demuestran que el índice predictivo se puede aplicar a otra población con el mismo objeto de estudio. En este sentido, otros autores mencionan los beneficios de la implementación de estudios, basados en resultados clínicos respaldados por su significación estadística^{11,12}.

DISCUSIÓN

Diferentes informes han indicado que la FA es más frecuente después de los 55 años, con una prevalencia entre un 0,6-1% de la población, y aumenta con la edad hasta un 8% en los pacientes mayores de 80 años. Las estimaciones indican que alrededor de 2,3 millones de personas en Norteamérica y 4,5 millones en la Unión Europea, padecen FAP o persistente¹³. Otras publicaciones definieron la edad como el factor predictivo más importante y a su vez, no corregible¹⁴. El envejecimiento afecta las propiedades estructurales de las aurículas, lo que produce fibrosis, distrofia miocítica, miolisis, desdiferenciación, apoptosis, hipertrofia celular y desorganización de las uniones tipo *gap*. Estas condiciones generan un acortamiento del potencial de acción y del período refractario, lo que favorece la persistencia de la FA^{14,15}. Estos informes respaldan la significación estadística encontrada en nuestra investigación, entre la edad y las recurrencias.

Es conocido que la HTA afecta al 26,4% de la población por encima de los 19 años y su riesgo de morbilidad y mortalidad se agrava al asociarse con arritmias cardíacas¹. Su prevalencia es del doble en los pacientes que han padecido FA y se ha identificado a la HTA como el principal factor de riesgo para desarrollarla, lo cual duplica el riesgo de mortalidad y quintuplica el de ictus¹⁶. Otros autores han

encontrado que la probabilidad de desarrollar FA era 1,8 veces más frecuente en los hipertensos, que en el resto de la población no hipertensa^{17,18}; sin embargo, al realizar la estimación se encontró que la HTA era un factor protector. Este hallazgo puede deberse a que la muestra seleccionada estuvo formada por un mayor número de pacientes hipertensos que no presentaron recurrencia, que por aquellos que sí recurrieron y no eran hipertensos. Es cierto que la HTA presenta un papel determinante en la génesis de la FAP, pero su estimación en la población estudiada, no guardó esta relación. Esto pudo estar condicionado por la exclusión un gran número de afecciones cardíacas, además de estar constituida la muestra por un número considerable de pacientes jóvenes que hacían recurrencias y no eran hipertensos.

En respaldo a este resultado, la *American Heart Association*, publicó los resultados de un estudio observacional dentro del Framingham, para determinar las asociaciones entre las recurrencias de la FA y su morbilidad a largo plazo, según el primer episodio ocurriera o no después de un precipitante secundario. Finalmente concluyeron, que la FA presenta recurrencias en la mayoría de las personas, independientemente de haber presentado o no, algún precipitante¹⁹.

Gunduz *et al.*²⁰, demostraron que la DP es un marcador incruento para determinar el riesgo de recurrencias de la FA; esto responde a que dicha dispersión está muy relacionada con una interrupción del impulso interauricular, unido a una mayor heterogeneidad de la actividad eléctrica auricular. Dilaveris y Stefanadis²¹, al evaluar esta variable, encontraron retardos en la conducción intra e interauricular, en pacientes que habían presentado recurrencias de FAP. De igual forma se evaluó la amplitud máxima de la onda P, al estar incluida dentro del cálculo de la DP, y responder al mismo fenómeno.

no. Los resultados alcanzados en nuestro trabajo demostraron la utilidad de la DP y la amplitud máxima de la onda P, como marcadores predictores del riesgo de recurrencias de FAP.

En un estudio realizado por Agarwal *et al.*²², encontraron una prevalencia de BIA de 52% en el grupo que tuvo episodios de FA, frente a un 18% en el grupo que se mantuvo en ritmo sinusal ($p < 0,001$), por lo que identificaron a los BIA como predictores de FAP. Otros autores²³ han demostrado que estos bloqueos producen remodelado eléctrico de las aurículas, que favorece la prolongación de los tiempos de conducción auricular y, en consecuencia, la instauración de arritmias como la FA. En consideración con estos informes, nuestra investigación demostró relación este trastorno del ritmo y las recurrencias de la FAP.

Diferentes publicaciones han sugerido que el sustrato arritmogénico de la fuerza terminal de la onda P en V_1 podría ser un remodelado eléctrico, estructural o de ambos tipos, en la aurícula izquierda. Estas alteraciones conducen a la falta de homogeneidad, retraso en la conducción y desacoplamiento eléctrico en el tejido excitable auricular, lo que facilita el desarrollo de FA²⁴⁻²⁸. Martín *et al.*²⁹, aportaron como nueva evidencia, que esta variable es un predictor de recurrencias, independientemente del tamaño de la aurícula izquierda; por otro lado, se han encontrado diferencias significativas en los valores de la fuerza terminal de la onda P en V_1 , entre los pacientes con FA aislada y los del grupo de control³⁰. No obstante, no encontramos correspondencia entre estos planteamientos y los nuestros. En nuestra opinión, se necesitan más estudios que analicen su comportamiento, como marcador predictivo de recurrencias de la FAP.

En relación con los modelos de predicción, Jahangir y Murarka³¹, mediante un análisis multivariado, identificaron como factores predictivos en la progresión del patrón clínico paroxístico al persistente, las siguientes variables: HTA, edades mayores a 75 años, antecedentes de isquemia cerebral transitoria e ictus, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e insuficiencia cardíaca; a este modelo, le denominaron Índice de HATCH. Al compararlo con nuestro índice, encontramos que constituye una importante herramienta para predecir la conversión de la FA de su patrón paroxístico al persistente; sin embargo, no permite determinar el riesgo de recurrencias para nuevos episodios.

Llic y Goldenberg³² plantearon que, independientemente a que el índice CHADS predice el nivel de

riesgo de ACV en todas las formas de FA, también presenta una relación directa con el período libre de la FA; pues encontraron, relacionado con este índice, un período libre de FA de 37,7 meses. En conclusión, este modelo no constituye una herramienta específica para predecir el riesgo de recurrencias de la FAP. Estas razones explican la importancia que representa nuestro índice propuesto, al establecer con claridad la estratificación de los niveles de riesgo, para desarrollar recurrencia.

Otra muestra de la significación alcanzada resultó al comparar estos resultados con los de otros estudios, como son el *Pharmacological Intervention in Atrial Fibrillation (PIAF)*, que mostró un 90% de recurrencias durante un año de seguimiento, y el *Strategies of Treatment of Atrial Fibrillation (STAF)*, que informó un 89% al año y medio de seguimiento, enunciados por el Consenso Americano-Europeo³³.

CONCLUSIONES

El índice predictivo diseñado es una novedosa herramienta que, basada en la integración de variables predictoras, permite de una manera factible y precisa la identificación del nivel de riesgo que tienen los pacientes con fibrilación auricular paroxística para desarrollar recurrencias; de esta forma, también permite controlar la aparición de nuevas recurrencias, su progresión a patrones persistente o permanente y, así, disminuir o evitar sus complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cleveland JC, Cigarroa JE, *et al.* 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:e1-76.
2. Mont L, Pérez-Villacastin J. Fibrilación y flutter auricular: avances en fisiopatología y tratamiento. Barcelona: Marge Books; 2007.
3. Camm J, Lip G, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, *et al.* Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. *Rev Esp Cardiol.* 2013;66:54.e1-24.
4. Gómez-Doblas JJ, Muñoz J, Alonso Martín JJ, Ro-

- dríguez-Roca G, Lobos JM, Awamleh P, *et al*. Prevalencia de fibrilación auricular en España. Resultados del estudio OFRECE. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:259-69.
5. Mendes F, Atié J, Gracia MI, Almeida Gripp E, Sousa AS, Feijó LA, *et al*. Atrial fibrillation in decompensated heart failure: associated factors and In-Hospital Outcome. *Arq Bras Cardiol*. 2014;103:315-22.
 6. Puentes Madera IC. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares de origen extracranial. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* [Internet]. 2014 [citado 10 Oct 2016];15. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ang/vol15_2_14/ang02214.htm
 7. Jiménez Cotes E, Meyer Martínez W. ¿Es el fin de la anticoagulación con la oclusión percutánea de la orejuela izquierda en fibrilación auricular? *Méd UIS*. 2014;27:69-76.
 8. Gudiño AF, Chediak C. Epidemiología, patogénesis y genética de la fibrilación auricular. *Medwave* [Internet]. 2012 [citado 12 Oct 2016];12: e5337. Disponible en: <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/5337>
 9. Martínez Ortega RM, Tuya Pendás LC, Martínez Ortega M, Pérez Abreu A, Cánovas AM. El coeficiente de correlación de los rangos de Spearman. *Rev Haban Cienc Méd* [Internet]. 2009 [citado 12 Oct 2016];8. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2009000200017&lng=es
 10. Jiménez Paneque RE, Vázquez García J, Fariñas Seijas H. Construcción y validación de un índice de gravedad para pacientes hospitalizados en áreas clínicas. *Gac Sanit*. 1997;11:122-30.
 11. Ochoa Sangrador C. Evaluación de la importancia de los resultados de estudios clínicos. Importancia clínica frente a significación estadística. *Evid Pediatr* [Internet]. 2010 [citado 15 Oct 2016];6:40. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3245643.pdf>
 12. Ledesma R, Molina Ibáñez G, Valero Mora P. Análisis de consistencia interna mediante Alfa de Cronbach: un programa basado en gráficos dinámicos. *Psico-USF*. 2002;7:143-152.
 13. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, *et al*. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59:1329.e1-64.
 14. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285:2864-70.
 15. Urrutia de Diego A. Fibrilación auricular en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2008;43:106-12.
 16. Zoni-Berisso M, Lercari F, Carazza T, Domenicucci E. Epidemiology of atrial fibrillation: European perspective. *Clin Epidemiol*. 2014;6:213-20.
 17. Redón J, Cea-Calvo L, Lozano JV, Martí-Canales JC, Llisterri JL, Aznar J, *et al*. Investigators of the PREV-ICTUS study. Blood pressure and estimated risk of stroke in the elderly population of Spain: the PREV-ICTUS study. *Stroke*. 2007;38:1167-73.
 18. Elosua R, Arquer A, Mont L, Sambola A, Molina L, García-Morán E, *et al*. Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case-control study. *Int J Cardiol*. 2006;108:332-7.
 19. Lubitz SA, Yin X, Rienstra M, Schnabel RB, Walkley AJ, Magnani JW, *et al*. Long-term outcomes of secondary atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2015;131:1648-55.
 20. Gunduz H, Binak E, Arinc H, Akdemir R, Ozhan H, Tamer A, *et al*. The relationship between P wave dispersion and diastolic dysfunction. *Tex Heart Inst J*. 2005;32:163-7.
 21. Dilaveris P, Stefanadis C. P wave dispersion: A valuable non-invasive marker of vulnerability to atrial fibrillation [Internet]. Proceedings of the 2nd ISHNE Atrial Fibrillation Worldwide Internet Symposium; 2007 April 1-30. London: St. Jude Medical; 2007. Disponible en: http://af-symposium.grupoakros.com.ar/2007/lectures/ing_dilaveris_polychronis.pdf
 22. Agarwal YK, Aronow WS, Levy JA. Association of interatrial block with development of atrial fibrillation. *Am J Cardiol*. 2003;91:882.
 23. Köse S, Kiliç A, Iyisoy A, Kurşaklıoğlu H, Lenk MK. P wave duration and P dispersion in healthy children. *Turk J Pediatr*. 2003;45:133-5.
 24. Tsao HM, Yu WC, Cheng HC, Wu MH, Tai CT, Lin WS, *et al*. Pulmonary vein dilatation in patients with atrial fibrillation: detection by magnetic resonance imaging. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2001;12:809-13.
 25. Farré J, Wellens HJ. Philippe Coumel: a founding father of modern arrhythmology. *Europace*. 2004;6:464-5.
 26. Aldhoon B, Melenovský V, Peichl P, Kautzner J. New insights into mechanisms of atrial fibrillation.

- Physiol Res. 2010;59:1-12.
27. Weinsaft JW, Kochav JD, Kim J, Gurevich S, Volo SC, Afroz A, et al. P wave area for quantitative electrocardiographic assessment of left atrial remodeling. PLoS One [Internet]. 2014 [citado 15 Oct 2016];9:e99178. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC24901435/>
 28. Van Beeumen K, Houben R, Tavernier R, Ketels S, Duytschaever M. Changes in P-wave area and P-wave duration after circumferential pulmonary vein isolation. *Europace*. 2010;12:798-804.
 29. Martín García A, Jiménez-Candil J, Hernández J, Martín García A, Martín Herrero F, Martín Luengo C. Morfología de la onda P y recurrencia tras cardioversión de fibrilación auricular aislada. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:289-90.
 30. Robitaille GA, Phillips JH. An analysis of the P wave in patients with transient benign atrial fibrillation. *Dis Chest*. 1967;52:806-12.
 31. Jahangir A, Murarka S. Progression of paroxysmal to persistent atrial fibrillation: Factors promoting the HATCH Score. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:732-4.
 32. Llic LM, Goldenberg EM. CHADS2 score predicts time interval free of atrial fibrillation in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation. *Int J Cardiol*. 2010;145:576-7.
 33. Pérez-Ortega I, Moniche-Álvarez F, Jiménez-Hernández MD, González-Marcos JR. Ictus cardioembólico por fibrilación auricular y nuevos criterios de anticoagulación: un reto terapéutico. *Rev Neurol*. 2012;55:74-80.

Factores relacionados con la muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio

MSc. Dra. Mirtha López Ramírez¹✉, Dr. Carlos Ramos Emperador¹, Dr. Mario Gómez Fernández¹, Dr. Noel E. Peña Fernández¹, Dra. Wendy Fusté Pedroso¹, Dr. Teddy O. Tamargo Barbeito², Dra. Halley Moya Liriano¹ y Dra. Daymir López Ramírez³

¹ Servicio de Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

² Departamento de Bioestadística. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cirugía General. Hospital Octavio de la Concepción y la Pedraja. Camagüey, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de diciembre de 2016

Aceptado: 16 de febrero de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DTDVI: diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

FV: fibrilación ventricular

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

MS: muerte súbita

MSC: muerte súbita cardíaca

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ M López Ramírez

Hospital Hermanos Ameijeiras

San Lázaro 701, e/ Belascoaín y

Marqués González.

Centro Habana 10300. La Habana,

Cuba. Correo electrónico:

mirtlr@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La cardiopatía isquémica es una importante causa de muerte en Cuba y el mundo.

Objetivo: Identificar factores que influyen en la muerte súbita (MS) cardíaca de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).

Método: Se realizó un estudio retrospectivo en el Cardiocentro del Hospital Hermanos Ameijeiras, desde enero/2007 a enero/2016. La muestra fue de 465 pacientes con diagnóstico de IAM, dividida en dos grupos, 79 fallecidos y 386 vivos. Se utilizaron medidas de resumen para variables cuanti y cualitativas. La comparación de proporciones se realizó con la prueba Chi-cuadrado.

Resultados: En los pacientes con IAM se asociaron significativamente a MS: la hipertensión arterial (0,047), el hábito de fumar ($p < 0,001$), la insuficiencia arterial periférica ($p = 0,002$), la dislipidemia, las arritmias ($p < 0,001$), la fracción de eyección del ventrículo izquierdo menor de 50% ($p < 0,001$), su diámetro telediastólico aumentado (53,0/11,0; $p < 0,001$), el IAM sin elevación del ST ($p = 0,013$), la enfermedad de coronaria derecha ($p = 0,011$) y tronco ($p = 0,030$); así como los mayores niveles de creatinina ($p = 0,006$).

Conclusiones: Las variables clínicas que se asociaron a la aparición de MS cardíaca fueron: hipertensión arterial, hábito de fumar, insuficiencia arterial periférica, antecedentes patológicos familiares y dislipidemia. Las arritmias, la baja fracción de eyección y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo aumentado, se relacionaron con la MS en el IAM, donde fue más frecuente el que no tuvo elevación del ST. La coronaria derecha y el tronco de la coronaria izquierda, así como los niveles elevados de creatinina, se asociaron a la MS de estos pacientes.

Palabras clave: Infarto del miocardio, Muerte súbita cardíaca, Mortalidad, Complicaciones

Factors related to sudden death in patients with acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Ischemic heart disease is an important cause of death in Cuba and the world.

Objective: To identify factors that influence sudden cardiac death (SCD) in patients with acute myocardial infarction (AMI).

Method: A retrospective study was performed at the "Hospital Hermanos Ameijeiras" Cardiocentro, from January/2007 to January/2016. The sample consisted of 465 patients with a diagnosis of AMI, divided into two groups, 79 deceased and 386 alive. Summary measures were used for quantitative and qualitative variables. Chi-square test was used to compare proportions.

Results: All of these factors were related to SCD in patients with AMI: hypertension (0.047), smoking ($p<0.001$), peripheral artery disease ($p=0.002$), dyslipidemia, arrhythmias ($p<0.001$), left ventricular ejection fraction $<50\%$ ($p<0.001$), increased end-diastolic diameter (53.0/11.0, $p<0.001$), non-ST elevation AMI ($p=0.013$), right coronary artery ($p=0.011$) and left main coronary artery ($p=0.030$) disease; as well as higher creatinine levels ($p=0.006$).

Conclusions: The clinical variables associated with the occurrence of SCD were: hypertension, smoking, peripheral artery disease, familial pathological history, and dyslipidemia. Arrhythmias, low ejection fraction, and increased left ventricular end-diastolic diameter were associated with SCD in AMI, where non-ST elevation AMI was more frequent. The right coronary artery and left main coronary artery disease, as well as high creatinine levels, were associated with SCD in these patients.

Key words: Myocardial infarction, Sudden cardiac death, Mortality, Complications

INTRODUCCIÓN

Se considera muerte súbita (MS) la que ocurre de manera inesperada dentro de la primera hora desde el inicio de los síntomas o si se produce en ausencia de testigos cuando el fallecido ha sido visto en buenas condiciones menos de 24 horas antes de hallarlo muerto^{1,2}. En el Antiguo Egipto, hace más de 4000 años, ya se relacionaba la MS con la isquemia miocárdica. En el papiro de Ebers se afirma: «Si un paciente presenta dolor en el brazo y la parte izquierda del tórax, la muerte lo está amenazando». Más tarde, en China, hace unos 2500 años, Chio relacionaba la MS con una arritmia cuando decía: «La intermitencia del pulso es un predictor de muerte próxima». También Hipócrates, por las mismas fechas, ponía de manifiesto que «el dolor intenso precordial que se irradia hacia la clavícula y la espalda es un signo de mal pronóstico».

Los estudios clínicos y necrópsicos pusieron de manifiesto la relación de la MS con la presencia de dolor precordial y signos anatomopatológicos de enfermedad coronaria. A finales del siglo XVIII, Heberden publicó por primera vez una descripción de la angina de pecho. En el siglo XIX, Von Bezold demostró que la oclusión experimental de las arterias coronarias producía una parada cardíaca. En el siglo XX, Herrick¹ describió el cuadro clínico del infarto de miocardio. Durante el siglo XX el interés por la MS fue aumentando, reforzado su relación con la

enfermedad coronaria y la importancia del deterioro de la función ventricular relacionada o no con la isquemia¹. En la segunda mitad del siglo XX se comprobó que, a pesar de que la cardiopatía isquémica es la causa de la MS en aproximadamente el 80% de los casos, hay un conjunto de enfermedades hereditarias con alteraciones estructurales (miocardiopatías) o sin aparente causa orgánica (canalopatías) que explican muchos de los casos de MS en menores de 35 años sin cardiopatía isquémica².

La MS es el estadio final de una cadena de sucesos que conducen a parada cardíaca, en general por fibrilación ventricular (FV), o menos a menudo por una bradiarritmia extrema, siendo la isquemia el factor que con más frecuencia condiciona un miocardio vulnerable para que se produzcan estos episodios. Más del 80 % de los casos de MS en adultos tienen un origen cardíaco y ocurren como primera manifestación de un síndrome coronario agudo³. Entre los pacientes con cardiopatía isquémica se pueden distinguir 2 grupos: los que fallecen súbitamente en el contexto de un síndrome coronario agudo y los que presentan una cardiopatía isquémica crónica (sobre todo infarto antiguo), donde el papel de la isquemia como mecanismo desencadenante de la MS es controvertido. El infarto agudo de miocardio (IAM) -isquemia transmural grave y persistente- puede presentarse como MS, pero en la isquemia transmural transitoria (angina de Prinzmetal, angioplastia) y en la isquemia subendocárdica, su rela-

ción con las arritmias ventriculares malignas es mucho más baja⁴. La isquemia desencadena la MS sólo en un número pequeño de pacientes que fallecen por taquiarritmia ventricular (10-20%); sin embargo, es la responsable de la mayoría de las muertes súbitas por bradiarritmia (80-90%). Por tanto, la isquemia causa sólo un tercio de las muertes de los pacientes ya cardiopatas conocidos que fallecen súbitamente fuera del hospital⁵.

De todas formas, en los pacientes con cardiopatía isquémica, la isquemia desempeña un papel importante al crear un miocardio vulnerable y –en menor magnitud– como mecanismo desencadenante, aunque está involucrada con la inestabilidad eléctrica y la disfunción ventricular izquierda, dos grandes factores que influyen en la mortalidad.

La cardiopatía isquémica es la primera causa de mortalidad en Cuba desde hace más de 40 años y se estima que actualmente es responsable de una de cada seis defunciones. En la población mayor de 30 años, aporta el 80% de los fallecimientos por enfermedades cardíacas y el IAM, que es la forma de presentación más grave, ocasionó el 45 % de la mortalidad por cardiopatía isquémica en el año 2013⁶.

Es posible que en el año 2020 esta enfermedad continúe siendo la primera causa de muerte en los países industrializados, y pase a ser la tercera en los que actualmente están en vías de desarrollo. Más del 50% de estas muertes se debe a una de las manifestaciones más dramáticas de la cardiopatía isquémica: la MS cardíaca (MSC). La mortalidad súbita por enfermedad cardiovascular representa la tercera causa de mortalidad en las sociedades avanzadas, sólo superada por las muertes cardiovasculares no súbitas y por el cáncer⁷. El 50% de las muertes cardiovasculares son súbitas y en el año 2011 se informaron en Cuba 22178 decesos por afecciones cardiovasculares, donde cabe esperar que alrededor de 11089 de estas muertes hayan sido súbitas. Estimaciones sobre su incidencia concluyen una tasa de deceso inesperado en el rango de 88,7-98,6 por cada 100 mil habitantes, lo que equivale del 11,5-12,7% de las muertes naturales (un caso cada 48 minutos)^{8,9}.

El objetivo de esta investigación fue identificar los factores que influyeron en la MSC de pacientes con IAM.

MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo en el Cardiocentro del Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Amei-

jeiras, de La Habana, Cuba, desde enero de 2007 a enero de 2016. El universo quedó constituido por todos los pacientes con diagnóstico de IAM. La muestra fue de 465 pacientes con este diagnóstico y fue dividida en dos grupos: 79 pacientes fallecidos, que cumplieran el criterio de MSC, y 386 vivos.

Variables

Se utilizaron las siguientes variables:

Clínicas: edad, sexo, índice de masa corporal, HTA, diabetes mellitus, hábito de fumar, IAM previo, insuficiencia arterial periférica, enfermedad renal crónica y enfermedad cerebrovascular.

Hemoquímicas: hemoglobina, glucemia, creatinina y dislipidemia.

Eléctricas: supradesnivel o infradesnivel del ST, presencia de arritmias y su tipo (fibrilación auricular, TV y FV, solas o combinadas).

Ecocardiográficas: fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) y diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (DTDVI).

Hemodinámicas: fallo de bomba, según la clase de Killip-Kimball.

Coronariográficas: vasos coronarios afectados, (descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha, diagonal, tronco coronario izquierdo y otras).

Terapéuticas: empleo de tratamiento fibrinolítico.

Definición de MSC

Al tratarse de un estudio realizado en el medio intrahospitalario en pacientes con IAM diagnosticado, se consideró MSC la muerte natural debido a causas cardíacas, que se caracterizó por la pérdida brusca de la conciencia, y se produjo en el plazo de seis horas (en este estudio se amplió el período de tiempo desde el inicio de los síntomas de una a seis horas ya que es el tiempo necesario para que se produzca la necrosis miocárdica)¹⁰, después del comienzo de los síntomas agudos, en presencia de testigos, o en pacientes con IAM que se encontraban estables y asintomáticos después de haberse realizado el diagnóstico, donde el tiempo y modo de la muerte fueron inesperados.

Recolección y procesamiento de la información

Los datos de los pacientes se plasmaron en una planilla confeccionada por los autores de la investigación. La recogida de la información y el diagnóstico se realizaron mediante la revisión de las historias clínicas y los certificados de defunción, de esta forma se eliminaron los sesgos de medición y clasificación. La información se procesó de forma automati-

zada, se confeccionó una base de datos, y se utilizó el programa Excel y el programa SPSS versión 20, con el cual se efectuó el procesamiento estadístico.

En el análisis se utilizaron como medidas de resumen la frecuencia absoluta y los porcentajes para las variables cualitativas; las cuantitativas se expresaron como media \pm desviación típica o estándar (DE) para variables con distribución normal y la mediana con el rango intercuartílico (RI). Para la comparación de medias se empleó la prueba U de Mann-Whitney. La comparación de proporciones en las variables cualitativas se hizo con la prueba de Chi-cuadrado y cuando existió un 25% o más de frecuencias esperadas en tablas de contingencia de 2x2 se utilizó la prueba exacta de Fisher.

Ética

La investigación se realizó cumpliendo con lo establecido por el Código Internacional de Ética Médica (enmendado por la 35 Asamblea Médica Mundial de Venecia, Octubre 1983), abarcando por tanto los cuatro principios éticos básicos: el respeto a las personas, la beneficencia, la no maleficencia y la justicia. Se solicitó la autorización a los departamentos de archivo, al Cardio-centro del Hospital Hermanos Ameijeiras y a terapia intensiva, para acceder a las historias clínicas y a la base de datos de los pacientes, con la responsabilidad y obligación de no divulgar la información recogida manteniendo una estricta confidencialidad ya que los resultados del estudio sólo se emplearon con fines científicos.

RESULTADOS

Como puede apreciarse en la **tabla 1**, la edad media de los fallecidos fue de 63,7 \pm 10,1 años, con un predominio del sexo masculino con 58 pacientes, lo que representó el 73,4%. Según muestra la **tabla 2**, en relación con la mortalidad en los pacientes según comorbilidades y variables clínicas, la HTA estuvo presente en el 83,5 % de los pacientes con IAM que presentaron MS, mientras que en los vivos se recogió este antecedente en el 71,9%, lo que representó una diferencia significativa ($p=0,047$) entre

los dos grupos estudiados. La presencia de hábito de fumar también influyó significativamente en la mortalidad (43,3% vs. 70,9% en pacientes vivos y fallecidos [$p<0,001$]), así como la insuficiencia arterial periférica que se presentó en un 22,8% de los pacientes con MS y solo en un 9,5% de los vivos ($p=0,002$). Tanto la dislipidemia como la presencia

Tabla 1. Características demográficas de los grupos de estudio. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba, 2016.

Características	Vivos (n=349)		Fallecidos (n=79)		p
	Nº	%	Nº	%	
Edad (años)*	62,0 \pm 8,9		63,7 \pm 10,1		0,128 ^a
Sexo Femenino	74	21,2	21	26,6	0,374 ^b
Sexo Masculino	275	78,8	58	73,4	

* Media \pm DE

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba exacta de Fisher

Tabla 2. Características de los pacientes según comorbilidades y variables clínicas.

Características	Vivos (n=349)		Fallecidos (n=79)		p
	Nº	%	Nº	%	
IMC (kg/m ²)*	26,1/6,5		27,3/5,5		0,138 ^a
HTA	251	71,9	66	83,5	0,047^b
DM	144	41,3	31	39,2	0,839 ^b
Hábito de fumar	151	43,3	56	70,9	<0,001^b
IAM previo	112	32,1	33	41,8	0,131 ^b
IAP	33	9,5	18	22,8	0,002^b
ERC	16	4,6	8	10,1	0,061 ^c
ECV	42	12,0	14	17,7	0,242 ^b
Dislipidemia	104	29,8	43	54,4	<0,001^b
Arritmias	62	17,8	63	79,7	<0,001^a
Clase de Killip-Kimbal					
I	335	96,0	51	64,6	**
II	4	1,1	2	2,5	
III	5	1,4	11	13,9	
IV	5	1,4	15	19,0	

* Mediana/RI, ** Prueba chi cuadrado (χ^2) no válida por 50,0% de frecuencias esperadas menores que 5.

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba chi cuadrado (χ^2) con corrección por continuidad, ^c Prueba exacta de Fisher DM, diabetes mellitus; ERC, enfermedad renal crónica; ECV, enfermedad cerebrovascular; HTA, hipertensión arterial; IAM infarto agudo de miocardio; IAP, insuficiencia arterial periférica, IMC, índice de masa corporal.

de arritmias tuvieron una asociación muy significativa en los pacientes con IAM y MS ($p < 0,001$).

La mayoría de los pacientes fallecidos súbitamente presentaron arritmias (**Tabla 3**), dentro de las que fue más frecuente la FV (32,9%).

Tabla 3. Distribución de pacientes según tipo de arritmia.

Características	Vivos (n=62)		Fallecidos (n=63)	
	Nº	%	Nº	%
FA	34	54,8	15	23,8
FA + FV	0	0,0	3	4,8
FV	14	22,6	26	41,3
FV + FA	0	0,0	1	1,6
FV + TV	0	0,0	1	1,6
TV	14	22,6	11	17,5
TV + FV	0	0,0	6	9,5

* Prueba chi cuadrado (χ^2) no válida por 57,1 % de frecuencias esperadas menores que 5. FA, fibrilación auricular; FV, fibrilación ventricular; TV, taquicardia ventricular

Tabla 4. Distribución de los pacientes según variables ecocardiográficas, electrocardiográficas y coronariográficas.

Características	Vivos (n=349)		Fallecidos (n=79)		p
	mediana/RI		mediana/RI		
FEVI (%)	54,0/20,0		37,0/15,0		<0,001 ^a
DTDVI (mm)	50,0/12,0		53,0/11,0		<0,001 ^a
	Nº	%	Nº	%	
Supradesnivel ST	47	13,5	18	22,8	0,056 ^b
Infradesnivel ST	138	39,5	44	55,7	0,013 ^b
Fibrinólisis	9	2,6	6	7,6	0,040 ^b
Coronarias afectadas	Nº	mediana/RI	Nº	mediana/RI	
DA (%)	86	90,0/33,0	55	85,0/10,0	0,954 ^a
Cx (%)	67	70,0/35,0	34	80,0/26,0	0,171 ^a
CD (%)	84	80,0/30,0	55	90,0/30,0	0,011 ^a
Arteria Diagonal (%)	47	75,0/35,0	10	77,5/20,0	0,562 ^a
TCl (%)	30	50,0/31,3	38	70,0/22,5	0,030 ^a
Otras (%)	101	70,0/30,0	9	70,0/35,0	0,631 ^a

Prueba chi cuadrado (χ^2) no válida por 58,3% de frecuencias esperadas menores que 5.

^a Prueba U de Mann-Whitney, ^b Prueba chi cuadrado (χ^2) con corrección por continuidad. CD, coronaria derecha; Cx, circunfleja; DA, descendente anterior; DTDVI, diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; RI, rango intercuartílico; TCl, tronco coronario izquierdo.

Tanto la FEVI como el DTDVI presentaron una diferencia muy significativa ($p < 0,001$) entre los dos grupos de pacientes con IAM (**Tabla 4**), con una FEVI media de 54,0/20,0 en los vivos y 37,0/15,0 en los fallecidos, y un DTDVI de 50,0/12,0 en vivos comparado con 53,0/11,0 en los fallecidos; por tanto, ambas variables se asociaron a una mayor incidencia de MS.

Los pacientes con IAM sin elevación del ST tuvieron una asociación significativa con la aparición de MSC ($p = 0,013$), y aquellos que recibieron tratamiento fibrinolítico presentaron menor incidencia de MS, 9 de los vivos y 6 de los fallecidos, lo que representó una diferencia significativa ($p = 0,040$); por lo que se interpreta que la administración de tratamiento fibrinolítico es un factor protector para la MS.

En la propia **tabla 4** se observa, al realizar el análisis de los pacientes con IAM según el vaso coronario afectado y la aparición de MSC, que esta fue mayor en aquellos que presentaron lesión significativa en la arteria coronaria derecha (80,0/30,0 en los vivos frente a 90,0/30,0 en los fallecidos [$p = 0,011$]) y en el tronco coronario izquierdo (50,0/31,3 en los vi-

vivos comparado con 70,0/22,5 en los fallecidos [$p = 0,030$]), lo que demuestra que la presencia de lesión grave en estos vasos se asoció de forma significativa con una mayor incidencia de MSC.

Los pacientes que presentaron mayores niveles de creatinina mostraron con mayor frecuencia MSC, con una mediana de 101,0/39,0 en los que sobrevivieron al IAM en comparación con 109,0/56,0 en los fallecidos (**Tabla 5**); por lo que los niveles elevados de creatinina se asociaron, de forma significativa, a una mayor incidencia de MSC ($p = 0,006$).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio coinciden con lo

publicado en la literatura en relación con el sexo y la edad, donde se plantea que la incidencia de MSC es mayor en la medida que se incrementa esta última, y en el sexo masculino². El grupo de edad de mayor riesgo para la enfermedad arterial coronaria es el de los mayores de 60 años, como resultado de la progresiva acumulación de aterosclerosis coronaria¹¹. Las mujeres tienen una menor incidencia de cardiopatía isquémica que los hombres, debido al papel protector de los estrógenos que retrasan la progresión de la aterosclerosis, mejoran la vasomoción dependiente del endotelio, reducen la oxidación de las LDL y aumentan la capacidad fibrinolítica¹².

La HTA conlleva a hipertrofia ventricular izquierda que se asocia a arritmias ventriculares malignas como causa de MSC, lo cual coincide con lo informado por otros autores¹³. Los niveles elevados de presión sanguínea se correlacionan de forma consecuente con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria. Uno de los primeros metaanálisis, que evaluó más de 5500 episodios cardiovasculares, encontró un aumento de un 27% en el riesgo de enfermedad coronaria y MSC por cada 7 mmHg de elevación de la tensión arterial diastólica¹⁴.

Con relación al hábito de fumar los resultados de esta investigación también coinciden con la literatura revisada¹⁵. El estudio Framingham demostró que los fumadores de cigarrillos tienen un aumento entre dos y tres veces de MSC por cada década de la vida entre los 30 y los 59 años¹⁶. Hallstrom y colaboradores observaron un 27% de recurrencia de MSC en pacientes fumadores¹⁷. La arteriopatía extracardíaca comparte la misma causa fundamental (aterosclerosis) y similares factores de riesgo que la enfermedad coronaria¹⁸. Los análisis multifactoriales de algunos factores de riesgo, entre ellos la dislipidemia, han determinado que alrededor del 50% de todas las MSC se producen en el 10% de la población en los cuales están presentes. Los factores de riesgo tradicionales usados en los primeros estudios de MSC son los factores de riesgo de evolución de la enfermedad arterial coronaria, la cual es la causante del 80% de los casos de MSC, y uno de los más importantes es la dislipidemia que se asocia a elevada incidencia de enfermedad aterosclerótica¹⁹.

El comienzo de la isquemia aguda produce disfunción eléctrica, mecánica y bioquímica inmediatas en el músculo cardíaco. El efecto directo de la isquemia en el tejido normal o previamente anómalo,

Tabla 5. Distribución de pacientes según variables bioquímicas.

Variables	Vivos (n=349)	Fallecidos (n=79)	p
Hemoglobina*	129 ± 19,3	125 ± 17,5	0,093 ^a
Glucemia**	5,7/2,1	6,0/4,0	0,096 ^b
Creatinina**	101,0/39,0	109,0/56,0	0,006^b

^a Prueba t de Student

^b Prueba U de Mann-Whitney

* Media ± DE, g/L

** Mediana/RI, mmol/L

y la reperusión tras la isquemia transitoria, pueden causar arritmias mortales. Después de la oclusión aguda de una arteria coronaria, los primeros 30 minutos de arritmias se dividen en dos períodos: los primeros 10 minutos de isquemia son los que más predisponen a la aparición de FV, en esta fase se producen alteraciones iónicas y metabólicas que generan acumulación de sustancias producidas por el metabolismo anaeróbico (potasio, adenosina o dióxido de carbono) en el espacio extracelular, lo que cambia las características electrofisiológicas de los miocitos adyacentes a la zona infartada. Las diferencias en el potencial de membrana en reposo de los miocitos conllevan a distintas formas del potencial de acción y desiguales períodos refractarios entre células sanas e isquémicas periinfarto. Esta dispersión de los períodos refractarios favorece las reentradas y la FV.

La segunda fase dura 20 minutos, en ésta las arritmias se producen por aumento del automatismo. La dispersión de los períodos refractarios producida por la isquemia aguda, que proporciona el sustrato para taquicardias reentrantes y la FV, puede aumentar debido a una lesión isquémica cicatrizada²⁰. Los resultados del presente estudio coinciden con el planteamiento de que en la MSC asociada al IAM, la arritmia final más frecuente es la FV primaria. Su incidencia en la fase aguda varía, según los diferentes estudios, entre 4,0 y 36,0%²¹. Ayuso *et al.*²² señalan, en una investigación sobre el tema, que más del 80,0% de las MSC en adultos son secundarias a episodios de FV, y acontece en ausencia de síntomas. También coinciden con los resultados de Ochoa *et al.*²³ donde la arritmia más frecuente en el contexto del síndrome coronario agudo fue la FV. La mayoría de los pacientes que mueren súbitamente independientemente de su etiología presentan un deterioro en la función ventricular.

En los pacientes convalecientes de un IAM, la MSC se relaciona con tres factores de riesgo princi-

pales: presencia de isquemia residual (peligro de nuevo accidente isquémico), mala función ventricular (peligro de insuficiencia cardíaca) e inestabilidad eléctrica (peligro de arritmias graves y MSC)²⁰. En el estudio de Pons *et al.*²⁴ al comparar a los pacientes con FEVI menor o mayor que 40%, el porcentaje de MSC fue superior entre los primeros. En otra investigación realizada en víctimas de parada cardíaca extrahospitalaria, el 47% de los egresados vivos tenían síndromes coronarios agudos y una media de FEVI de 42%, comparada con la FEVI de 32% de los fallecidos por MSC²⁵. Resultados que coinciden con los de la presente investigación.

Respecto al predominio de la MSC en pacientes con IAM sin elevación del segmento ST, estos resultados difieren de los informados en la literatura donde se plantea que su incidencia en el contexto del IAM es mayor en aquellos con elevación del segmento ST; sin embargo, esto puede explicarse porque en la muestra estudiada predominó el infarto sin elevación del mencionado segmento, con un total de 138 pacientes frente a 47 con elevación del segmento ST. Por otra parte, se reconoce que existe un peor pronóstico a largo plazo en aquellos con IAM sin elevación del ST²⁶. Algunos pacientes con este tipo de infarto presentan una mortalidad inicial menor, pero a largo plazo es similar a la de aquellos donde existe elevación del segmento ST, a expensas del mayor riesgo de recurrencia de síndromes coronarios agudos (SCA)²⁷. Los SCA sin elevación del ST tienen una incidencia de MSC menor que aquellos con elevación del ST, y los que tienen menor mortalidad son los que presentan un puntaje de riesgo bajo²⁸. Sin embargo, los SCA sin elevación del ST con una isquemia importante presentan signos de afección circunferencial en más de un territorio. Ejemplo de ello (7 derivaciones del electrocardiograma con descenso del ST y ascenso en VR) se ve cuando existe una suboclusión importante del tronco coronario izquierdo o enfermedad proximal de los tres vasos coronarios principales. Estos casos pueden asociarse con mayor frecuencia a MSC²⁹.

Con relación al uso de tratamiento fibrinolítico, los resultados del presente estudio son similares a los de otros autores^{30,31}, ya que mejora el pronóstico de los pacientes con IAM al reducir el área de necrosis; es decir, que el hecho de no recibir este método de reperfusión empeora notablemente el pronóstico. Como puede observarse en los resultados, existe un escaso número de pacientes que recibieron tratamiento fibrinolítico, lo cual se explica porque el IAM que predominó en la muestra del

presente estudio fue sin elevación del segmento ST, que no lleva este tipo de tratamiento. Por otra parte, el Hospital Hermanos Ameijeiras, centro donde se realizó el estudio, es de atención terciaria; razón por la que la mayoría de los pacientes que hasta allí se trasladan, con diagnóstico de IAM con elevación del segmento ST, han recibido tratamiento fibrinolítico previo en los centros de procedencia.

La lesión en la coronaria derecha es causante de IAM inferior y puede estar relacionada con mayor incidencia de arritmias ventriculares, esto se debe a que en esa región miocárdica hay gran densidad de receptores con actividad vagal que son cardioprotectores. Por lo tanto, después de un infarto inferior, el efecto protector de la respuesta vagal es menor, y esto explica que el riesgo de arritmias ventriculares sea mayor³². Estos resultados concuerdan con los de otros autores en Cuba, pues una investigación realizada por el Centro de Investigaciones y Referencias de Aterosclerosis de La Habana (CIRAH) sobre la lesión aterosclerótica coronaria en la MS, a partir de la aplicación del sistema aterométrico, demostró, en 237 necropsias consecutivas, que las arterias coronarias descendente anterior y derecha presentaron igual superficie intimal dañada en el grupo de fallecidos de forma súbita³³.

Las lesiones del tronco coronario izquierdo se asocian a una elevada incidencia de MSC en el IAM debido a la gran cantidad de miocardio afectado. Mientras mayor extensión tenga el IAM, mayor posibilidad de presentar *shock* cardiogénico, taquicardia ventricular sostenida o FV y, por tanto, mayor posibilidad de MSC³⁴. Abu-Assi *et al.*³⁵ han identificado que los pacientes de más edad y aquellos con diabetes mellitus, cardiopatía isquémica previa, historia de insuficiencia cardíaca, infarto sin elevación del ST y enfermedad coronaria multivaso significativa son los que en general presentan más eventos cardiovasculares.

La insuficiencia renal se asocia a aterosclerosis coronaria acelerada y alteraciones de los electrolitos con la aparición de arritmias cardíaca, por lo que un incremento de la creatinina se asocia a mayor incidencia de MSC. Estos resultados son similares a un estudio donde los pacientes con insuficiencia renal mostraron mayor número de muertes por cualquier causa, y donde el 29,4% de los fallecidos por MSC tenían cifras elevadas de creatinina, frente al 13,2% de los pacientes sin enfermedad renal ($p=0,001$); por lo que en el análisis multivariable se encontró una asociación significativa entre el aclaramiento de creatinina y la MSC³⁶.

CONCLUSIONES

Las variables clínicas que se asociaron a la aparición de muerte súbita cardíaca fueron la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la insuficiencia arterial periférica, los antecedentes patológicos familiares y la dislipidemia. La presencia de arritmias, la baja fracción de eyección, y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo aumentado estuvieron entre las variables que más se relacionaron con el fallecimiento súbito tras un infarto agudo de miocardio. El diagnóstico de infarto sin elevación del segmento ST fue el más frecuente en estos pacientes y el uso del tratamiento fibrinolítico se asoció a menor aparición de muerte súbita. La afectación de la coronaria derecha y el tronco de la coronaria izquierda, así como los niveles elevados de creatinina, se asociaron a una mayor incidencia de muerte súbita cardíaca en pacientes con infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

- Herrick JB. Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. *JAMA*. 1912;59:2015-22.
- Myerburg RJ, Juntilla MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. *Circulation*. 2012;125:1043-52.
- Bayés-Genís A, Viñolas X, Guindo J, Fiol M, Bayés de Luna A. Electrocardiographic and clinical precursors of ventricular fibrillation: chain of events. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1995;6:410-7.
- Moss AJ, Goldenberg I. Prevention of sudden cardiac death: need for a plaque stabilizer. *Am Heart J*. 2010;159:15-6.
- Buxton AE. Risk stratification for sudden death in patients with coronary artery disease. *Heart Rhythm*. 2009;6:836-47.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2014. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2015.
- Atkins DL. Public access defibrillation: where does it work? *Circulation*. 2009;120:461-3.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2012.
- Ochoa Montes LA, Miguélez Nodarse R, Vilches Izquierdo E, Pernas Sánchez Y. El desafío mundial de la muerte súbita cardíaca en el nuevo milenio. Resumen de un estudio cubano. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 10 Dic 2016];4:278-86. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/ms.html>
- Myerburg RJ, Castellanos A. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. *Braunwald's heart disease: A Textbook on Cardiovascular Medicine*. 10^{ma} ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007: 933-73.
- Singh-Manoux A, Nabi H, Shipley M, Guéguen A, Sabia S, Dugravot A, et al. The role of conventional risk factors in explaining social inequalities in coronary heart disease: the relative and absolute approaches to risk. *Epidemiology*. 2008;19:599-605.
- Gale CP, Manda SO, Weston CF, Birkhead JS, Batin PD, Hall AS. Evaluation of risk scores for risk stratification of acute coronary syndromes in the Myocardial Infarction National Audit Project (MINAP) database. *Heart*. 2009;95:221-7.
- Piloto Hernández L, Palma López ME, Rodríguez Álvarez L, Carmona Brito J. Principales causas de muerte en pacientes hipertensos. *Rev Cubana Med* [Internet]. 2015 [citado 14 Dic 2016];54:14-26. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v54n1/med03115.pdf>
- Smith SC, Allen J, Blair SN, Bonow RO, Brass LM, Fonarow GC, et al. AHA/ACC Guidelines for secondary prevention for patients with coronary and other atherosclerotic vascular disease: 2006 Update: Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation*. 2006;113:2363-72.
- Sandhu RK, Jimenez MC, Chiuvé SE, Fitzgerald KC, Kenfield SA, Tedrow UB, et al. Smoking, smoking cessation, and risk of sudden cardiac death in women. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5:1091-7.
- Kannel WB, Thomas HE. Sudden coronary death: The Framingham Study. *Ann NY Acad Sci*. 1982; 382:3-21.
- Hallstrom AP, Cobb LA, Ray R. Smoking as a risk factor for recurrence of sudden cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1986;314:271-5.
- Llanes Echevarría JR, Pérez López H, Rodríguez Nande, Solís Cordero M, Batista Castellanos M, Céspedes Arias G, et al. Influencia de algunos factores de riesgo cardiovasculares sobre los eventos clínicos adversos más frecuentes, en pacientes revascularizados con circulación extracorpórea. *Rev Cubana Cir* [Internet]. 2011; 50(4). [citado 14 Dic 2016]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol50_4_11/cir

- 06411.htm
19. Quiles J, Miralles-Vicedo B. Estrategias de prevención secundaria del síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:844-8.
 20. Campobasso CP, Dell'Erba AS, Addante A, Zotti F, Marzullo A, Colonna MF. Sudden cardiac death and myocardial ischemia indicators: a comparative study of four immunohistochemical markers. *Am J Forensic Med Pathol*. 2008;29:154-61.
 21. Barrabés JA, Bardají A, Jiménez-Candil J, del Nogal Sáez F, Bodí V, Basterra N, *et al*. Pronóstico y manejo del síndrome coronario agudo en España en 2012: estudio DIOCLES. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:98-106.
 22. Ayuso Baptista F, Jiménez Moral G, Fonseca del Pozo FJ, Ruiz Madruga M, Garijo Pérez A, Jiménez Corona J, *et al*. Nuevos horizontes frente a la muerte súbita cardíaca: la desfibrilación externa semiautomática. *Emergencias*. 2003;15:36-48.
 23. Ochoa Montes LA, González Lugo M, Vilches Izquierdo E, Erazo Enríquez N, Quispe Santos JF, Morales Landis J, *et al*. Expresión clínica del síndrome de muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2011 [citado 10 Dic 2016];50:16-28. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n1/med02110.pdf>
 24. Pons F, Lupón J, Urrutia A, González B, Crespo E, Díez C, *et al*. Mortalidad y causas de muerte en pacientes con insuficiencia cardíaca: experiencia de una unidad especializada multidisciplinaria. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:303-14.
 25. Bunch TJ, White RD, Gersh BJ, Meverden RA, Hodge DO, Ballman KV, *et al*. Long-term outcomes of out-of-hospital cardiac arrest after successful early defibrillation. *N Engl J Med*. 2003;348:2626-33.
 26. Coll Muñoz Y, Ruíz Mendoza J, Navarro JJ, de la Cruz Avilés L, Valladares Carvajal F. Factores relacionados con la mortalidad intrahospitalaria en el infarto agudo del miocardio. *Rev Finlay [Internet]*. 2012 [citado 11 Dic 2016];2:167-77. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/133/1314>
 27. Pocock S, Bueno H, Licour M, Medina J, Zhang L, Annemans L, *et al*. Predictors of one-year mortality at hospital discharge after acute coronary syndromes: A new risk score from the EPICOR (long-term follow up of antithrombotic management patterns in acute CORonary syndrome patients) study. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015;4:509-17.
 28. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, *et al*. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2015 [citado 10 Dic 2016];68:1125.e1-e64. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/pdf/90445376/S300/>
 29. Bayés de Luna A, Fiol M. The surface electrocardiography in ischemic heart disease. Malden, MA: Blackwell-Futura; 2008.
 30. Loma-Orsorio P, Aboal J, Sanz M, Caballero Á, Vila M, Lorente V, *et al*. Características clínicas, pronóstico vital y funcional de los pacientes supervivientes a una muerte súbita extrahospitalaria ingresados en cinco unidades de cuidados intensivos cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:623-8.
 31. Neumar RW, Barnhart JM, Berg RA, Chan PS, Geocadin RG, Luepker RV, *et al*. Implementation strategies for improving survival after out-of-hospital cardiac arrest in the United States: Consensus recommendations from the 2009 American Heart Association Cardiac Arrest Survival Summit. *Circulation*. 2011;123:2898-910.
 32. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:1039-52.
 33. Falcón Vilaú L, Fernández-Britto Rodríguez JE, Castillo Herrera JA. La lesión aterosclerótica coronaria en la muerte súbita: aplicación del sistema aterométrico. *Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]*. 2000 [citado 15 Dic 2016];19:144-50. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v19n2/ibi06200.pdf>
 34. Chen HY, Gore JM, Lapane KL, Yarzebski J, Person SD, Gurwitz JH, *et al*. A 35-Year Perspective (1975 to 2009) into the long-term prognosis and hospital management of patients discharged from the hospital after a first acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2015;116:24-9.
 35. Abu-Assi E, López-López A, González-Salvado V, Redondo-Diéguez A, Peña-Gil C, Bouzas-Cruz N, *et al*. El riesgo de eventos cardiovasculares tras un evento coronario agudo persiste elevado a pesar de la revascularización, especialmente durante el primer año. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:11-8.
 36. Littnerova S, Kala P, Jarkovsky J, Kubkova L, Prymusova K, Kubena P, *et al*. GRACE Score among six risk scoring systems (CADILLAC, PAMI, TIMI, Dynamic TIMI, Zwolle) demonstrated the best predictive value for prediction of long-term mortality in patients with ST-elevation myocardial infarction. *PLoS One [Internet]*. 2015

[citado 10 Dic 2016];10:e0123215. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC>

4404322/pdf/pone.0123215.pdf

Efectividad de las alternativas terapéuticas para la solución quirúrgica de las mediastinitis después de una cirugía cardíaca

MSc. Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera¹✉, Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo¹ y Dra. Mirka Navas Contino²

¹ Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de marzo de 2017

Aceptado: 20 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HQ: herida quirúrgica

ISQ: infección del sitio quirúrgico

MPO: mediastinitis posoperatoria

Versiones On-Line:

Español - Inglés

RESUMEN

Introducción: La esternotomía mediana longitudinal es una incisión ampliamente empleada en la cirugía cardiovascular. Las infecciones de la herida quirúrgica constituyen un serio problema de salud; pero en este tipo de cirugía, la infección profunda, la mediastinitis posoperatoria, presenta elevadas morbilidad y mortalidad, y constituye un desafío diagnóstico y terapéutico. Inicialmente los protocolos de tratamiento quirúrgico eran abiertos, pero su evolución ha estimulado que aparezcan los métodos cerrados.

Objetivo: Evaluar la efectividad de las alternativas terapéuticas para la solución quirúrgica de las mediastinitis después de una cirugía cardíaca.

Método: Se realizó un estudio de evaluación de tecnología sanitaria en fase de aplicación, de corte transversal, con la información contenida entre los años 2000 y 2016, con la previa determinación de los indicadores para ello y sus puntos de corte.

Resultados: La incidencia de mediastinitis posoperatoria fue de 1,54%. El 59,1% de los pacientes fue tratado con métodos cerrados, mediante el empleo de irrigación al mediastino con yodo povidona diluida. La aplicación del método abierto tuvo una efectividad de 57,1%, evaluada mediante 7 indicadores previamente determinados, y el método cerrado presentó una efectividad total (100%), tras la evaluación de 9 indicadores.

Conclusiones: La mediastinitis posoperatoria tiene una incidencia similar a otros centros, y ha sido tratada con métodos abiertos y cerrados. La técnica cerrada fue la más utilizada y alcanzó una excelente efectividad terapéutica, superior a la abierta.

Palabras clave: Mediastinitis posoperatoria, Cirugía cardiovascular, Terapéutica, Efectividad

Effectiveness of therapeutic alternatives for the surgical solution of mediastinitis after a cardiac surgery

✉ G.J. 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

ABSTRACT

Introduction: The longitudinal median sternotomy is a widely employed incision in cardiovascular surgery. The infections of the surgical wound are a serious health problem, but in this type of surgery, the deep infection, the postoperative

mediastinitis, has high morbidity and mortality and it is a diagnostic and therapeutic challenge. Initially, surgical treatment protocols were open, but their evolution has stimulated the appearance of closed methods.

Objective: *To assess the effectiveness of therapeutic alternatives for the surgical solution of mediastinitis after a cardiac surgery.*

Method: *A cross-sectional assessment study of health technology was conducted under application, with the information between the years 2000 and 2016, with its prior determination of indicators and its cutoffs.*

Results: *An incidence of 1.54% of postoperative mediastinitis was found. Being 40.9% of patients treated with open methods and 59.1% with closed, by the use of irrigation to the mediastinum with dilute povidone iodine. The application of the open method had an effectiveness of 57.1%, evaluated by seven predetermined indicators, and the closed method presented a complete effect (100%), after the evaluation of nine indicators.*

Conclusions: *The postoperative mediastinitis has a similar incidence of that in other centers. It has been treated with open and closed methods. The closed technique was more utilized and it achieved excellent therapeutic effectiveness, superior to the open one.*

Key words: *ostsurgical mediastinitis, Cardiovascular surgery, Therapeutics, Effectiveness*

INTRODUCCIÓN

Para el tratamiento quirúrgico del corazón y los grandes vasos es universalmente utilizada la esternotomía mediana longitudinal como incisión de elección, propuesta por Milton desde 1897, con amplia utilización a partir de la década del '50 del siglo pasado, por la excelente exposición que ofrece de estas estructuras¹.

Las complicaciones infecciosas de la herida quirúrgica (HQ) constituyen, aun en la actualidad, un serio problema a solucionar. Uno de los indicadores más importantes de calidad en cualquier servicio quirúrgico, es la infección de la HQ en las cirugías limpias. Su ocurrencia complejiza el posoperatorio, al incrementar los costos por concepto de tratamiento y estadía hospitalaria. Este tipo de complicación se ha agrupado de forma más amplia como infección del sitio quirúrgico (ISQ), que se divide en superficial y profunda, donde se incluye la afectación de la cavidad u órgano en cuestión (**Anexo**)^{2,4}. En el contexto de la cirugía cardíaca la infección profunda, también conocida como MPO, constituye una seria complicación, con elevadas morbilidad y mortalidad^{1,5}.

Tiene una incidencia de 1-2% con un rango de 0,4-5,0%⁵, aunque algunos informan incidencias mayores, de hasta un 12%, con un rango entre el 0,8 y 2,4% para la osteomielitis esternal⁶, y presenta una letalidad que oscila entre 8,6-40%. Por esta razón es una complicación temida en cirugía cardíaca⁵.

La variabilidad en su incidencia muchas veces depende de la definición empleada para la mediastinitis^{2,6,7} (**Anexo**).

El informe de 2014 del Centro para la Prevención y Control de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés)³, mantiene los criterios de 1992, pero precisa la capa de tejido más profundo implicado en la infección para definir el tipo de ISQ; además, establece una clasificación de ISQ (superficial y profunda) en primaria y secundaria, según se identifique la sepsis en una u otra HQ, en un paciente que ha tenido más de una incisión; y se amplía el criterio de diagnóstico «por el cirujano» a otros especialistas incluidos infectólogo, médico de urgencias u otro profesional designado. Importante también es la extensión de la vigilancia hasta los 30 días en las ISQ superficiales y hasta 90 en algunas de las profundas, dentro de las que incluyen las intervenciones cardíacas^{2,6,7}.

Ante la sospecha de MPO, se impone la reintervención lo más precozmente posible, con el objetivo de realizar el desbridamiento necesario y una adecuada limpieza. En este caso es necesaria la remoción de la sutura esternal, extremar los cuidados para evitar accidentes, eliminar todos los esfacelos presentes, hacer curetaje del hueso, eliminar los restos de cera ósea, extraer catéteres o electrodos de marcapasos, y realizar un lavado amplio de la cavidad con suero tibio y soluciones antisépticas como la yodo povidona⁸.

Luego de este tratamiento inicial podrá efectuarse el cierre esternal inmediato o diferido, en depen-

dencia del tipo de mediastinitis, el tiempo de evolución, la extensión de la infección y la afectación pleural; además de la experiencia del personal y la satisfacción del cirujano al terminar el desbridamiento. Después, basado fundamentalmente en el estado del hueso esternal, se podrá optar por un método cerrado o abierto^{8,9}. Inicialmente se empleaban protocolos de tratamiento quirúrgico abiertos; pero, asociado al desarrollo de la cirugía cardiovascular, han aparecido los métodos cerrados y gracias al progreso en los cuidados posquirúrgicos, la morbilidad y mortalidad por las infecciones tras la incisión esternal se han logrado reducir de manera significativa a lo largo de estos años¹⁰. En el **material suplementario** se describen estos y otros métodos de tratamiento de las MPO.

En Cuba se han publicado series de pacientes tratados con métodos abiertos y cerrados, y con la interposición de omento mayor y músculo pectoral^{11,12}; pero no se posee información sobre reconstrucción sistemática esternal por ninguna técnica.

En el Cardiocentro de Santa Clara, Cuba, se han tratado los pacientes con MPO mediante técnicas abiertas y cerradas, pero no se ha realizado interposición de tejidos vivos; sin embargo, sí se han realizado procedimientos de reconstrucción esternal utilizando tejidos propios del paciente adyacentes al esternón¹².

El principal objetivo de este estudio fue evaluar la efectividad de las alternativas terapéuticas para la solución quirúrgica de las MPO después de una cirugía cardíaca, para ello fue necesario caracterizar la muestra según la alternativa terapéutica empleada y relacionarla con otras variables como mortalidad y estadía hospitalaria.

MÉTODO

Se realizó un estudio, de corte transversal, de evaluación de tecnología sanitaria en fase de aplicación, en el Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara, de Santa Clara, Cuba; con los 44 pacientes (todos) que presentaron MPO desde el año 2000 hasta el 2016.

Los criterios de inclusión se corresponden con los empleados por el CDC (**Anexo**)^{2,4}.

Técnicas de tratamiento quirúrgico aplicadas

- Cerrada: Empleo de lavados constantes al mediastino (mediastinoclisis) con solución de yodo povidona en clorosodio, posterior al cierre del esternón y los planos superficiales hasta la piel.
- Abierta: Curación diaria, realizada por los cirujanos en la Unidad de Cuidados Intensivos, con el esternón abierto para lavados y remoción de esfacelos. Se dejan compresas yodadas en el mediastino hasta la siguiente cura.
- Plastia esternal: En caso que se haya realizado algún procedimiento plástico o de osteosíntesis para la reconstrucción esternal.

Evolución clínica y de laboratorio

Se evalúa la mejoría o desaparición de los principales signos y síntomas de MPO. Estos parámetros fueron determinados por el equipo de trabajo, gracias a la experiencia alcanzada en este tipo de tratamiento y la observación de todas las respuestas a la terapéutica aplicada. Ha sido considerada como criterio de expertos por el investigador para establecer los diferentes puntos de corte que fueron algunos de los indicadores seleccionados para medir la efectividad (**Tabla 1**).

Tabla 1. Indicadores de evolución clínica y de laboratorio.

Indicador	Es signo de efectividad terapéutica cuando ocurre:
Desaparición de la fiebre	Entre el segundo y tercer día de iniciado el tratamiento.
Desaparición de la secreción purulenta	Entre el tercer y quinto día de iniciado el tratamiento.
Desaparición del shock séptico	Entre el segundo y tercer día de iniciado el tratamiento*.
Desaparición de la leucocitosis	Entre el tercer y quinto día de iniciado el tratamiento**.
Microbiología (cultivos negativos)	Entre el segundo y cuarto día de iniciado el tratamiento.
Permeabilidad de las sondas	Cuando su función óptima perdura por más de 7 días.

* Constituye un punto de inflexión muy importante, porque cuando un paciente se reinterviene en estado de *shock* séptico el pronóstico es peor, por ello tiene gran relevancia la reintervención precoz.

** En ocasiones demora más tiempo en desaparecer totalmente.

Otros indicadores

Índice de conversión: También un indicador muy importante, referido al hecho de tener que convertir el tratamiento cerrado, con mediastinoclastis, en abierto; por falta de efectividad del primero, al evaluarlo por el resto de indicadores. Se considera bajo cuando es inferior al 10%.

Estadía hospitalaria: Se refiere al total de días que el paciente estuvo ingresado, su punto de corte es cercano a 32.

Efectividad: En la atención sanitaria hace referencia al grado en el que una intervención, servicio, proceso, procedimiento, prueba diagnóstica o tratamiento, produce el resultado deseado. El concepto de efectividad incluye, por tanto, el nivel de adecuación de la provisión asistencial, en la medida en que ésta se presta a las personas que pueden beneficiarse de ella. Además requiere de una selección de indicadores que representen las áreas prioritarias de mejora en grupos específicos de población¹³. Su porcentaje se calculó mediante la fórmula: Efectividad = Acciones positivas * 100 / Total de acciones¹³.

En esta investigación se empleó el término «indicadores positivos» en lugar de «acciones positivas», de acuerdo a los indicadores anteriormente descritos. Se consideró positivo a un indicador cuando produjo el efecto esperado en más del 70% de la muestra, con excepción del índice de conversión que su positividad radica en ser bajo (menor del 10%), la estadía hospitalaria (inferior de 32 días) y la mortalidad (menor de 5%), pues esta es la cifra más baja informada en la literatura revisada.

Recolección y procesamiento de la información

El dato primario fue extraído de las historias clínicas cada paciente, la base de datos del Servicio de Terapia Intensiva, los informes microbiológicos y de laboratorio clínico, y la evolución diaria observada por los investigadores.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS (*Statistical Package for Social Sciences*) versión 20, para Windows.

RESULTADOS

Desde el año 2000 hasta el 2016 se diagnosticaron 44 pacientes con MPO, de un total de 2857, lo que representa un 1,54% en ese período.

En la **tabla 2** se observa la distribución de los pacientes según el procedimiento quirúrgico utilizado; de ellos, 18 (40,9%) fueron tratados con procedimientos abiertos y 26 (59,1%) con métodos cerrados.

Tabla 2. Distribución de la muestra según procedimiento quirúrgico utilizado.

Procedimiento quirúrgico	Mediastinitis posoperatoria	
	Nº	%
Abierto	18	40,9
Cerrado	26	59,1
Total	44	100

Tabla 3. Resultados de los indicadores que evaluaron los procedimientos cerrados (n=26).

Variables	Indicadores	Nº	%
Clínicas	Desaparición de la fiebre entre 2-3 días	26	100
	Desaparición de la secreción purulenta entre 3-5 días	23	88,5
	Desaparición de shock séptico entre 2-3 días	26	100
De laboratorio	Desaparición de leucocitosis entre 3-5 días	22	84,6
Microbiológicas	Negativización de los cultivos entre 2-4 días	24	92,3
Permeabilidad de las sondas (días)	> 7	24	92,3
Índice de conversión	Bajo (menor del 10%)	2	7,7
Mortalidad		1	3,8
Estadía hospitalaria (días promedio)	27		
Efectividad (%)	100		

Tabla 4. Indicadores para evaluar los procedimientos abiertos.

Variables	Indicadores	Nº	%
Clínicas	Desaparición de la fiebre entre 2-3 días	18	100
	Desaparición de la secreción purulenta entre 3-5 días	14	77,8
	Desaparición de shock séptico entre 2-3 días	15	83,3
De laboratorio	Desaparición de leucocitosis entre 3-5 días	12	66,7
Microbiológicas	Negativización de los cultivos entre 2-4 días	15	83,3
Mortalidad		3	16,7
Estadía hospitalaria (días promedio)	41		
Efectividad (%)	57,1		

Con el empleo de procedimientos cerrados se logró que en todos los pacientes (100%) desaparecieran la fiebre y el *shock* séptico entre 2-3 días (**Tabla 3**), y en el 88,5% la secreción purulenta entre 3-5 días; además, el índice de conversión fue bajo (7,7%), la estadía hospitalaria fue de 27 días y solo falleció 1 paciente (3,8%).

Al analizar los nueve indicadores de estos procedimientos cerrados se puede observar que todos resultaron positivos (9/9), por lo que al incluirlos en la **fórmula** para calcular la efectividad se obtiene 100%. Sin embargo, solo 4 de los 7 indicadores evaluados en los procedimientos abiertos resultaron positivos; por lo que la efectividad calculada fue de 57,1% (**Tabla 4**).

En esta última tabla, que ofrece la evaluación de los procedimientos abiertos, es importante señalar la gran diferencia existente entre la estadía hospitalaria prolongada (41 días) y su mayor mortalidad (16,7%), respecto a los procedimientos cerrados.

DISCUSIÓN

La incidencia de MPO de 1,54%, encontrada en esta investigación, es similar a la informada por otros autores^{1,5,9,14}, quienes la ubican entre 1-5%. Cifras similares ofrecen Nieto Cabrera³ en España (0,5-4%), Careaga Reyna *et al.*¹⁴ en México (0,55%) y Gutiérrez Urgón *et al.*¹⁵ también en España (3,5%) y en el resto del mundo (1-2%). Nieto Cabrera³, además, en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, España, en una investigación de seis años para desarrollar y validar un modelo para predecir la MPO, informó una incidencia de 2,4%.

En este estudio se ha analizado la efectividad de los procedimientos terapéuticos empleados para la MPO en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara y se ha encontrado que la efectividad de los abiertos es baja, por lo que su aplicación en los últimos años ha sido muy poco frecuente en este hospital; en cambio, los cerrados han tenido una excelente efectividad.

La mayoría de los pacientes de esta investigación fueron tratados con técnicas cerradas de irrigación mediastinal con yodo povidona diluida, pues no contamos con la posibilidad de aspiración al vacío^{16,17}.

Con el decursar de los años las técnicas de tratamiento para la MPO han evolucionado y se han modificado. Antes se utilizaban siempre técnicas abiertas y actualmente se emplean protocolos cerrados, cada vez más seguros¹⁰. El diagnóstico y el tratamiento antibiótico precoces, el desbridamiento temprano y el uso de técnicas terapéuticas más acertadas mediante sistemas de lavado/aspiración, plastia con tejidos bien vascularizados como músculo pectoral o epiplón, y la posterior introducción de sistemas de aspiración continua, han contribuido a cambiar el pronóstico de esta grave complicación posquirúrgica de la cirugía cardiovascular¹⁷⁻¹⁹. No obstante, la MPO aun presenta una elevada letalidad^{1,13}, razón por la cual se decidió realizar este estudio como parte de los primeros pasos para la creación de protocolos y guías de actuación propias.

En la bibliografía revisada no se encontró ningún artículo que realizara una evaluación de este tipo con parámetros cualitativos y cuantitativos. En algunos casos los resultados se comparan con otras técnicas o procedimientos, pero en este trabajo en par-

ticular no es pertinente hacerlo de esa forma porque cada una de las técnicas utilizadas tiene sus propias indicaciones.

Takahara *et al.*²⁰, en un hospital pediátrico de Japón, valoraron la eficacia de un método cerrado de tratamiento con aspiración al vacío. Ellos evaluaron los efectos del tratamiento sobre diversos parámetros hemodinámicos y los cultivos microbiológicos, y demostraron que esta técnica no presentó complicaciones importantes ni efectos adversos en los pacientes pediátricos. No obstante, estos resultados deben analizarse con cautela por provenir de una muestra muy pequeña de solo 6 pacientes. Tanaka *et al.*²¹, por su parte, en un estudio experimental sobre terapia con presiones negativas para la aspiración, demostró la presencia de factores de crecimiento del endotelio vascular que facilitan la cicatrización.

Salica *et al.*²² también utilizaron el método de presiones negativas, obtuvieron magníficos resultados, e hicieron referencia a la limitación del uso de técnicas abiertas por la elevada mortalidad, que se ha reducido al poner en práctica los métodos cerrados de irrigación continua al mediastino.

Molina y colaboradores²³, utilizaron el mismo método que se empleó en esta investigación, la irrigación mediastinal con solución de yodo povidona, y –al igual que nosotros– obtuvieron una baja mortalidad. Resultados similares describen Kubota *et al.*²⁴, quienes evaluaron las infecciones profundas de la herida quirúrgica después de una cirugía cardíaca y demostraron que, aunque la mortalidad de la MPO es aún elevada, el empleo de métodos cerrados con presiones negativas logra una importante reducción de mortalidad y mejor supervivencia respecto a los métodos convencionales de tratamiento.

En nuestra opinión, cada servicio debe emplear el método que le permita obtener mejores resultados, independientemente de que sea necesaria la introducción de nuevas tecnologías como los sistemas para la aspiración al vacío, por sus innegables beneficios^{16,17,25}; pero, indudablemente, en el Cardio-centro Ernesto Che Guevara, la mediastinoclasia cerrada con povidona yodada ha sido muy efectiva.

Vos *et al.*²⁶, en Holanda, han creado su propio protocolo de trabajo, basado en sistemas de aspiración con drenajes de Redon, con la cavidad bien cerrada y la posible combinación con plastias de músculo pectoral para la reconstrucción esternal. La mayoría de los autores reconocen las ventajas de las técnicas cerradas en términos de mortalidad, estadía hospitalaria y costos; además, no existen dudas res-

pecto a que han contribuido a cambiar el pronóstico de esta enfermedad¹⁹⁻²⁴.

En esta investigación la MPO tuvo una incidencia similar a la encontrada por otros autores, con variabilidad en su presentación, en dependencia de la actividad quirúrgica realizada. Los pacientes fueron tratados con métodos abiertos y cerrados, de acuerdo a los reglamentos de trabajo establecidos; pero, al igual que en el resto del mundo, las técnicas abiertas se emplean cada vez menos, y con ellas se obtuvo menor efectividad terapéutica, mayor mortalidad y estadía hospitalaria, y persistencia de la leucocitosis en el rango de tiempo establecido para que desapareciera, aunque lograron la curación de algunos pacientes. Sin embargo, la técnica más empleada fue la cerrada, específicamente la mediastinoclasia con yodo povidona, con la que se obtuvo excelente efectividad terapéutica.

Resultaría beneficiosa la introducción en este hospital de métodos cerrados de aspiración al vacío, que se reconocen actualmente por su superioridad^{16,17,25-27}.

CONCLUSIONES

La mediastinitis posoperatoria tiene una incidencia similar a otros centros, y ha sido tratada con métodos abiertos y cerrados. La técnica cerrada fue la más utilizada y alcanzó una excelente efectividad terapéutica, superior a la abierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. González R, Raffo M, Vera M, Alarcón E, Saldías R, Gyhra A, *et al.* Mediastinitis postquirúrgica en cirugía cardíaca. *Rev Chil Cir.* 2005;57:203-8.
2. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992;10:606-8.
3. Nieto Cabrera M. Diseño y validación de un modelo predictivo de mediastinitis en cirugía cardíaca [Tesis]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid [Internet]; 2014 [citado 28 Feb 2017]. Disponible en: <http://eprints.ucm.es/29771/1/T35996.pdf>
4. Careaga Reyna G, Campos Ortega R. Tratamiento de la mediastinitis y otras complicaciones de la esternotomía en cirugía cardíaca. *Cir Gen.* 2010;

- 32:217-20.
5. Barthelemy A. Post-sternotomy mediastinitis. En: Mathieu D, ed. Handbook on Hyperbaric Medicine. Dordrecht: Springer; 2006. p. 567-76.
 6. Tiveron MG, Fiorelli AI, Mota EM, Mejia OA, Brandão CM, Dallan LA, *et al.* Preoperative risk factors for mediastinitis after cardiac surgery: analysis of 2768 patients. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2012;27:203-10.
 7. Morisaki A, Hosono M, Murakami T, Sakaguchi M, Suehiro Y, Nishimura S, *et al.* Effect of negative pressure wound therapy followed by tissue flaps for deep sternal wound infection after cardiovascular surgery: propensity score matching analysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2016;23:397-402.
 8. Fernández-Palacios Martínez J. Tratamiento quirúrgico plástico de las mediastinitis post esternotomía media tras cirugía cardíaca con circulación extracorpórea en nuestro medio: La utilización unilateral del colgajo de pectoral mayor frente a otros métodos empleados [Tesis]. Gran Canaria: Universidad de Las Palmas de Gran Canaria [Internet]; 2008 [citado 28 Feb 2017]. Disponible en: <https://acceda.ulpgc.es:8443/bitstream/10553/2120/1/3209.pdf>
 9. Soto Pernudi S, Quirós Molina P, Chamorro Castro R, Garita Jiménez E, Robelo Pentzke B, Salazar Vargas C. Infección de esternotomía media después de cirugía cardiovascular: Experiencia en el Hospital R.A. Calderón Guardia. *Rev Costarric Cardiol.* 2010;12:11-6.
 10. Baillet R, Cloutier D. Progress and milestones in the treatment of deep sternal wound infections. En: Picichè M, ed. Dawn and evolution of cardiac procedures. Milán: Springer; 2013. p. 273-84.
 11. Machín Rodríguez JC. Factores predictores de mediastinitis aguda en cirugía cardiovascular, protocolo de prevención y algoritmos diagnóstico y terapéutico [Tesis]. Santiago de Cuba: Universidad de Ciencias Médicas [Internet]; 2011 [citado 28 Feb 2017]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/632/1/TESIS_Dr_MACHIN.pdf
 12. Bermúdez Yera GJ, Chaljub Bravo E, López de la Cruz Y, Lagomasino Hidalgo AL, Navas Contino M, Quintero Fleites Y, *et al.* Plastia esternal con dermis y músculo pectoral por pérdida total del esternón debido a osteomielitis. *CorSalud [Internet].* 2014 [citado 28 Feb 2017];6:346-51. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/124/294>
 13. Servicio Andaluz de Salud. Resultados y calidad del sistema sanitario público de Andalucía [Internet]. Sevilla: Escuela Andaluza de Salud Pública; 2012 [citado 10 Mar 2017]. Disponible en: http://www.calidadsaludandalucia.es/docs/resultados_y_calidad_del_sistema_sanitario_publico_de_andalucia_2012.pdf
 14. Careaga Reyna G, Aguirre Baca GG, Medina Concebida LE, Borrayo Sánchez G, Prado Villegas G, Argüero Sánchez R. Factores de riesgo para mediastinitis y dehiscencia esternal después de cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:130-5.
 15. Gutiérrez-Urbon JM, Pereira-Rodríguez MJ, Cuenca-Castillo JJ. Estudio de casos y controles de los factores de riesgo de mediastinitis en cirugía de revascularización miocárdica. *Cir Cardiovasc.* 2013;20:13-7.
 16. Yu AW, Rippel RA, Smock E, Jarral OA. In patients with post-sternotomy mediastinitis is vacuum-assisted closure superior to conventional therapy?. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17:861-5.
 17. Dohi S, Inaba H, Tanbara K, Yamamoto T, Kikuchi K, Shimada A, *et al.* Vacuum-assisted closure with a portable system for treatment of poststernotomy mediastinitis. *Gen Thorac Cardiovasc Surg.* 2010;58:415-9.
 18. Zor MH, Acipayam M, Bayram H, Oktar L, Erdogan M, Darcin OT. Single-stage repair of the anterior chest wall following sternal destruction complicated by mediastinitis. *Surg Today.* 2014;44:1476-82.
 19. Fulquet-Carreras E. Mediastinitis postoperatoria en cirugía cardíaca. *Cir Cardiovasc.* 2013;20:10-2.
 20. Takahara S, Sai S, Kagatani T, Konishi A. Efficacy and haemodynamic effects of vacuum-assisted closure for post-sternotomy mediastinitis in children. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;19:627-31.
 21. Tanaka T, Panthee N, Itoda Y, Yamauchi N, Fukayama M, Ono M. Negative pressure wound therapy induces early wound healing by increased and accelerated expression of vascular endothelial growth factor receptors. *Eur J Plast Surg.* 2016;39:247-56.
 22. Salica A, Weltert L, Scaffa L, Guerrieri Wolf L, Nardella S, Bellisario A, *et al.* Negative pressure wound treatment improves Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II score in mediastinitis allowing a successful elective pectoralis muscle flap closure: Six-year experience of a single

- protocol. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:2397-403.
23. Molina JE, Nelson EC, Smith RR. Treatment of postoperative sternal dehiscence with mediastinitis: Twenty-four-year use of a single method. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2006;132:782-7.
24. Kubota H, Miyata H, Motomura N, Ono M, Takamoto S, Harii K, *et al.* Deep sternal wound infection after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg.* 2013;8:132.
25. Vos RJ, Yilmaz A, Sonker U, Kelder JC, Kloppenburg GT. Vacuum-assisted closure of post-sternotomy mediastinitis as compared to open packing. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012;14:17-21.
26. Vos RJ, van Putte BP, Sonker U, Kloppenburg GT. Primary closure using Redon drains for the treatment of post-sternotomy mediastinitis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2014;18:33-7.
27. Risnes I, Abdelnoor M, Veel T, Svennevig JL, Lundblad R, Rynning SE. Mediastinitis after coronary artery bypass grafting: the effect of vacuum-assisted closure versus traditional closed drainage on survival and re-infection rate. *Int Wound J.* 2014;11:177-82.

ANEXO

Recuadro. Criterios para definir la infección del sitio quirúrgico^{5,8,20}.

Infección superficial
Sólo piel y tejido subcutáneo alrededor de la incisión: Infección en los 30 primeros días tras intervención y al menos uno de los siguientes criterios:
- Drenaje purulento, con o sin confirmación de laboratorio, de la incisión superficial.
- Aislamiento microbiológico en cultivo de líquido o tejido de la incisión superficial obtenido de forma aséptica.
- Al menos uno de los siguientes signos de inflamación:
a) Dolor o hipersensibilidad
b) Tumefacción, enrojecimiento o calor
c) Apertura de incisión superficial por el cirujano, a no ser que el cultivo sea negativo
d) Diagnóstico de infección superficial por el cirujano
Infección profunda
Afección de tejidos profundos, fascia o paredes musculares, tanto de incisión superficial como profunda, o drenado a través de la incisión de infección de órgano/espacio Infección: en los 30 días tras la intervención o 1 año si se implantó material protésico y al menos uno de los siguientes criterios:
- Drenaje purulento de la incisión profunda pero no del espacio/órgano adyacente.
- Dehiscencia espontánea o apertura intencionada por el cirujano cuando el paciente tiene al menos uno de los siguientes signos/síntomas, a menos que el cultivo sea negativo:
a) Fiebre >38° C
b) Dolor localizado
c) Tensión tisular
- Absceso u otra evidencia de infección profunda por examen directo o durante reintervención, examen histopatológico o radiológico.
- Diagnóstico de infección profunda por el cirujano.
Infección de órgano/espacio
Sitio anatómico diferente al de la incisión, el cual fue abierto o manipulado durante la intervención: en los 30 días tras la intervención o 1 año si se implantó material protésico y al menos uno de los siguientes criterios:
- Drenaje purulento de un tubo de drenaje situado a través de la herida (Si el área alrededor de la herida está infectada, no se considera infección del sitio quirúrgico sino infección de la piel o de tejido).
- Aislamiento microbiológico en cultivo de líquido o tejido del órgano/espacio obtenido de forma aséptica.
- Absceso u otra evidencia de infección que envuelve al órgano/espacio basado en el examen directo, durante la reintervención o por examen histopatológico o radiológico.
- Diagnóstico de infección de órgano/espacio por el cirujano.

Evaluación del estado nutricional y vascular en estudiantes y atletas de beisbol de alto rendimiento

Dr. Miguel E. Sánchez-Hechavarría^{1,2}✉, Est. Ramón Carrazana-Escalona¹, Lic. Maylet Planas-Rodríguez¹, Dra. Leidys Cala-Calviño¹, Dr. Rafael Barrios-Deler³, Dra. Ana I. Núñez-Bouron¹ y Lic. Beatriz T. Ricardo-Ferro²

¹ Facultad de Medicina N° 1. Universidad de Ciencias Médicas. Santiago de Cuba, Cuba.

² Centro de Biofísica Médica. Universidad de Oriente. Santiago de Cuba, Cuba.

³ Hospital Clínico-Quirúrgico Juan Bruno Zayas Alfonso. Santiago de Cuba, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de abril de 2017

Aceptado: 16 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IR: índice de reflexión

IRA: índice de rigidez arterial

TTP: tiempo de tránsito del pulso

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ ME Sánchez-Hechavarría
Avenida de las Américas s/n, e/
Calles E e I. Reparto Sueño 90100.
Santiago de Cuba, Cuba.

Correos electrónicos:
miguel.sanchez881119@gmail.com;
miguel.sanchez@sierra.scu.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La evaluación del estado vascular es uno de los pilares en la prevención de las enfermedades cardiovasculares en atletas de elite y en la población general. Los índices de reflexión y rigidez arterial de la onda de pulso constituyen elementos objetivos que favorecen su evaluación.

Objetivo: Caracterizar desde los puntos de vista antropométrico-nutricional y vascular a deportistas de beisbol de alto rendimiento.

Método: Se realizó un estudio analítico transversal, entre enero y marzo de 2016, en 28 sujetos: 14 atletas de beisbol de alto rendimiento, categoría juvenil (edad: $\bar{\chi}$ =18,2±1,4), y 14 estudiantes de medicina (edad: $\bar{\chi}$ =18,1±1,7). Se realizó una evaluación antropométrico-nutricional y se determinaron los índices de reflexión y rigidez arterial de las ondas del pulso mediante el polígrafo PowerLab® (ADInstruments) del Laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

Resultados: Se encontraron incrementos significativos en la talla (p=0,001), el peso (p<0,001), el índice de masa corporal (p=0,003) y en las presiones arteriales de los deportistas con respecto a los estudiantes. A pesar de no existir diferencias significativas entre los valores del índice de reflexión (p=0,085), se observó un incremento de los valores del índice de rigidez arterial (p=0,02) en los estudiantes ($\bar{\chi}$ =6,1) respecto a los deportistas ($\bar{\chi}$ =5,6).

Conclusiones: Existió un aumento la presión arterial y el estado nutricional en los atletas comparado con los estudiantes, que contrasta con la menor rigidez arterial en los atletas. Lo que sugiere que en este tipo de actividad de alto rendimiento operan mecanismos fisiológicos protectores contra las enfermedades cardiovasculares.

Palabras clave: Atletas, Beisbol, Rendimiento atlético, Índice de reflexión, Índice de rigidez arterial, Evaluación nutricional

Assessment of the nutritional and vascular state in students and high-performance baseball athletes

ABSTRACT

Introduction: The assessment of the vascular state is one of the pillars in the pre-

vention of cardiovascular diseases in elite athletes, as well as in the general population. The reflection indexes and the arterial stiffness of the pulse wave are objective elements that favor this assessment.

Objective: To characterize the high-performance baseball athletes from the anthropometric-nutritional and vascular points of view.

Method: A cross-sectional study was conducted in 28 individuals, between January and March 2016: 14 high-performance baseball athletes, youth categories (age: $\bar{x}=18.2\pm 1.4$), and 14 medical students (age: $\bar{x}=18.1\pm 1.7$). An anthropometric-nutritional assessment was performed and the reflection indexes as well as the arterial stiffness pulse waves were determined by the polygraph PowerLab® (ADInstruments), of the Laboratory for Basic Biomedical Sciences at the University of Medical Sciences of Santiago de Cuba.

Results: Significant increases were found in the height ($p=0.001$), weight ($p < 0.001$), body mass index ($p=0.003$) and blood pressure of the athletes regarding the students. Although there is no significant difference among the reflection index values ($p=0.085$), an increase of the arterial stiffness index ($p=0.02$) was observed in the students ($\bar{x}=6.1$) with respect to the athletes ($\bar{x}= 5.6$).

Conclusions: There was an increase in the blood pressure and nutritional state in athletes compared to those of students, in contrast to the lower arterial stiffness in athletes. This suggests that in this type of high-performance activity, physiological protective mechanisms operate against cardiovascular diseases.

Key words: Athletes, Baseball, Athletic performance, Reflection index, Arterial stiffness index, Nutrition assessment

INTRODUCCIÓN

Actualmente las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el mundo. Debido a que hoy en día es posible enlentecer la progresión de esta enfermedad vascular mediante agentes farmacológicos y cambios en el estilo de vida, el descubrimiento de marcadores que permitan caracterizarla mejor, mediante la identificación de la presencia de enfermedad arterial, puede facilitar una intervención más apropiada y precoz sobre los individuos afectados¹.

La valoración del pulso arterial ha sido siempre una parte importante del examen clínico. Ya desde la antigüedad se reconocía que los cambios en el carácter del pulso eran indicadores de enfermedad². Recientemente, gracias al desarrollo de nuevas tecnologías, se ha podido realizar la valoración de los indicadores de su morfología, como importantes marcadores de riesgo de enfermedad cardiovascular. Dentro de estos indicadores han ganado una gran aceptación los índices de reflexión (IR) y de rigidez arterial (IRA). El primero se relaciona con el tono vascular y el segundo, con la rigidez de las grandes arterias.

A mayor edad corresponde un valor mayor del IRA³, lo que se explica porque la edad, los cambios ambientales, así como la asociación a factores de

riesgo cardiovascular clásicos y algunos factores genéticos (determinadas variantes polimórficas de la fibrilina-1, de los receptores tipo I de la angiotensina II y del receptor de la endotelina)⁴, son responsables de cambios estructurales y funcionales de la pared arterial⁵.

Los mecanismos de degeneración y rotura de fibras elásticas, con su reemplazo por colágeno; la hipertrofia de la íntima, la necrosis del musculo liso de la capa media y fenómenos de fibrosis e inflamación, dan lugar a un proceso de adaptación mural a través del cual determinadas propiedades físicas como la distensibilidad y la capacitancia, sufren un proceso regresivo que genera una disminución de la elasticidad arterial y, por lo tanto, un aumento de su rigidez, lo que influye en el curso de la enfermedad cardiovascular⁶⁻⁸.

El IRA se refiere a la resistencia arterial modificada ante los cambios en presión/flujo en cada ciclo cardíaco. Clásicamente, la rigidez arterial se ha concebido como un factor determinante de la presión arterial sistólica, la del pulso –o diferencial– y, en menor medida, de la poscarga ventricular. Sin embargo, en las últimas décadas se ha demostrado que la importancia clínica de la rigidez arterial no se limita a su papel como determinante de condiciones hemodinámicas⁹, sino que también es:

1. Predictor independiente de riesgo cardiovascu-

- lar¹⁰⁻¹², aditivo y complementario a otros índices de riesgo global, como el de Framingham¹³.
2. Predictor de mortalidad cardiovascular y mortalidad por cualquier causa¹⁴⁻¹⁶.
 3. Útil en la estratificación de riesgo cardiovascular individual y en la reclasificación de riesgo^{17,18}.
 4. Modificable desde el punto de vista terapéutico y, si mejora, se asocia a mejor pronóstico (en subpoblaciones específicas)¹⁹.
 5. Biomarcador del estado de salud arterial, al ser indicador del «daño arterial acumulado», a diferencia de otras variables como la presión arterial, la glucemia y los lípidos sanguíneos, que pueden controlarse en pocas semanas de tratamiento, sin que ello se traduzca en mejoría de las alteraciones arteriales (por ejemplo, lesiones ateroescleróticas, aumento de la rigidez arterial)^{12,20}.

La actividad física y particularmente las actividades deportivas son desde antaño consideradas parte de un modo de vida sano²¹. El entrenamiento o ejercicio físico continuado induce una serie de adaptaciones fisiológicas y morfofuncionales sobre el sistema cardiovascular que pueden variar según la influencia de varios factores²²⁻²⁴; sin embargo, hay controversias sobre los efectos del ejercicio físico de fuerza y el deporte de alto rendimiento, ya que existe una tendencia a plantear que estas actividades producen un aumento del IRA y una disminución de la elasticidad de los vasos²⁵⁻²⁸; pero por otro lado se plantea que, a los múltiples beneficios asociados la actividad física en la reducción de la mortalidad cardiovascular, se debe sumar el hecho que el deporte de alto rendimiento no aumenta la rigidez de los vasos y mejora la composición corporal^{29,30}; por lo que se asocia el aumento de la actividad cardíaca con una mejor actividad arterial y función endotelial³¹.

Esto alude a la necesidad de conocer los cambios en el estado vascular, asociados al deporte de alto rendimiento. Por tal motivo, se decidió realizar esta investigación, con el objetivo de caracterizar el estado nutricional y vascular en estudiantes de medicina y atletas de beisbol de alto rendimiento.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional analítico transversal, en una muestra de 28 individuos (14 atletas [Edad: \bar{x} =18,2±1,4 años] pertenecientes al equipo provincial juvenil de béisbol de alto rendimiento de

Santiago de Cuba, en la etapa pre-competitiva, los cuales fueron pareados, por edad y sexo, con 14 estudiantes de medicina [Edad: \bar{x} = 18,1±1,7 años]), en el Laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas de la Facultad de Medicina N° 1 de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, en el período de enero a marzo de 2016.

Técnicas y procedimientos de medición y registro de las variables

Cada medición fue registrada por la misma persona, para minimizar los errores de metodología, en el local de mediciones corporales del mencionado laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas.

Variables

Se evaluaron las variables talla, peso, índice de masa corporal, área de superficie corporal, presiones arteriales sistólica, diastólica y media, presión del pulso, y los índices de rigidez arterial y de reflexión.

Medidas antropométricas

La medición de la talla y el peso se realizó utilizando una báscula-tallímetro Soehnle Professional® con una precisión de 0,1 cm. La talla se definió como la distancia entre el punto más alto de la cabeza hasta los talones, al colocar a los voluntarios de pie, erguidos en posición anatómica y con la cabeza en el plano de Frankfort. Se calculó el índice de masa corporal (peso en kg dividido entre el cuadrado de la talla en metros), y para la estimación del área de superficie corporal (ASC) se utilizó la fórmula de Mosteller³²:

$$ASC = \sqrt{\frac{\text{peso (kg)} * \text{talla (cm)}}{3600}}$$

Registros fisiológicos

Al comienzo de la sesión de los registros de la onda de pulso, en la mañana (08:30-12:00 horas), los sujetos fueron acostados en una camilla cómoda, situada en una habitación con temperatura controlada entre 24 y 27 grados Celsius y luz tenue. En estas condiciones se les permitió reposar por 10-15 minutos hasta lograr una mejor adaptación a las condiciones del local. Se colocó un transductor tonométrico sobre la falange media del miembro superior derecho, para registrar la onda de pulso durante 5 minutos; luego se tomó la presión arterial con un esfigmomanómetro y un estetoscopio calibrados y certificados.

La señal del sensor de tonometría del equipo Powerlab® se digitalizó a una frecuencia de muestreo de 1000 muestras/segundo (1 kHz) en el paquete de software LabChart® de 2012, ambos de produc-

ción australiana por la compañía ADInstruments. Este paquete de software posibilita la tabulación y exportación de los registros al paquete de programación Matlab 2016b® de la *MathWork Company*.

Se utilizó un algoritmo para la detección de los puntos de interés clínico de la onda de pulso³³, el cual calculó la primera derivada de las señales filtradas y separó los puntos sistólicos y diastólicos, así como el pie de cada intervalo de la onda de pulso. De esta forma se encontró el tiempo de tránsito del pulso entre el pico sistólico y el diastólico (TTP o *PTT [pulse transit time]* por sus siglas en inglés), y las amplitudes correspondientes con el pico sistólico y diastólico (**Figura**), además de un umbral donde el TTP estuviera en límites fisiológicos. En la propia figura se exponen las fórmulas para calcular el IR y el IRA, donde «a» es la amplitud diastólica y «b», la sistólica.

Los datos obtenidos (IR, IRA y TTP) se exportaron a un archivo CSV (del inglés *comma-separated values*) para ser procesados en el paquete estadístico SPSS.

Análisis estadístico de los datos

Se utilizó el paquete estadístico SPSS 22.0, a través del cual se procesaron los datos de las variables que se exponen en forma de valores medios (\bar{x}) y desvia-

ción estándar (DS), a los cuales también se les realizó un análisis estadístico no paramétrico con la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes, con un nivel de significación de $p < 0,05$.

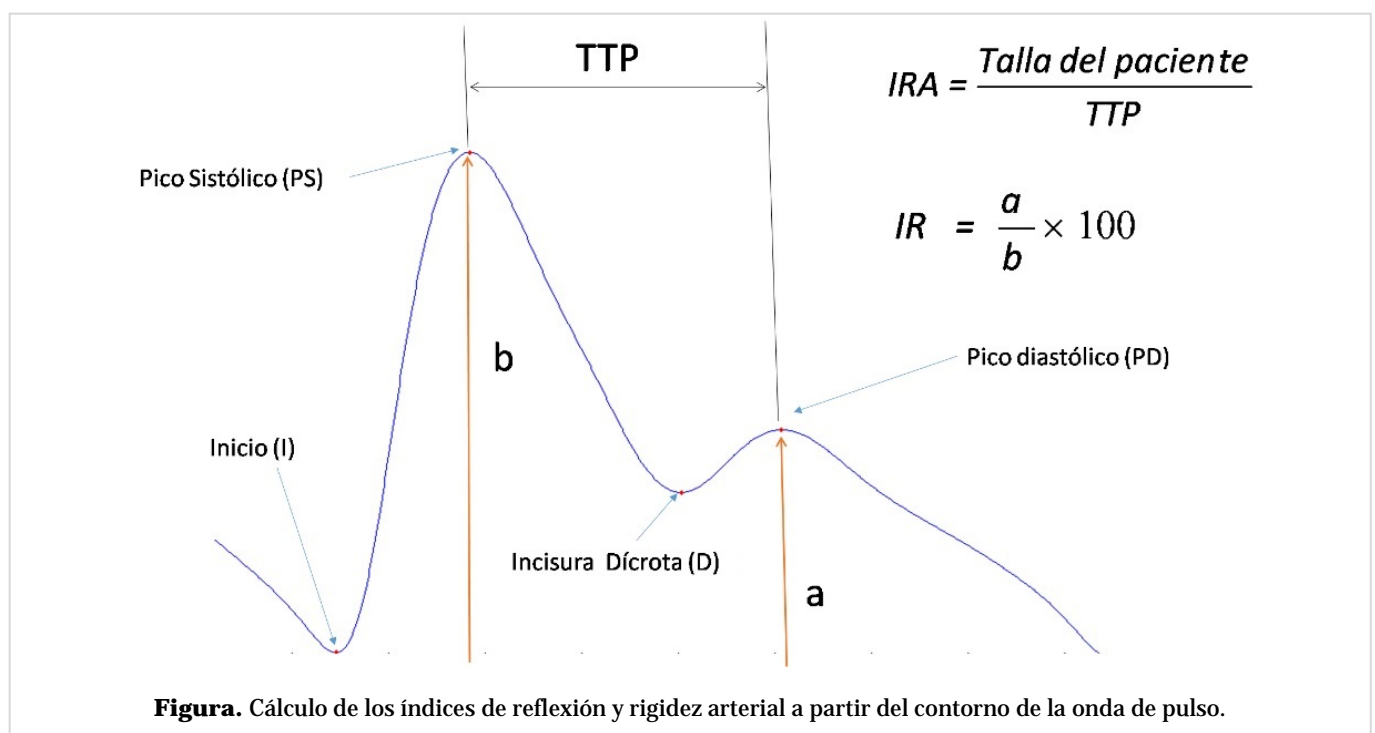
Parámetros bioéticos

Todos los participantes en la investigación estuvieron de acuerdo y mostraron su conformidad al firmar el modelo de consentimiento informado. El estudio cumplió con los criterios ético en concordancia con la política institucional y los principios de Helsinki.

RESULTADOS

En la **Tabla 1** se observan los valores medios de los indicadores de estado nutricional en estudiantes de medicina y deportistas de alto rendimiento, con un incremento significativo de la talla ($\bar{x}=180$; $p=0,001$), el peso ($\bar{x}=82,9$; $p<0,0001$), el índice de masa corporal ($\bar{x}=25,2$ $p=0,003$) y el área de superficie corporal ($\bar{x}=2,03$; $p=0,0001$) en los deportistas con respecto a los estudiantes.

En la **Tabla 2** se muestran los valores medios de los indicadores de estado vascular en ambos grupos, donde se observa un incremento significativo



en las presiones arteriales sistólica (\bar{x} =119,2; p =0,02), diastólica (\bar{x} =80; p =0,03) y media (\bar{x} =93; p =0,04) en los deportistas respecto a los estudiantes. A pesar de no existir diferencias significativas entre los valores de la presión del pulso (p =0,07) y del IR (p =0,085), se observó un incremento significativo de los valores medios del IRA en los estudiantes respecto a los deportistas (\bar{x} : 6,1 vs. 5,6; p =0,02).

Tabla 1. Diferencias en los indicadores del estado nutricional en estudiantes de medicina y Deportistas de alto rendimiento

Variables	Estudiantes		Deportistas		Significación
	Media	DE	Media	DE	
Talla (cm)	172	6,7	180	5,9	0,001
Peso (kg)	62,6	10,2	82,9	11,6	<0,0001
IMC (kg/m ²)	21,2	3,6	25,2	2,9	0,003
ASC (m ²)	1,72	0,15	2,03	0,16	0,0001

ASC, área de superficie corporal; DE, desviación estándar; IMC, índice de masa corporal.

Tabla 2. Diferencias en los indicadores del estado vascular en estudiantes de medicina y Deportistas de alto rendimiento

Variables	Estudiantes		Deportistas		Significación
	Media	DE	Media	DE	
PA sistólica (mmHg)	108,7	10,5	119,2	12	0,02
PA diastólica (mmHg)	75,2	7	80	3,9	0,03
PA media (mmHg)	86,4	7,7	93	6,0	0,04
PP (mmHg)	33,4	6,3	39,2	9,9	0,07
IRA (m/s)	6,1	0,4	5,6	0,3	0,02
IR (%)	55,5	11,4	62,5	9,1	0,085

DE, desviación estándar; IR, índice de reflexión; IRA, índice de rigidez arterial; PA, presión arterial; PP, presión del pulso.

DISCUSIÓN

En este estudio se compararon las características del estado nutricional y vascular en atletas de alto rendimiento y estudiantes de medicina. Lo encontrado en la evaluación antropométrica reafirma las características distintivas de los atletas, ya que son conocidos los cambios antropométricos asociados al deporte de alto rendimiento que posibilitan diferenciar a este grupo poblacional de la población no deportiva, los cuales se deben a los efectos tróficos del ejercicio sobre el crecimiento y desarrollo de los individuos³⁴.

Estos cambios tróficos y metabólicos asociados al deporte van acompañados a cambios circulatorios y hemodinámicos para mantener un flujo sanguíneo acorde con las necesidades tisulares del organismo humano^{23,24,35,36}. Aunque el aumento de la presión arterial se relaciona con el aumento de los índices de rigidez y de reflexión arterial en la población general^{1-4,8}, asociado al envejecimiento, la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares⁹⁻¹⁷, en los atletas ocurre un fenómeno fisiológico de aumento de los valores de presión arterial debido que ellos tienen una mayor área de superficie corporal que conlleva un mayor metabolismo basal y, por ende, un mayor gasto cardíaco, variable esta que es dependiente de la presión arterial.

La ley de Ohm aplicada a la comprensión de las interacciones entre la presión, el flujo y la resis-

cia arterial, nos permite conocer que el flujo sanguíneo es directamente proporcional a la diferencia de presión, pero inversamente proporcional a su resistencia; por lo que la disminución de la rigidez arterial encontrada en los atletas de alto rendimiento, en el presente estudio, es uno de los mecanismos compensadores frente al aumento de la presión arterial y el gasto cardíaco, lo que protege a los atletas de las enfermedades cardiovasculares^{37,38}.

CONCLUSIONES

Se encontró mayor presión arterial y mejor estado nutricional en los atletas, comparado con los estudiantes, que contrasta con la disminución de la rigidez arterial en los atletas de alto rendimiento; lo que sugiere que en la actividad de alto rendimiento operan mecanismos fisiológicos protectores contra las enfermedades cardiovasculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estadella C, Vázquez S, Oliveras A. Rigidez arterial y riesgo cardiovascular. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2010;27:203-10.
2. Mackenzie IS, Wilkinson IB, Cockcroft JR. Assessment of arterial stiffness en clinical practice. *QJM.* 2002;95:67-74.
3. Millasseau SC, Kelly RP, Ritter JM, Chowienczyk PJ. Determination of age-related increases in large artery stiffness by digital pulse contour analysis. *Clin Sci (Lond).* 2002;103:371-7.
4. Oliver JJ, Webb DJ. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23:554-66.
5. Laurent S, Katsahian S, Fassot C, Tropeano AI, Gautier I, Laloux B, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of fatal stroke in essential hypertension. *Stroke.* 2003;34:1203-6.
6. Davies JJ, Struthers AD. Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses. *J Hypertens.* 2003;21:463-72.
7. Palma JL. Métodos no invasivos para la evaluación de las propiedades físicas de las grandes arterias en la hipertensión arterial. *Nefrología.* 2002;22:16-20.
8. Laurent S, Cockcroft J, Van Borrel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J.* 2006;27:2588-605.
9. Bia D, Zócalo Y. Rigidez arterial: evaluación no invasiva en la práctica clínica. Importancia clínica y análisis de las bases metodológicas de los equipos disponibles para su evaluación. *Rev Urug Cardiol.* 2014;29:39-59.
10. Willum-Hansen T, Staessen JA, Torp-Pedersen C, Rasmussen S, Thijs L, Ibsen H, et al. Prognostic value of aortic pulse wave velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation.* 2006;113:664-70.
11. Ikonomidis I, Makavos G, Lekakis J. Arterial stiffness and coronary artery disease. *Curr Opin Cardiol.* 2015;30:422-31.
12. Vlachopoulos C, Aznaouridis K, Stefanadis C. Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:1318-27.
13. Boutouyrie P, Vermeersch S, Laurent S, Briet M. Cardiovascular risk assessment through target organ damage: role of carotid to femoral pulse wave velocity. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2008;35:530-3.
14. Arnett DK, Evans GW, Riley WA. Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? *Am J Epidemiol.* 1994;140:669-82.
15. Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation.* 1999;99:2434-9.
16. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension.* 2001;37:1236-41.
17. Wang TJ. Assessing the role of circulating, genetic, and imaging biomarkers in cardiovascular risk prediction. *Circulation.* 2011;123:551-65.
18. Mitchell GF, Hwang SJ, Vasan RS, Larson MG, Pencina MJ, Hamburg NM, et al. Arterial stiffness and cardiovascular events: the Framingham Heart Study. *Circulation.* 2010;121:505-11.
19. Guerin AP, Blacher J, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM. Impact of aortic stiffness attenuation on survival of patients in end-stage renal failure. *Circulation.* 2001;103:987-92.
20. Laurent S, Briet M, Boutouyrie P. Arterial stiffness as surrogate end point: needed clinical trials. *Hypertension.* 2012;60:518-22.
21. Hoffmann A, Isler R. Appréciation de l'aptitude à la pratique sportive sous l'angle cardiaque. *Forum Med Suisse.* 2007;7:889-94.
22. Serratos Fernández L. Adaptaciones Cardiovasculares del Deportista [Internet]. 2do Congreso Virtual de Cardiología; 2001 [citado 13 Abril 2017]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/scvc/llave/exercise/serrato1/serratoe.htm>
23. Carmona Puerta R, Ramos Martín R, Rabassa López-Calleja MA, Monzón León J, Pérez González L, Castro Torres Y, et al. Dispersión de la onda P incrementada en futbolistas de alto rendimiento y su relación con el tiempo de práctica deportiva. *CorSalud [Internet].* 2013 [citado 13 Mar 2017];5:155-60. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n2a13/dispersionp.html>
24. Geoffroy Agbélé C, Prohías Martínez JA, Castro Arca AM, Mérida Álvarez O, García Hernández RA. Adaptaciones morfofuncionales evaluadas por ecocardiograma en deportistas masculinos

- de élite en triatlón. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 13 Mar 2017];6:167-73. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n2a14/triatlon.html>
25. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. *Am J Hypertens*. 2007;20:967-73.
26. Collier SR, Kanaley JA, Carhart R, Frechette V, Tobin MM, Hall AK, et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. *J Hum Hypertens*. 2008;22:678-86.
27. Aldama A, Viera A, Mena V, Porto F, Rial N. Ejercicio físico y elasticidad arterial en sujetos normales mayores de 55 años. *Rev Cubana Invest Bioméd* [Internet]. 2005 [citado 16 Mar 2017];24:21-31. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v24n1/ibi03105.pdf>
28. Bertovic DA, Waddell TK, Gatzka CD, Cameron JD, Dart AM, Kingwell BA. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. *Hypertension*. 1999;33:1385-91.
29. Tinoco-Cabral CE, Fernandes-Guerra FE, Zugno LM, Tinoco-Cabral SA, Dantas-Leite L, Fernandes Filho J, et al. El entrenamiento muscular no aumenta la rigidez arterial en humanos adultos y mejora el tono corporal. *Rev Salud Pública (Bogotá)*. 2013;15:601-13.
30. Radtke T, Schmidt-Trucksäss A, Brugger N, Schäfer D, Saner H, Wilhelm M. Ultra-endurance sports have no negative impact on indices of arterial stiffness. *Eur J Appl Physiol*. 2014;114:49-57.
31. Florescu M, Stoicescu C, Magda S, Petcu I, Radu M, Palombo C, et al. "Supranormal" cardiac function in athletes related to better arterial and endothelial function. *Echocardiography*. 2010;27:659-67.
32. Mosteller RD. Simplified calculation of body-surface area. *N Engl J Med*. 1987;317:1098.
33. Carrazana-Escalona R, Sánchez-Hechavarría ME, Ricardo-Ferro BT. Algoritmo para la detección de puntos clínicos de interés de la onda de pulso arterial [Internet]. Convención Internacional de Ciencias Técnicas. Universidad de Oriente; 2016 [citado 19 Mar 2016]. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Miguel_Sanchez-Hechavarria/publication/305222298_Algorithm_for_the_detection_of_clinical_points_of_interest_of_the_arterial_pulse_wave/links/58235e7208ae61258e3ca94c.pdf?origin=publication_list
34. de Loño Capote J. La práctica del ejercicio en la infancia y en la adolescencia: factor prioritario para la salud física y mental. En: Asín Cardiel E, García Touchard A, eds. *Implicaciones cardiovasculares del ejercicio, el deporte y la obesidad*. Madrid: Fundación Ramón Areces; 2013. p. 275-80.
35. Carlos Bagnara I. Adaptaciones cardiovasculares al ejercicio físico: Una revisión de la literatura. *EFDeportes.com* [Internet]. 2010 [citado 19 Mar 2017];15. Disponible en: <http://www.efdeportes.com/efd148/adaptaciones-cardiovasculares-al-ejercicio-fisico.htm>
36. González Juanatey JR. Fisiología del ejercicio y su repercusión cardiovascular. En: Asín Cardiel E, García Touchard A, eds. *Implicaciones cardiovasculares del ejercicio, el deporte y la obesidad*. Madrid: Madrid: Fundación Ramón Areces; 2013. p. 15-32.
37. Brillante DG, O'Sullivan AJ, Howes LG. Arterial stiffness indices in healthy volunteers using non-invasive digital photoplethysmography. *Blood Press*. 2008;17:116-23.
38. Guyton A, Hall J. *Tratado de Fisiología Médica*. 12ma ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p.157-76.

Mortalidad cardíaca intrahospitalaria: Epidemiología y estrategias de prevención

In-hospital cardiac mortality: Epidemiology and prevention strategies

MSc. Dr. Frank D. Martos-Benítez✉

Unidad de Cuidados Intensivos 8B, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Muerte cardíaca, Mortalidad hospitalaria, Complicaciones cardiovasculares, Paro cardiorrespiratorio, Infarto de miocardio, Embolia pulmonar, Insuficiencia cardíaca

Key words: Cardiac death, Hospital mortality, Cardiovascular complications, Cardiorespiratory arrest, Myocardial infarction, Pulmonary embolism, Heart failure

RESUMEN

La mortalidad de causa cardíaca se ha evaluado extensamente en el contexto extrahospitalario; sin embargo, los estudios relacionados con este tema en los pacientes hospitalizados son escasos. La revisión de la literatura indica que en los pacientes recién operados son más frecuentes las enfermedades isquémicas no ateroscleróticas y el embolismo pulmonar agudo; y en los ingresados por causas médicas, el embolismo pulmonar agudo, la insuficiencia cardíaca aguda y el paro cardiorrespiratorio. En los enfermos ingresados en unidades de atención al paciente grave predominan los episodios isquémicos no ateroscleróticos, principalmente relacionados con estados de shock, el paro cardiorrespiratorio, el embolismo pulmonar agudo y la insuficiencia cardíaca aguda. La evaluación y control de los factores de riesgo cardiovascular, el mantenimiento del tratamiento de base, la corrección de las alteraciones fisiopatológicas agudas, la movilización y rehabilitación precoz, la tromboprolifaxis y la atención protocolizada, son las principales estrategias de preven-

ción. Se necesitan ensayos clínicos adecuados para comprobar la eficacia y seguridad de las medidas profilácticas.

ABSTRACT

Mortality from cardiac causes has been extensively evaluated in the outpatient context; however, studies related to this topic in hospitalized patients are scarce. The literature review showed that non atherosclerotic ischemic diseases and acute pulmonary embolism are more frequent in recently operated patients; while in those admitted for medical reasons, the acute pulmonary embolism, acute heart failure and cardiorespiratory arrest can be present. In patients admitted to the acute care units predominated the non-atherosclerotic ischemic events, mainly related to states of shock, cardiorespiratory arrest, acute pulmonary embolism and acute heart failure. The evaluation and control of cardiovascular risk factors, maintenance of basic treatment, correction of acute pathophysiological changes, mobilization and early rehabilitation, thromboprophylaxis and protocolized care, are the main prevention strategies to be followed. Adequate clinical trials are required to verify the efficacy and safety of prophylactic measures.

✉ FD Martos Benítez

Fuentes 367, e/ Obispo y San Andrés.

Guanabacoa, La Habana, Cuba.

Correo electrónico: fdmartos@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

En el contexto hospitalario con frecuencia se debe discernir entre el paciente que desarrolla una parada cardiorrespiratoria (PCR) y el paciente que fallece producto del curso evolutivo de su enfermedad. Esta distinción es importante, ya que la muerte implica un cese de las funciones cardíacas y respiratorias, situación similar a lo que acontece en el PCR.

Según las directrices internacionales¹, la muerte se define como "... la pérdida permanente de la conciencia y de todas las funciones del tronco encefálico. Puede resultar de un cese permanente de la circulación o de un daño cerebral catastrófico (...), permanente se refiere a la pérdida de la función que no se puede restaurar espontáneamente y que no se podrá restablecer mediante ninguna intervención"¹. Por tanto, aunque en la PCR existe un cese de la circulación, esta situación no se asume como permanente, ya que se puede restablecer la circulación espontánea mediante las maniobras de reanimación cardiopulmonar².

Cuando se estudia la muerte es necesario investigar sus causas, las que pueden o no estar relacionadas con enfermedades cardíacas. La muerte de causa cardíaca, o simplemente muerte cardíaca, se refiere a: a) aquella causada directamente por una complicación cardíaca, b) la muerte de causa no definida, o c) cuando la causa identificada no es capaz de provocar la muerte por sí misma, especialmente en un paciente en el que no se esperaba que falleciera³⁻⁵.

La muerte cardíaca se puede producir en el medio extra o intrahospitalario. En el segundo, el paciente puede haber adquirido la causa que la originó antes de su ingreso, que usualmente es el motivo de ingreso, o durante su estancia en el hospital. Esta última variante es la que se comenta en el presente trabajo, ya que suele ser consecuencia de los cuidados de salud y, conceptualmente, prevenible⁶; además de tener importantes implicaciones desde el punto de vista epidemiológico y gerencial.

No se incluyó en esta revisión la muerte cardíaca en el contexto de la cirugía cardíaca o peri-procedimiento intervencionista, ya que estos son escenarios particulares ampliamente estudiados y mostrados en la literatura. El objetivo del estudio es examinar las características epidemiológicas de la muerte cardíaca intrahospitalaria, sus principales causas y las estrategias de prevención.

MÉTODO

Se realizó una revisión bibliográfica durante los meses de septiembre y octubre de 2016. Se revisaron los estudios epidemiológicos, ensayos clínicos, revisiones sistemáticas y revisiones bibliográficas que informaron la incidencia/prevalencia de las principales causas de muerte cardíaca intrahospitalaria, así como las estrategias de prevención.

Se buscó en las bases de datos MEDLINE, EMBASE, *Cochrane Library* (incluidos *Cochrane Database of Systematic Reviews* y *Cochrane Controlled Trials Register*), CINAHL y SciELO. En todas las bases de datos se buscó mediante las siguientes palabras claves: "*cardiac death*", "*hospital mortality*", "*pulmonary embolism*", "*acute myocardial infarction*", "*acute heart failure*" e "*in-hospital cardiac arrest*".

Se revisaron las citas bibliográficas de los estudios seleccionados para buscar otros estudios potencialmente elegibles. Solo se revisaron los artículos en idioma español e inglés. Se seleccionaron, preferentemente, los artículos publicados a partir del año 2000, a fin de juzgar la evidencia en el contexto actual.

RESULTADOS

Los pacientes hospitalizados están en riesgo de desarrollar complicaciones cardíacas. Muchas alteraciones fisiopatológicas como la hipoxemia, la hipotensión, la disfunción renal, los trastornos neurológicos y la anemia, repercuten directa o indirectamente sobre el sistema cardiovascular. Intervenciones o procedimientos terapéuticos cardíacos y no cardíacos como los fármacos, el cateterismo coronario y la cirugía (cardíaca o no), pueden también afectar al corazón⁶.

En el medio intrahospitalario, los pacientes se pueden dividir en tres grandes grupos según el tipo de tratamiento que reciben: quirúrgicos, médicos y críticos. Esta distinción es importante, porque el riesgo de desarrollar complicaciones cardíacas que conlleven a la muerte está –en parte– influenciado por el grupo al que pertenezca cada enfermo. Los pacientes quirúrgicos tienen un mayor riesgo de infarto agudo de miocardio (IAM) y embolismo pulmonar agudo (EPA), mientras que los pacientes médicos suelen desarrollar EPA, insuficiencia cardíaca aguda (ICA) y PCR; por su parte, los pacientes críticos están en riesgo de desarrollar cualquier compli-

cación cardíaca.

En un reciente estudio de pacientes operados por cáncer torácico y gastrointestinal, nuestro grupo encontró que el 11,7% desarrolló alguna complicación cardiovascular posoperatoria⁷. Este tipo de complicaciones se asoció de forma independiente con la mortalidad hospitalaria en el análisis multivariado (índice de probabilidad [*odds ratio*, *OR*] 5,06; 95% IC 1,49-17,13; $p=0,009$)⁷, lo que evidencia la necesidad de pesquisa activa y de aplicación sistemática de estrategias de prevención. En otro estudio realizado por Martos y Gutiérrez⁸, se encontró que el 8,2% de los pacientes operados por cáncer de cualquier localización desarrolló alguna complicación cardiovascular. En este estudio se identificó que el índice de riesgo cardíaco revisado mayor o igual a dos puntos, la cirugía gastrointestinal y la cirugía torácica, se asociaron con un mayor riesgo de complicaciones de este tipo; por otra parte, la presencia de al menos una complicación cardiovascular, las complicaciones cardiovasculares graves, el PCR y la ICA fueron factores de riesgo independientes de muerte hospitalaria⁸. Por ello, se deben extremar las medidas preoperatorias para la adecuada estratificación de riesgo y actuar oportunamente sobre los factores modificables, además de mantener una estrecha vigilancia durante y después de una intervención quirúrgica.

Embolismo pulmonar agudo

A pesar de los importantes avances médicos de los últimos años, el EPA continúa siendo una emergencia cardiovascular que se asocia con elevadas morbilidad y mortalidad. Ante su sospecha clínica, es esencial un rápido tratamiento dirigido a corregir las alteraciones fisiopatológicas y a prevenir la ocurrencia de nuevos episodios embólicos, ya que el diagnóstico precoz y el tratamiento inmediato reducen el riesgo de un desenlace fatal⁹. Sin embargo, la presentación clínica inespecífica y la variedad de los algoritmos diagnósticos sugeridos, algunos de los cuales son complejos, costosos e impracticables en todos los escenarios de atención médica, dificulta el diagnóstico y el tratamiento certeros.

El EPA tiene una incidencia de 100 a 200 casos por cada cien mil habitantes por año¹⁰. Es importante tener un alto índice de sospecha para el diagnóstico, ya que esta enfermedad puede ser más frecuente de lo que se considera. Recientemente Prandoni *et al.*¹¹ diagnosticaron EPA en el 17,3% de los pacientes que ingresaron en 11 hospitales de Italia por un síncope; la frecuencia de este trastorno

entre los sujetos que tenían un diagnóstico alternativo para el síncope fue de 12,7%.

La tasa de muerte asociada al EPA oscila entre 5-30%¹², en dependencia del nivel de atención médica en que sean tratados estos pacientes; así como de la experiencia y condiciones técnicas de cada centro. En pacientes operados por cáncer, nuestro grupo ha observado que casi todos los pacientes con EPA fallecen^{8,13}. Es importante destacar que solo un 7% de los pacientes que mueren precozmente debido a un EPA es correctamente diagnosticado¹⁴, lo que indica la complejidad del diagnóstico de esta grave enfermedad y la necesidad de construcción de esquemas diagnóstico-terapéuticos institucionales, científicamente diseñados, para la atención de los pacientes con sospecha de EPA.

Maestre *et al.*¹⁵ demostraron que los pacientes que desarrollan una trombosis venosa profunda (TVP) o un EPA en el hospital tienen un mayor riesgo de muerte respecto a los que desarrollan estos trastornos en el medio extrahospitalario. Igualmente, el riesgo de sangrado debido al tratamiento es mayor en el primer grupo.

En un reciente estudio monocéntrico, Gunter *et al.*¹⁶ observaron, al comparar varias escalas pronósticas en pacientes con EPA, que la escala *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* fue la que mejor predijo la mortalidad a los 30 días, seguida por el *Pulmonary Embolism Severity Index*. Por tanto, estas herramientas deben ser de uso rutinario y sistemático para una adecuada estratificación de riesgo.

Una enfermedad infecciosa aguda, la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) con clase funcional III/IV, el IAM, las enfermedades respiratorias agudas, cerebrovasculares, reumáticas, e inflamatoria intestinal; así como los antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa, la ancianidad, la cirugía o trauma reciente, la inmovilidad o parálisis, la obesidad, la cateterización venosa profunda, los estados trombofílicos congénitos o adquiridos, las várices venosas y el tratamiento con estrógenos, son los principales factores de riesgo de EPA en pacientes hospitalizados¹⁷.

Al considerar la probabilidad de desarrollar EPA, los pacientes con factores de riesgo se pueden clasificar dentro de tres grupos: alto, moderado y bajo riesgo (**Tabla 1**)¹⁰. Por tanto, en los sujetos de mediano y alto riesgo, la vigilancia, pesquisa y profilaxis son mandatorios.

Las medidas más eficaces y seguras para prevenir el desarrollo de TVP y EPA, en pacientes médi-

Tabla 1. Factores de riesgo de embolismo pulmonar agudo en pacientes hospitalizados.

Alto riesgo (Odds ratio ≥ 10)	Riesgo intermedio (Odds ratio 2-9)	Bajo riesgo (Odds ratio < 2)
Fractura de hueso largo (ej. cadera, tibia)	Cirugía artroscópica de rodilla	Reposo en cama > 3 días
Cirugía de remplazo de cadera o rodilla	Línea venosa central	Permanecer sentado (ej. viaje prolongado en auto/avión)
Cirugía general mayor	Quimioterapia	Anciano
Trauma mayor	Insuficiencia respiratoria/cardíaca crónica	Cirugía laparoscópica
Lesión de médula espinal	Terapia de remplazo hormonal	Obesidad
	Cáncer	Insuficiencia venosa/várices venosas
	Anticonceptivos orales	
	Inmovilidad por ECV	
	Embarazo (periparto y lactancia)	
	Enfermedad tromboembólica venosa previa	
	Trombofilia	

ECV, enfermedad cerebrovascular.

Tomado y modificado de Schellhaass A, *et al.* Dtsch Arztebl Int. 2010;107:589-595¹⁰.

cos y quirúrgicos, consisten en:

1. Evaluación y control de los factores de riesgo.
2. Movilización precoz.
3. Métodos mecánicos de prevención: medias de compresión y dispositivos de compresión neumáticos graduados.
4. Tromboprolifaxis con anticoagulantes: heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada a bajas dosis o fondaparinux en pacientes que no presenten factores de riesgo de sangrado (**Tabla 2**)^{18,19}, en cuyo caso es indispensable el empleo de los métodos mecánicos, especialmente en los sujetos de alto riesgo.

En un reciente ensayo clínico de 10010 pacientes operados de cirugía no cardíaca, el grupo POISE²⁰ encontró que el uso de aspirina preoperatoria y continuada hasta 30 días posteriores a la operación no redujo el riesgo de TVP ni de EPA; sin embargo, en un meta-análisis realizado por el mismo grupo, se demostró que la aspirina redujo el riesgo perioperatorio de TVP (32108 pacientes; OR 0,66; 95% IC 0,58-0,75; prueba Q de heterogeneidad de Cochran 4,80; $p=0,44$; $I^2=13\%$) y de EPA (36345 pacientes; OR 0,52;

95% IC 0,33-0,80; prueba Q de heterogeneidad de Cochran 14,72; $p=0,005$; $I^2=73\%$)²⁰. No obstante, también se demostró un incremento en el riesgo de sangrado²⁰; lo que, sumado a la alta heterogeneidad (73%) en los estudios realizados en relación a los beneficios sobre el EPA, impide la generalización del empleo de la aspirina en este tipo de pacientes, aunque pudiera considerarse como herramienta preventiva en sujetos de alto riesgo.

Infarto agudo de miocardio

El IAM es una enfermedad potencialmente mortal, típicamente causada por obstrucción coronaria aterosclerótica en los sujetos que se encuentran en la comunidad²¹. Sin embargo, en el ambiente hospitalario, las condiciones fisiopatológicas del IAM puede variar, por lo que se encuentra una mayor proporción de pacientes con infarto no aterosclerótico debido al desequilibrio entre las altas demandas metabólicas del miocardio y un aporte de oxígeno sanguíneo insuficiente⁶. No obstante, hay que tener siempre en cuenta que muchos de los pacientes que desarrollan este tipo de IAM lo hacen sobre arterias coronarias previamente enfermas, lo que complejiza

Tabla 2. Factores de riesgo de sangrado en pacientes hospitalizados.

Pacientes médicos ¹⁸	Pacientes quirúrgicos ¹⁹
Úlcera gastroduodenal activa	Sangrado activo
Sangrado en los 3 meses previos a la admisión	Sangrado mayor previo
Conteo plaquetario < 50 x 10 ⁹ /L	Enfermedad hemorrágica conocida no tratada
Edad ≥ 85 años	Insuficiencia hepática/renal graves
Falla hepática (INR > 1,5)	Trombocitopenia
Insuficiencia renal grave (TFG < 30 ml/min/m ²)	ECV aguda
Ingreso en UCI o UCC	Hipertensión arterial no controlada
Catéter venoso central	Punción lumbar/anestesia epidural o espinal 4 horas antes o 12 horas después
Enfermedad reumática	Uso combinado de anticoagulantes, antiplaquetarios o trombolíticos
Cáncer actual	Cirugía abdominal: sexo masculino, Hb preoperatoria < 13 g/dl, cáncer, cirugía compleja (≥ 2 procedimientos, disección difícil o > 1 anastomosis)
Sexo masculino	Pancreatoduodenectomía: sepsis, fuga pancreática
	Resección hepática: número de segmentos, resección extrahepática concomitante, cáncer hepático primario, anemia preoperatoria, trombocitopenia
	Cirugía cardíaca: aspirina y clopidogrel 3 días antes de la cirugía, sobrepeso/obesidad, operación no electiva, ≥ 5 injertos, ancianos
	Cirugía torácica: neumonectomía, resección ampliada

ECV, enfermedad cerebrovascular; Hb, hemoglobina; INR, *international normalized ratio*; TFG, tasa de filtrado glomerular; UCC, Unidad de Cuidados Coronarios; UCI, Unidad de Cuidados Intensivos.

mucho más las consideraciones fisiopatológicas del trastorno, así como el esquema terapéutico y el pronóstico.

El escenario donde mejor se ha estudiado el IAM que ocurre en el hospital ha sido en pacientes con intervención quirúrgica no cardíaca. Aproximadamente en un 40% de los pacientes que se enfrentan a una operación de este tipo se evidencia lesión miocárdica²²; sin embargo, el IAM perioperatorio solo se observa en un 5% de los sujetos²³, con una mortalidad que supera el 15%²².

El IAM perioperatorio suele aparecer en las primeras 72 horas posteriores a la intervención; generalmente no se asocia con elevación del segmento ST y el dolor está modificado por el uso de analgésicos, frecuentemente de tipo opioides, por los efectos residuales de la anestesia y por la presencia de dolor en otras regiones²⁴, lo que obliga a una

estrecha vigilancia y a un alto índice de sospecha, especialmente en aquellos enfermos que desarrollan hipotensión, dificultad respiratoria o síntomas neurovegetativos. También es aconsejable pesquisar los biomarcadores cardíacos durante este período, al menos en los sujetos de alto riesgo⁶.

En los pacientes ingresados por causas médicas, la frecuencia de IAM intrahospitalario es de 5%²⁵. En un estudio donde se incluyeron 62021 pacientes con IAM con elevación del segmento ST, Kaul *et al.*²⁵ observaron que los enfermos con IAM desarrollado en el hospital recibían, con menor frecuencia, tratamiento de intervención coronaria percutánea en relación a los pacientes que lo desarrollaron en la comunidad; por lo que, en consecuencia, tuvieron una mortalidad significativamente mayor a la de los pacientes en quienes sí se realizó algún procedimiento intervencionista. La menor mortalidad se

encontró en aquellos con IAM extrahospitalario²⁵. Este estudio evidencia que a los pacientes que presentan un IAM en el hospital no se les ofrecen las mismas opciones de tratamiento que a los pacientes con IAM extrahospitalario, lo que probablemente esté relacionado con una pobre percepción del riesgo en el equipo médico de cabecera. La intervención coronaria percutánea en los pacientes que desarrollan un IAM dentro del hospital disminuiría la mortalidad cardíaca por esta causa.

Numerosas medidas se han sugerido para reducir el riesgo de eventos coronarios intrahospitalarios, generalmente en los pacientes con intervención quirúrgica no cardíaca^{26,27}; sin embargo, ninguna estrategia de prevención ha demostrado ser eficaz y segura. En el contexto del paciente quirúrgico se deben seguir las siguientes pautas:

- Evaluación y control de los factores de riesgo.
- Realizar la operación electiva cuando el paciente esté lo mejor compensado posible de su enfermedad cardíaca, lo que incluye evaluación coronaria en los sujetos de alto riesgo (**Tabla 3**)²⁷. En operaciones de emergencia, se deben corregir la hipotensión, la hipoxemia, y las alteraciones ácido-básicas y electrolíticas tan pronto como sea posible –antes, durante y después de entrar al quirófano–, así como el uso precoz de antibióticos cuando sea necesario.
- Mantener el tratamiento cardiovascular de base antes y después de la operación, incluso el día de la intervención quirúrgica (excepto los antiplaquetarios y anticoagulantes en operaciones con alto riesgo de sangrado).
- Corregir precozmente las alteraciones fisiopatológicas agudas que se presentan durante y después de una intervención quirúrgica, como hipotensión, hipoxemia, dolor e infecciones.
- Evaluación y reevaluación coronaria, si fuera necesario.

En los enfermos ingresados por causas médicas y en los pacientes críticos, se deben considerar las mismas pautas, además de evitar medicamentos y condiciones trombogénicas, así como tratar apropiadamente el dolor, la ansiedad, la sepsis y la hipotensión.

Insuficiencia cardíaca aguda

La ICA es un problema mayor de salud pública y de rápido crecimiento, responsable de millones de hospitalizaciones en todo el mundo²⁸; causa una morbilidad considerable y su mortalidad al año oscila en

entre 20-30%²⁹.

La ICA adquirida en el hospital es otro de los grandes problemas cardiovasculares del paciente hospitalizado sobre el que se ha investigado poco. En un estudio previo, realizado por nuestro grupo⁸, se encontró en el 1,9% de los pacientes recientemente operados, y constituyó un factor de riesgo independiente de muerte. La ICA posinfarto aparece en el 40% de los casos, estos pacientes tienen un mayor riesgo de muerte a corto plazo comparado con los enfermos que no desarrollan esta complicación³⁰.

Diferentes condiciones pueden precipitar una ICA: isquemia miocárdica, enfermedad valvular, miocarditis, crisis hipertensivas, taqui o bradiarritmias, EPA, taponamiento cardíaco, disección aórtica, infecciones, exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o el asma, anemia, insuficiencia renal, efectos adversos de medicamentos, excesivo ingreso de agua y sal, disfunción tiroidea y otros trastornos endocrinos²⁹. Independientemente de la causa subyacente, en el paciente hospitalizado generalmente está presente algún factor fisiopatológico que desencadena el fallo cardíaco, como ocurre durante la hipoxemia, la hipotensión, la inflamación, el incremento del consumo sistémico de oxígeno o la sobrecarga de volumen.

Un elemento al que se le da gran importancia, por su carácter francamente iatrogénico, es la sobrecarga hídrica, aspecto a tener siempre muy en cuenta al tratar pacientes con corazón previamente enfermo, especialmente porque el aporte hídrico energético no siempre está justificado³¹.

Igualmente, la crisis hipertensiva en pacientes hospitalizados es otro factor frecuentemente observado en pacientes con ICA intrahospitalaria, usualmente desencadenado por suspensión del tratamiento antihipertensivo de base o su falta de optimización, sobrecarga de agua y sal intravenosa, o por el uso de medicamentos prohipertensivos como los corticosteroides³².

Para la prevención de la ICA intrahospitalaria se sugiere:

- Evaluación y control de los factores de riesgo cardiovascular.
- Compensar al paciente antes de una intervención quirúrgica electiva o de emergencia, lo que incluye la corrección de los trastornos fisiopatológicos agudos.
- Mantener el tratamiento cardiovascular de base antes y después de la operación, incluso el día de la intervención quirúrgica (excepto antiplaque-

Tabla 3. Evaluación preoperatoria del riesgo cardíaco y tratamiento perioperatorio en la cirugía electiva*.

Evaluación preoperatoria	Tratamiento
Trastorno cardíaco activo o inestable (angina inestable, ICA, arritmia cardíaca significativa, enfermedad valvular sintomática, IAM en los últimos 30 días o isquemia miocárdica residual)	<ul style="list-style-type: none"> - Discusión multidisciplinaria. - Si angina inestable y la cirugía se puede posponer, intervención coronaria; si angina inestable y cirugía no se puede posponer, optimizar tratamiento médico y operar.
Riesgo quirúrgico intermedio/alto (cirugía aórtica o vascular, cirugía hepato-bilio-pancreática, esofágica, intraperitoneal, suprarrenal y renal, intratorácica, de cabeza y cuello, urológica o ginecológica mayor)	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluación de la capacidad funcional
Riesgo quirúrgico bajo o > 4 MET	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar presencia de FRC e indicar cambios en estilo de vida/tratamiento médicos según corresponda. - ECG si presencia de FRC. - Enfermedad isquémica miocárdica conocida: estatinas y betabloqueadores a baja dosis en el preoperatorio. - ICC/disfunción sistólica: IECA/ARA II preoperatorio. - Cirugía vascular: estatinas.
Riesgo quirúrgico intermedio y ≤ 4 MET	<ul style="list-style-type: none"> - Considerar prueba de estrés no invasiva si presencia de FRC.
Riesgo quirúrgico alto, ≤ 4 MET y < 2 factores de riesgo clínicos según el IRCR (enfermedad isquémica miocárdica, ICC, ECV, disfunción renal, DMID)	<ul style="list-style-type: none"> - Ecocardiografía y biomarcadores para evaluar la función del ventrículo izquierdo.
Riesgo quirúrgico alto, ≤ 4 MET y ≥ 3 factores de riesgo clínicos según el IRCR	<ul style="list-style-type: none"> - Prueba de estrés no invasiva.
Riesgo quirúrgico alto, ≤ 4 MET y ≥ 3 factores de riesgo clínicos según el IRCR + isquemia inducida por estrés ausente/leve/moderada	<ul style="list-style-type: none"> - Proceder con la cirugía planificada
Riesgo quirúrgico alto, ≤ 4 MET y ≥ 3 factores de riesgo clínicos según el IRCR + isquemia extensa inducida en la prueba de estrés	<ul style="list-style-type: none"> - Recuadro

* Cuando la cirugía es de urgencia, la estrategia dependerá de los factores específicos del paciente; se debe mantener una vigilancia estrecha de los episodios cardíacos y mantener el tratamiento cardiovascular de base. ARA II, antagonistas de los receptores de angiotensina II; DMID, diabetes mellitus insulino-dependiente; ECG, electrocardiograma; ECV, enfermedad cerebro-vascular; FRC, factores de riesgo cardiovascular; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva; ICA, insuficiencia cardíaca aguda; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IAM, infarto miocárdico agudo; IRCR, índice de riesgo cardíaco revisado; MET, equivalente metabólico. Modificado de Kristensen SD, et al. Eur J Anaesthesiol. 2014; 31: 517-573²⁷.

tarios y anticoagulantes en operaciones con alto riesgo de sangrado), al igual que en los pacientes ingresados por causas médicas.

- Corregir precozmente las alteraciones fisiopatológicas agudas como la hipotensión, la hipoxemia, el dolor, las alteraciones del medio interno, la ansiedad/agitación y las infecciones.
- Evitar el aporte excesivo de volumen por vía endovenosa.
- Movilización y rehabilitación precoz.

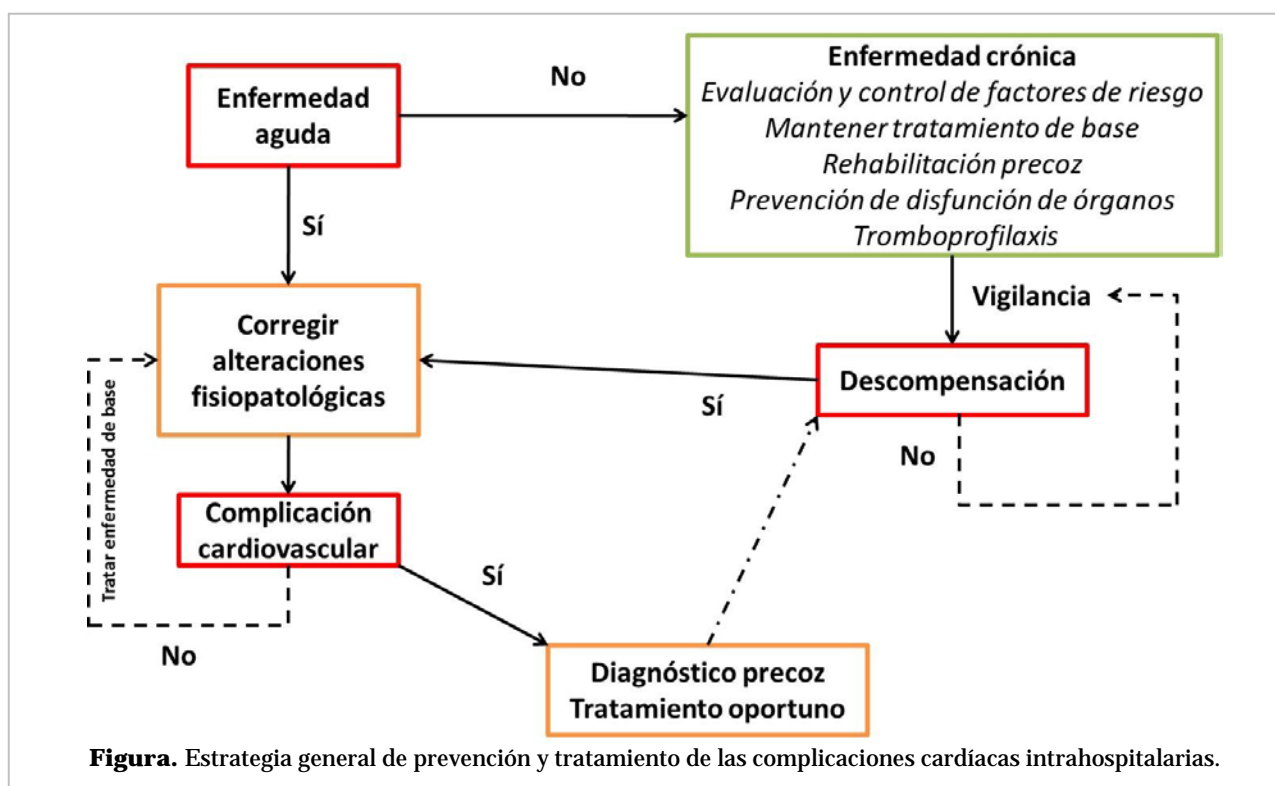
- Prevenir/tratar la disfunción renal y la hipertensión arterial.

Paro cardiorrespiratorio

El PCR es un suceso frecuente en el medio intrahospitalario, para el cual se requiere no solo de un personal adecuadamente entrenado en reanimación cardiopulmonar y cerebral (RCPC), sino también de un sistema de atención perfectamente coordinado y eficiente.

Recuadro. Tratamiento de pacientes con riesgo quirúrgico alto, ≤ 4 MET y ≥ 3 factores de riesgo clínicos según el IRCR, más isquemia extensa inducida en la prueba de esfuerzo.

Se debe individualizar el tratamiento según la valoración de los riesgos y beneficios según la intervención quirúrgica propuesta.
Cirugía de revascularización coronaria.
Angioplastia con balón: la operación se puede realizar después de dos semanas sin discontinuar el tratamiento con aspirina.
Colocación de <i>stent</i> metálico: la operación se puede realizar después de cuatro semanas. La doble terapia antiplaquetaria se debe mantener por cuatro semanas como mínimo.
Colocación de <i>stent</i> farmacológico: la operación se puede realizar en los primeros seis meses después de colocar <i>stent</i> farmacológicos de nueva generación. La operación se puede realizar en los primeros doce meses después de colocar <i>stent</i> farmacológicos de antigua generación.
En cada caso se debe evaluar el mantenimiento o suspensión temporal de la aspirina antes de la cirugía, teniendo en cuenta los factores de riesgo de sangrado (Tabla 2)



En regiones donde se dispone de estadísticas sobre este tipo de evento, como Estados Unidos de América, anualmente se informan más de 200 mil casos de PCR intrahospitalario³³; y más del 50% se producen dentro de las Unidades de Cuidados Intensivos³⁴. La mortalidad al alta hospitalaria es de 60-70%³⁵; sin embargo, la mortalidad varía entre hospitales e incluso entre áreas dentro de un mismo hos-

pital. En algunos centros con programas de RCPC estrictos y eficientes se ha llegado a reducir a un 22%³⁶. También hay que considerar el estado funcional y la calidad de vida de los supervivientes, frecuentemente afectada por daño neurológico³⁷.

A diferencia del PCR extrahospitalario, que se produce de forma inesperada, el que aparece dentro del ambiente hospitalario suele ser secundario a

disfunción respiratoria y a estados de shock, o ambos³⁸; con una progresión predecible del deterioro fisiopatológico antes de su ocurrencia. En un reciente estudio, Syue *et al.*³⁹ observaron que solo en un 36% de los pacientes que presentaron un PCR intrahospitalario se pudo identificar el origen cardíaco, lo que indica que se debe establecer una vigilancia estrecha, con tratamiento precoz, oportuno y certero, de cualquier trastorno fisiopatológico vinculado con el PCR. El recurso mnemotécnico de las cinco H (hipovolemia, hipoxia, hidrogeniones [acidosis], hipo e hipercaliemia, hipotermia) y las cinco T (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, tóxicos, tromboembolismo pulmonar, trombosis coronaria) es de una ayuda inestimable en este contexto³⁸.

CONCLUSIONES

Las complicaciones cardíacas son causa frecuente de muerte entre los pacientes hospitalizados. No existe evidencia suficiente para recomendar el uso rutinario de ningún fármaco como medida preventiva de estas complicaciones, excepto la tromboprofilaxis en los pacientes de alto riesgo. Se precisan ensayos clínicos adecuados para comprobar la eficacia y seguridad de las medidas de prevención.

En la **figura** se muestra un esquema general para el abordaje preventivo y terapéutico de las complicaciones cardíacas intrahospitalarias. La clave está en una vigilancia estrecha, el control y la corrección adecuada de los trastornos fisiopatológicos agudos y de la enfermedad de base, el diagnóstico precoz de una complicación cardiovascular, y su tratamiento enérgico y oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

- Shemie SD, Hornby L, Baker A, Teitelbaum J, Torrance S, Young K, *et al.* International guideline development for the determination of death. *Intensive Care Med.* 2014;40:788-97.
- Nolan JP, Hazinski MF, Aickin R, Bhanji F, Billi JE, Callaway CW, *et al.* Part 1: Executive summary. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* [Internet]. 2015 [citado 21 Feb 2017];95:e1-e31. Disponible en: [http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572\(15\)00360-3/pdf](http://www.resuscitationjournal.com/article/S0300-9572(15)00360-3/pdf)
- Devereaux PJ, Yang H, Guyatt GH, Leslie K, Villar JC, Monteri VM, *et al.* Rationale, design, and organization of the PeriOperative ISchemic Evaluation (POISE) trial: a randomized controlled trial of metoprolol versus placebo in patients undergoing noncardiac surgery. *Am Heart J.* 2006;152:223-30.
- Yang H, Raymer K, Butler R, Parlow J, Roberts R. The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *Am Heart J.* 2006;152:983-90.
- Zegers M, de Bruijne MC, de Keizer B, Merten H, Groenewegen PP, van der Wal G, *et al.* The incidence, root-causes, and outcomes of adverse events in surgical units: Implication for potential prevention strategies. *Patient Saf Surgery* [Internet]. 2011 [citado 22 Feb 2017];5:13. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3127749/pdf/1754-9493-5-13.pdf>
- Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, *et al.* Third universal definition of myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33:2551-67.
- Martos-Benítez FD, Gutiérrez-Noyola A, Echevarría-Vítores A. Postoperative complications and clinical outcomes among patients undergoing thoracic and gastrointestinal cancer surgery: A prospective cohort study. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2016;28:40-8.
- Martos Benítez FD, Gutiérrez Noyola A. Complicaciones cardiovasculares postoperatorias en cirugía mayor oncológica. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc* [Internet]. 2016 [citado 24 Feb 2017]; 22:62-69. Disponible en: http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/633/pdf_41
- Geske JB, Smith SB, Morgenthaler TI, Mankad SV. Care of patients with acute pulmonary emboli: a clinical review with cardiovascular focus. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2012;10:235-50.
- Schellhaass A, Walther A, Konstantinides S, Böttiger BW. The diagnosis and treatment of acute pulmonary embolism. *Dtsch Arztebl Int.* 2010;107:589-95.
- Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammichella M, Perlati M, Mumoli N, *et al.* Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. *N Engl J Med.* 2016;375:1524-31.
- Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O'Neil BJ, *et al.* Clinical characteris-

- tics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:700-6.
13. Martos Benítez FD, Echevarría Vítores A, Echevarría Soulayr JC, Gutiérrez Noyola A, Candales Arafet LA, Pupo San Juan YY. Repercusión de las complicaciones mayores posoperatorias en pacientes operados de tórax. *Rev Cubana Cir [Internet].* 2014 [citado 27 Feb 2017];53:366-77. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/cir/v53n4/cir05414.pdf>
 14. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, *et al.* 2014 ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J.* 2014;35:3033-69.
 15. Maestre A, Sánchez R, Rosa V, Aujesky D, Lorenzo A, Barillari G, *et al.* Clinical characteristics and outcome of inpatients versus outpatients with venous thromboembolism: findings from the RIETE Registry. *Eur J Intern Med.* 2010;21:377-82.
 16. Bach AG, Taute BM, Baasai N, Wienke A, Meyer HJ, Schramm D, *et al.* 30-day mortality in acute pulmonary embolism: Prognostic value of clinical scores and anamnestic features. *PLoS ONE [Internet].* 2016 [citado 24 Feb 2017];11:e0148728. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4750907/pdf/pone.0148728.pdf>
 17. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, Ferrari A, Brandolin B, Perlati M, *et al.* A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost.* 2010; 8:2450-7.
 18. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, Cushman M, Dentali F, Akl EA, *et al.* Prevention of VTE in nonsurgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Supl):e195S-e226S.
 19. Gould MK, Garcia DA, Wren SM, Karanicolas PJ, Arcelus JI, Heit JA, *et al.* Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012; 141(2 Supl):e227S-e277S.
 20. Eikelboom JW, Kearon C, Guyatt G, Sessler DI, Yusuf S, Cook D, *et al.* Perioperative aspirin for prevention of venous thromboembolism. The PeriOperative ISchema Evaluation-2 Trial and a pooled analysis of the randomized trials. *Anesthesiology.* 2016;125:1121-9.
 21. Eisen A, Giugliano RP, Braunwald E. Updates on acute coronary syndrome: A review. *JAMA Cardiol.* 2016;1:718-30.
 22. Martos Benítez FD, Alonso Rodríguez L, Linares Roque AL, Soto García A, Alonso Rodríguez R, García Mesa L. Betabloqueadores perioperatorios en cirugía no cardíaca: recomendaciones basadas en la evidencia. *Rev Cubana Anestesiología Reanim [Internet].* 2014 [citado 24 Feb 2017];13:31-53. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/scar/v13n1/scar05114.pdf>
 23. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, *et al.* Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergoing noncardiac surgery: A cohort study. *Ann Intern Med.* 2011;154: 523-8.
 24. Landesberg G, Beattie WS, Mosseri M, Jaffe AS, Alpert JS. Perioperative myocardial infarction. *Circulation.* 2009;119:2936-44.
 25. Kaul P, Federspiel JJ, Dai X, Stearns SC, Smith SC, Yeung M, *et al.* Association of inpatient vs outpatient onset of ST-elevation myocardial infarction with treatment and clinical outcomes. *JAMA.* 2014;312:1999-2007.
 26. Ghadimi K, Thompson A. Update on perioperative care of the cardiac patient for noncardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2015;28:342-8.
 27. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, *et al.* 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management: The Joint Task Force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol.* 2014;31:517-73.
 28. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, *et al.* Executive Summary: Heart disease and stroke statistics – 2010 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2010;121:948-54.
 29. Hummel A, Empe K, Dörr M, Felix SB. De novo acute heart failure and acutely decompensated chronic heart failure. *Dtsch Arztebl Int.* 2015;112: 298-310.
 30. Auffret V, Leurent G, Gilard M, Hacot JP, Filippi E,

- Delaunay R, *et al.* Incidence, timing, predictors and impact of acute heart failure complicating ST-segment elevation myocardial infarction in patients treated by primary percutaneous coronary intervention. *Int J Cardiol.* 2016;221:433-42.
31. Marik P, Bellomo R. A rational approach to fluid therapy in sepsis. *Br J Anaesth.* 2016;116:339-49.
 32. Shen JZ, Young MJ. Corticosteroids, heart failure, and hypertension: A role for immune cells? *Endocrinology.* 2012;153:5692-700.
 33. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2015 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2015; 131:e29-e322.
 34. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2016 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2016; 133:e38-360.
 35. Monteleone PP, Lin CM. In-hospital cardiac arrest. *Emerg Med Clin North Am.* 2012;30:25-34.
 36. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS, *et al.* Trends in survival after in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2012;367: 1912-20.
 37. Chan PS, Nallamothu BK, Krumholz HM, Spertus JA, Li Y, Hammill BG, *et al.* Long-term outcomes in elderly survivors of in-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med.* 2013;368:1019-26.
 38. Kronick SL, Kurz MC, Lin S, Edelson DP, Berg RA, Belli JE, *et al.* Part 4: Systems of Care and Continuous Quality Improvement: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardio-pulmonary Resuscitation and Emergency Cardio-vascular Care. *Circulation.* 2015;132(18 Supl 2): S397-S413.
 39. Syue YJ, Huang JB, Cheng FJ, Kung CT, Li CJ. The prognosis of cardiac origin and noncardiac origin in-hospital cardiac arrest occurring during night shifts. *Biomed Res Int [Internet].* 2016 [citado 24 Feb 2017];2016:4626027. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5059516/pdf/BMRI2016-4626027.pdf>

Rehabilitación cardiovascular en pacientes con claudicación intermitente

MSc. Dr. Lázara M. Pérez Yáñez^{1,2✉}, Dr. Rolando E. Rogés Machado² y Alain Gutiérrez López³

¹ Presidenta de la Sección Nacional de Prevención y Rehabilitación Cardiovascular de la Sociedad Cubana de Cardiología. La Habana, Cuba.

² Sección de Cardiología Diagnóstica. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cardiología. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de marzo de 2017

Aceptado: 27 de abril de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CIMI: claudicación intermitente de miembros inferiores

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ LM Pérez Yáñez

Servicio de Cardiología. Hospital

Hermanos Ameijeiras.

San Lázaro 701, e/ Belascoaín y

Márquez González. Centro Habana

10300, La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

mirtica.perez@infomed.sld.cu

RESUMEN

La claudicación intermitente constituye un problema en los pacientes con enfermedad arterial periférica. El objetivo de esta revisión bibliográfica fue describir los conocimientos sobre rehabilitación cardiovascular en este tipo de pacientes. Esta es una opción terapéutica que puede mejorar los síntomas, la limitación funcional y el pronóstico de los enfermos. El ejercicio físico supervisado es una terapia de primera línea, efectiva y segura, para los pacientes con claudicación de carácter leve a moderado, y el control de los factores de riesgo es esencial para mejorar su pronóstico. La rehabilitación es una terapia que incluye el entrenamiento físico y la prevención secundaria como perfiles importantes en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Logra incrementar la calidad de vida y reducir el riesgo de morbilidad y mortalidad. Sus complicaciones son escasas.

Palabras clave: Enfermedad arterial periférica, Claudicación intermitente, Rehabilitación cardíaca, Ejercicio físico, Educación y entrenamiento físico

Cardiovascular rehabilitation in patients with intermittent claudication

ABSTRACT

Intermittent claudication is a problem in patients with peripheral arterial disease. This review aims to describe the knowledge about cardiovascular rehabilitation these types of patients have. This therapeutic option can improve patients' symptoms, functional limitation and prognosis. Supervised physical exercise is a cutting-edge, effective and safe therapy for patients with mild to moderate claudication. Controlling risk factors is essential for improving their vital prognosis. Rehabilitation is a therapy that includes physical training and secondary prevention as important profiles for cardiovascular diseases treatment. It increases the quality of life and reduces the risk of morbidity and mortality. Complications are uncommon.

Key words: *Peripheral arterial disease, Intermittent claudication, Cardiac rehabilitation, Physical exercise, Physical education and training*

INTRODUCCIÓN

La claudicación intermitente de miembros inferiores (CIMI) constituye un problema de salud en el mundo y está vinculada con las enfermedades car-

diovasculares, que constituyen la primera causa de mortalidad a nivel mundial; además, es causa de discapacidad y supone una importante carga social y económica¹. Es la manifestación más frecuente de la enfermedad arterial periférica y el síntoma príncipes de la obstrucción arterial crónica de los miembros inferiores².

Se estima que un millón de norteamericanos padecen de CIMI cada año. Su incidencia anual se calcula en 20 por cada 1000 individuos mayores de 65 años. Su prevalencia va de 1,1% en pacientes menores de 40 años, hasta 5,2% en los mayores de 70³. En algunos estudios se informa que alrededor del 10% de la población masculina mayor de 50 años tiene la enfermedad, y que un 25% de la población diabética se encuentra afectada⁴.

Las tasas de prevalencia entre hombres y mujeres son desiguales, pues existe un predominio en el sexo masculino. Después de la menopausia, las mujeres padecen CIMI tan frecuentemente como los hombres y después de la octava década, la padecen con mayor frecuencia^{5,6}.

FACTORES DE RIESGO

Es difícil predecir las tendencias futuras en la epidemiología de la enfermedad por el incremento en la prevalencia de factores de riesgo como la diabetes mellitus, la hipertensión arterial y el hábito tabáquico; tiene una mayor supervivencia que las enfermedades cardiovasculares y cerebrales, así como una inversión de la pirámide poblacional; factores estos que favorecen la presencia de CIMI⁷.

El término CIMI significa cojera dolorosa o, lo que es lo mismo, dolor muscular al caminar que aumenta con la distancia recorrida, la velocidad y la pendiente, y desaparece con el reposo. Se define como un dolor en los miembros inferiores de suficiente intensidad, generado por el ejercicio, que obliga a detener la marcha para aliviarse⁸. Se manifiesta de diversas maneras, categorizadas según las clasificaciones de Fontaine o Rutherford, en estadio II de Fontaine y grado I de Rutherford^{9,10}.

Los síntomas en las extremidades evolucionan hacia el dolor en reposo o hasta la gangrena a razón de 1-5% por año, y 75-80% de los pacientes sobreviven por lo menos cinco años. El pronóstico es peor para los diabéticos, de quienes casi el 30% experimenta dolor en reposo o gangrena después de seis años, a lo que se suma que los problemas cardiovasculares agudos son especialmente probables en los

diabéticos con CIMI. Cuando existe isquemia en reposo, la pérdida de la extremidad constituye una gran amenaza, y la esperanza de vida es menor debido a que la enfermedad es más seria y está más extendida, lo que incluye una mayor afectación de las arterias coronarias y carótidas¹¹.

La presencia de CIMI es una manifestación evidente de una enfermedad arterioesclerótica sistémica que ha afectado al aparato locomotor, y se ha demostrado que los pacientes que la padecen tienen una alta probabilidad de sufrir episodios cardiovasculares durante el resto de su vida; así es frecuente observar una elevada incidencia de infartos, fatales o no, ictus y muerte. Se ha planteado que el 5-10% de los pacientes con CIMI tendrán un accidente cardiovascular no fatal a los 5 años y el 30% morirá por enfermedades cardíacas y cerebrales; por lo que se considera hoy un indicador importante de un incremento en la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares¹².

Generalmente es causada por estenosis u oclusión arterial en uno o dos segmentos arteriales principales, la ubicación más frecuente de estas lesiones es la arteria femoral superficial, a nivel del anillo de Hunter o canal del aductor mayor. En segundo orden de frecuencia están las arterias ilíacas¹³.

Se produce cuando el flujo sanguíneo de la extremidad es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del músculo en reposo, pero insuficiente para proporcionar el aporte de oxígeno que requiere la masa muscular en actividad. Por lo que se acumulan sustancias derivadas del metabolismo muscular anaerobio que ocurre en estas circunstancias⁸.

Los factores de riesgo son los típicos de la enfermedad aterosclerótica. Los principales son el tabaco, la dislipidemia y la diabetes mellitus. Varios estudios epidemiológicos han demostrado que el hábito de fumar es el factor de riesgo más importante y es dosis dependiente. La diabetes mellitus también es fundamental en el desarrollo de la enfermedad y parece que su duración y gravedad afectan el nivel de riesgo. La hipertensión arterial es un factor de riesgo menor con respecto al tabaco y la diabetes mellitus^{14,15}.

La dislipidemia se asocia con la afección, el cociente colesterol total/colesterol-HDL es el mejor predictor de su aparición y la lipoproteína(a) es un factor de riesgo independiente significativo¹⁶. Existen otros como la hiperhomocisteinemia, el aumento de la proteína C reactiva, la insuficiencia renal cróni-

ca, la hiperviscosidad de la sangre y los estados de hipercoagulabilidad, donde el aumento del fibrinógeno es un marcador de mal pronóstico¹⁷.

Estudios recientes demuestran que los pacientes con CIMI tienen una actividad física diaria significativamente menor comparada con las personas sanas, debido a las propias limitaciones de la enfermedad, lo que conlleva una importante disminución de la capacidad funcional. Ambos factores son considerados fuertes predictores de mortalidad en este grupo de pacientes. Se ha demostrado, además, que menos de la mitad de estos pacientes no conocen la actividad física diaria que es recomendable para ellos^{18,19}.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

La CIMI se diagnostica fundamentalmente mediante el examen físico (inspección, ausencia de pulsos y auscultación de soplos) y el índice tobillo-brazo. Además, se puede utilizar el ultrasonido Doppler, y la angiografía en sus diversas modalidades^{20,21}.

Los objetivos del tratamiento de un paciente con CIMI deben ser: aliviar los síntomas, mejorar la capacidad de ejercicio, aumentar la capacidad funcional diaria del paciente, y disminuir su morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Además, el control óptimo de los factores de riesgo es esencial para mejorar el pronóstico vital y los síntomas²².

Las opciones terapéuticas contemplan el ejercicio físico, los fármacos y el tratamiento de revascularización (quirúrgico o intervencionista). En los pacientes con CIMI, la terapia de entrenamiento es eficaz para mejorar los síntomas y aumentar la capacidad de practicar ejercicio físico²².

Entrenamiento físico y rehabilitación

Según la Organización Mundial de la Salud, la rehabilitación cardiovascular es «el conjunto de actividades necesarias para asegurar a las personas con enfermedades cardiovasculares una condición física, mental y social óptima, que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como le sea posible en la sociedad».

Entre sus objetivos fundamentales está mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida y disminuir la morbilidad y la mortalidad cardiovascular. Es una terapéutica multidisciplinaria que incluye perfiles como el entrenamiento físico y la prevención secundaria como pilares esenciales²³.

Cada vez existe mayor evidencia de que el ejerci-

cio programado y supervisado es una excelente herramienta individual o asociado a otras estrategias medicamentosas para el tratamiento de los síntomas y la evolución de la CIMI. Además, la rehabilitación supervisada combate temores como el dolor y la amputación, y garantiza la adhesión al tratamiento, lo que resulta muy importante ya que se ha demostrado que con su abandono disminuye –e incluso desaparece– su efecto protector²⁴.

Antes de iniciar la rehabilitación de los pacientes con CIMI es necesario obtener un panorama de su estado general, lo cual conlleva un trabajo en conjunto entre los angiólogos y el cardiólogo rehabilitador.

Es vital la realización de una prueba de esfuerzo en estera rodante para delimitar el umbral de aparición del dolor isquémico de los miembros inferiores, la distancia máxima recorrida y otras variables que son útiles para definir la limitación funcional real del paciente. Además, permite evaluar la evolución, la progresión de la enfermedad, la respuesta terapéutica y el pronóstico de la CIMI. Normalmente la prueba se realiza en la estera rodante, a una velocidad de 3,2 km/h y una pendiente de 10%. Otro protocolo puede ser un aumento constante en la elevación de la cinta cada tres minutos, mientras se mantiene una velocidad constante²⁵.

Algunos estudios recomiendan la prueba de la marcha de 6 minutos, como examen de rutina, más que la prueba en estera; ya que refieren que es más efectiva para determinar la distancia de marcha real libre de dolor; pero se requieren otras investigaciones respecto al tema²⁶⁻²⁸.

Una de las estrategias principales que se utiliza con muy buen resultado y aceptación por parte del paciente es el ejercicio físico. Para los que presentan CIMI estadio II de Fontaine, la medida principal –literalmente el primer paso–, consiste en comenzar a caminar²⁹, y las guías internacionales recomiendan la terapia con actividad física supervisada como tratamiento de primera línea³⁰. Numerosos estudios prospectivos y aleatorizados han demostrado el beneficio del entrenamiento físico estructurado y supervisado en la CIMI, otros han evaluado la revascularización percutánea o quirúrgica, y el tratamiento farmacológico³¹.

Se conoce que el entrenamiento físico supervisado disminuye la mortalidad del paciente con enfermedad cardiovascular en alrededor de un 12% por cada unidad metabólica (MET) de incremento en la capacidad de ejercicio, y mejora significativamente la capacidad de deambulación, la distancia máxima

recorrida y los síntomas en los pacientes con CIMI²². Además, esta estrategia terapéutica ha demostrado mejorar los síntomas e incrementar la sobrevida al año en 20-30%^{32,33}.

Los mecanismos que pueden explicar la mejoría de los pacientes con CIMI al realizar ejercicio físico son³⁴:

- Aumento del flujo sanguíneo al miembro isquémico, ya sea a través de la arteria original o de la red colateral.
- Mejor redistribución del flujo sanguíneo.
- Mejor utilización periférica de oxígeno.
- Mejoría en el metabolismo oxidativo de los músculos esqueléticos (aumento de enzimas oxidativas en el músculo comprometido).
- Cambios en el metabolismo de la carnitina.
- Mejoría de las propiedades reológicas de la sangre.
- Decrecimiento de la tendencia al metabolismo anaeróbico del músculo.
- Mejoría en la técnica de la caminata.
- Modificaciones en la percepción del dolor.
- Disminución del riesgo cardiovascular por control de factores de riesgo.
- Contribución a la disminución del estrés, la ansiedad, la depresión, y a elevar la autoconfianza del enfermo.

Los pacientes que siguen un programa de caminata pueden aumentar la distancia andada varias veces por encima de la inicial. Ekroth *et al.*²⁹ informaron un incremento en la capacidad de caminar de 234%, como promedio, en la mayoría de pacientes que recibieron una capacitación supervisada. Por otra parte, el ejercicio ha sido comparado favorablemente con la angioplastia, en términos de mejoría sintomática, en los casos con estenosis u oclusión arterial³⁵.

Casi todos los otros estudios sobre ejercicio muestran una mejoría en los tiempos de caminata libre de dolor de hasta 290%, con un incremento promedio de 134%³⁶. Otro análisis demostró que los pacientes incrementaron los tiempos de caminata libre de dolor en 165% y los tiempos máximos de caminata en 123%³⁷.

El ejercicio supervisado es más eficaz que las recomendaciones generales, no estructuradas, para realizar ejercicios indicados por el médico²². En un metaanálisis que incluía datos de 1200 participantes con dolor estable en las piernas, el ejercicio, en comparación con el cuidado normal o placebo, mejoró significativamente el tiempo máximo de mar-

cha, con una mejora general en la capacidad de deambular de un 50-200%. Las distancias recorridas también mejoraron significativamente y se mantuvieron hasta 2 años. Las mejores pruebas provienen de estudios con un corto período de entrenamiento regular e intensivo supervisado³⁸.

En otro metaanálisis³⁹, que recopiló información de ocho ensayos y 319 pacientes, la terapia de ejercicio supervisado durante tres meses mostró diferencias clínicas relevantes y estadísticamente significativas en la mejora de la distancia máxima de deambulación en la estera sinfín (una media de 150 metros más), en comparación con los regímenes de terapia de ejercicio no supervisada. Y en un pequeño ensayo aleatorizado⁴⁰ que comparó la terapia de ejercicio supervisado con el cuidado normal, los pacientes con la primera opción terapéutica fueron más eficaces en el cumplimiento de las exigencias circulatorias y respiratorias del ejercicio. Este último estudio señala que la edad y el sexo no parecen tener una incidencia sobre los beneficios de la rehabilitación⁴⁰, pero existen pocas investigaciones en estos subgrupos de pacientes que sustenten tales planteamientos.

Los mejores resultados se han obtenido con protocolos de entrenamiento supervisado, con ejercicios aeróbicos de moderada intensidad (gasto energético entre 3-6 MET) cinco veces por semana, de 30 minutos de duración, como mínimo, o ejercicios aeróbicos de gran intensidad (gasto mayor de 6 MET) por 20 minutos, tres veces por semana. Se puede utilizar además la terapia combinada de ejercicios de alta y moderada intensidad, con muy buenos resultados^{41,42}.

Un metaanálisis subraya los elementos más importantes de un exitoso programa de ejercicios de rehabilitación para la CIMI⁴³:

- Duración del ejercicio mayor de 30 minutos por sesión.
- Por lo menos tres sesiones de ejercicio a la semana.
- La caminata como forma de ejercicio.
- Dolor casi máximo durante el entrenamiento como objetivo para la claudicación.
- Duración del programa mayor de seis meses.

Sólo los tres últimos factores independientes permitieron predecir una mejoría clínica. En general, los pacientes fueron capaces de aumentar su distancia hasta el inicio del dolor en 179% y hasta el dolor máximo en 22%⁴³.

Tabla 1. Recomendaciones para las caminatas programadas en pacientes con claudicación intermitente de miembros inferiores.

Parámetro	Descripción
Tipo de ejercicio	En estera sinfín o cinta deslizante, caminata por debajo del dolor máximo.
Componentes de cada sesión	Períodos de entrada en calor y enfriamiento con una duración de 5 a 10 minutos cada uno, luego caminata en campo o cinta.
Intensidad del ejercicio	Moderada y progresiva, descansar por períodos breves hasta que el dolor desaparezca y luego reiniciar la progresión.
Ejercicios de resistencia	Pueden sumarse, pero no suplantar a los aeróbicos,
Duración de las sesiones	Se puede comenzar con 35 minutos de caminata intermitente, luego progresarla de 5 en 5 minutos hasta llegar a 50.
Frecuencia de las sesiones	Tres a cinco veces por semana, ideal diariamente.
Duración del programa	Los programas de ejercicio con caminata han sido exitosos cuando han tenido una duración no menor de seis meses.

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS

Uno de los errores más frecuentes en este grupo de pacientes es forzarlos a caminar a un ritmo cercano al máximo dolor de claudicación. Esto agobia al paciente, lo deja con molestias que no ceden luego del reposo y reduce la adhesión al programa. Las recomendaciones acertadas en la caminata programada para este tipo de pacientes con CIMI se muestran en la **tabla 1**^{43,44}.

Para estos pacientes se recomienda fundamentalmente la marcha, la estera y los ejercicios fortalecedores de los músculos de los miembros inferiores, que se realicen como mínimo de tres a seis meses.

Durante el entrenamiento físico el paciente realizará al inicio y final de cada sesión ejercicios calisténicos de 5 a 10 minutos de duración, seguidos de calentamiento con movilización de todas las articulaciones. Luego se realizarán ejercicios dinámicos isotónicos de los grandes grupos musculares de los miembros inferiores (por 1 minuto al inicio y luego aumentar según la tolerancia del paciente), como se muestra en la **tabla 2**.

El control enérgico de los factores de riesgo retarda o detiene la evolución de la enfermedad y disminuye la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares; por lo que es imperativo en todos los pacientes y constituye la primera línea de defensa en los que no requieren angioplastia o procedimiento quirúrgico. Las medidas profilácticas en los que padecen CIMI son muy poco utilizadas y casi nunca se llevan a cabo de manera adecuada, lo que ocasiona que la enfermedad continúe evolucionan-

do, por lo que controlar los factores de riesgo es equivalente a tratar la enfermedad. La rehabilitación cardiovascular identifica y controla los diversos factores de riesgo y se ha visto que tiene un impacto en la regresión o en la detención de la progresión de las placas ateromatosas⁴⁵.

El índice de complicaciones durante la terapéutica es muy bajo. Se estima que el riesgo de una complicación mayor, como paro cardíaco, muerte o infarto, es de un suceso por cada 60-80 mil horas de ejercicio supervisadas⁴⁵. A pesar de ello, y de los demostrados beneficios de la rehabilitación con entrenamiento supervisado en pacientes con CIMI, el porcentaje de indicación de estos programas, por parte de los médicos, no es mayor del 30% en ninguna parte del mundo, incluida Latinoamérica; solo un 11% de los posibles beneficiarios, como promedio, asiste a ellos⁴³. La primera causa es porque los médicos de asistencia no los prescriben, debido, en parte, a falta de información acerca de sus beneficios; además, a muchos pacientes con CIMI les preocupa que el dolor en las piernas inducido por el ejercicio sea peligroso y que el hecho de caminar hasta el punto de sentir dolor les dañe. Se les debe explicar que la claudicación es un síntoma, y no una amenaza por sí misma³⁸. Por otro lado, es creencia de que estos programas son inaccesibles por su elevado costo, aunque se ha comprobado que pueden ahorrar miles de dólares por paciente. No obstante, a diferencia de otros países, en Cuba existe la gran ventaja de que son fácilmente accesibles y gratuitos para toda la población.

Algunos puntos aún quedan por precisar, ya que

Tabla 2. Recomendaciones para los ejercicios dinámicos de los grupos musculares de los miembros inferiores.

Posición	Descripción
Decúbito supino	Con los miembros inferiores elevados se realizarán pedaleo, separación de las piernas y flexión de rodillas alternas y juntas.
Decúbito prono	Flexión y elevación de las piernas, y combinación de ambos.
Bipedestación	Se realizarán caminatas, trotes y cuclillas.
Estera rodante	Se utilizará en dependencia del umbral de claudicación para mantener de 2-3 minutos en dolor leve y luego, al menos un minuto, en dolor moderado; sin llegar a un dolor que le impide al paciente deambular.
Bicicleta sin resistencia	Iniciar el ejercicio por 3-5 minutos e incrementarlo, según la tolerancia del paciente, hasta 15-20 minutos.

no existe consenso en la codificación de protocolos de entrenamiento para los pacientes con CIMI. Asimismo, queda por determinar a través de estudios aleatorizados el beneficio en términos de morbilidad y mortalidad de las estrategias de ejercicio físico supervisado en este subgrupo de enfermos. Lo que sí queda claro es la necesidad de lograr una mayor incorporación de estos pacientes a la rehabilitación cardiovascular, preferiblemente con el desarrollo de un entrenamiento físico supervisado. Es vital establecer un estrecho vínculo de trabajo entre angiólogos o cirujanos vasculares y el resto de los profesionales involucrados en cuanto a la conducta a seguir ante esta enfermedad, y continuar investigando sobre el tema.

CONCLUSIONES

La claudicación intermitente es un síntoma muy frecuente de enfermedad arterial periférica y se asocia a aterosclerosis clínica significativa. La rehabilitación cardiovascular constituye un arma terapéutica de mucho valor. Se recomiendan programas de ejercicios supervisados por al menos 6 meses para alcanzar los beneficios deseados en relación con la mejoría de la calidad de vida, la capacidad funcional, y la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares. A pesar de ello, lamentablemente, este tipo de tratamiento no es prescrito con una frecuencia adecuada, lo que constituye un problema que priva a los pacientes de los beneficios de la rehabilitación cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R, Ohman EM, Röther J, *et al.* One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*.2007;297:1197-206.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG; TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(Supl S):S5-67.
3. McDaniel MD, Cronenwett JL. Basic data related to the natural history of intermittent claudication. *Ann Vasc Surg*. 1989;3:273-7.
4. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. *J Am Geriatr Soc*. 1985;33:13-8.
5. Kröger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A, *et al.* Prevalence of peripheral arterial disease - Results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol*. 2006;21:279-85.
6. Riambaou V, Piño C. Claudicación intermitente. Revisión de una enfermedad de prevalencia creciente (I). Clínica, etiología, epidemiología, historia natural y diagnóstico. *Med Clin*. 1998;110:191-7.
7. Johner F, Thalhammer C, Jacomella V, Husmann M, Amann-Vesti B. Differences in cardiovascular risk factors between patients with acute limb ischemia and intermittent claudication. *Angiology*. 2014;65:497-500.
8. Kempeziński RF. The chronically ischemic leg: An overview. En: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 5ª ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 917-27.

9. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta*. 1954;21:499-533.
10. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, *et al*. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg*. 1997;26:517-38.
11. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, *et al*. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med*. 1992;326:381-6.
12. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronek A, Denenberg JO, Gamst AC, *et al*. Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:618-23.
13. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factor for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA*. 2001;285:2481-5.
14. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Hands L, Silver LE, Rothwell PM, *et al*. Population-based study of incidence, risk factors, outcome, and prognosis of ischemic peripheral arterial events: Implications for prevention. *Circulation*. 2015;132:1805-15.
15. Criqui MH. Peripheral arterial disease - Epidemiological aspects. *Vasc Med*. 2001;6(Supl 3):3-7.
16. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: Prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol*. 1991;20:384-92.
17. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, *et al*. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;141:421-31.
18. Regensteiner JG, Hiatt WR, Coll JR, Criqui MH, Treat-Jacobson D, McDermott MM, *et al*. The impact of peripheral arterial disease on health-related quality of life in the Peripheral Arterial Disease Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival (PARTNERS) Program. *Vasc Med*. 2008;13:15-24.
19. Dumville JC, Lee AJ, Smith FB, Fowkes FG. The health-related quality of life of people with peripheral arterial disease in the community: the Edinburgh Artery Study. *Br J Gen Pract*. 2004;54:826-31.
20. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000;31:S1-S296.
21. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, *et al*. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 2001;286:1317-24.
22. Lane R, Ellis B, Watson L, Leng GC. Exercise for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2014 [citado 28 Feb 2017];7:CD000990. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD000990.pub3/pdf>
23. WHO Expert Committee. Rehabilitation after cardiovascular diseases, with special emphasis on developing countries. WHO Technical Report Series 831. Geneva: World Health Organization; 1993.
24. Lauret GJ, Fokkenrood HJ, Bendermacher BL, Scheltinga MR, Teijink JA. Physical activity monitoring in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;47:656-63.
25. Hiatt WR, Cox L, Greenwalt M, Griffin A, Schechter C. Quality of the assessment of primary and secondary endpoints in claudication and critical leg ischemia trials. *Vasc Med*. 2005;10:207-13.
26. Frans FA, Zagers MB, Jens S, Bipat S, Reekers JA, Koelemay MJ. The relationship of walking distances estimated by the patient, on the corridor and on a treadmill, and the Walking Impairment Questionnaire in intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2013;57:720-7.e1.
27. Nicolai SP, Kruidenier LM, Rouwet EV, Graffius K, Prins MH, Teijink JA. The walking impairment questionnaire: an effective tool to assess the effect of treatment in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2009;50:89-94.
28. Nicolai SP, Viechtbauer W, Kruidenier LM, Candel MJ, Prins MH, Teijink JA. Reliability of treadmill testing in peripheral arterial disease: a meta-regression analysis. *J Vasc Surg*. 2009;50:322-9.
29. Ekroth R, Dahllöf AG, Gundeval B, Holm J, Scherstén T. Physical training of patients with intermittent claudication: Indications, methods, and results. *Surgery*. 1978;84:640-3.
30. Andreozzi GM, Kalodiki E, L Gašpar L, Martini R, Minar E, Angelides N, *et al*. Consensus Document on Intermittent Claudication from the Central European Vascular Forum (C.E.V.F.)-3rd revision (2013) with the sharing of the Mediterranean League of Angiology and Vascular Surgery, and

- the North Africa and Middle East Chapter of International Union of Angiology. *Int Angiol*. 2014;33:329-47.
31. Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clément D, Collet JP, *et al*. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 11 Mar 2017]; 65:172.e1-e57. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/guia-practica-clinica-esc-sobre/articulo/90093018/>
 32. Goel K, Lennon RJ, Tilbury RT, Squires RW, Thomas RJ. Impact of cardiac rehabilitation on mortality and cardiovascular events after percutaneous coronary intervention in the community. *Circulation*. 2011;123:2344-52.
 33. Ades PA, Savage PD, Brawner CA, Lyon CE, Ehrman JK, Bunn JY, *et al*. Aerobic capacity in patients entering cardiac rehabilitation. *Circulation*. 2006;113:2706-12.
 34. Piepoli MF, Corrà U, Adamopoulos S, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Cupples M, *et al*. Secondary prevention in the clinical management of patients with cardiovascular diseases. Core components, standards and outcome measures for referral and delivery: a policy statement from the cardiac rehabilitation section of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation. Endorsed by the Committee for Practice Guidelines of the European Society of Cardiology. *Eur J Prev Cardiol*. 2014;21:664-81.
 35. Creasy TS, McMillan PJ, Fletcher EW, Collin J, Morris PJ. Is percutaneous transluminal angioplasty better than exercise for claudication? Preliminary results from a prospective randomized trial. *Eur J Vasc Surg*. 1990;4:135-40.
 36. Regensteiner JG, Hiatt WR. Exercise rehabilitation for patients with peripheral arterial disease. *Exerc Sport Sci Rev*. 1995;23:1-24.
 37. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, Wolfel EE, Brass EP. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. *Circulation*. 1990;81:602-9.
 38. Lyu X, Li S, Peng S, Cai H, Liu G, Ran X. Intensive walking exercise for lower extremity peripheral arterial disease: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes*. 2016;8:363-77.
 39. Fokkenrood HJ, Bendermacher BL, Lauret GJ, Willigendael EM, Prins MH, Teijink JA. Supervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2013 [citado 10 Mar 2017];8:CD005263. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD005263.pub3/epdf/standard>
 40. Hodges LD, Sandercock GR, Das SK, Brodie DA. Randomized controlled trial of supervised exercise to evaluate changes in cardiac function in patients with peripheral atherosclerotic disease. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2008;28:32-7.
 41. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, Powell KE, Blair SN, Franklin BA, *et al*. Physical activity and public health: Updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:1081-93.
 42. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, *et al*. Physical activity and public health in older adults: Recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation*. 2007;116:1094-105.
 43. Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, *et al*. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *Circulation*. 2005;111:369-76.
 44. Schairer JR, Keteyian SJ, Ehrman JK, Brawner CA, Berkebille ND. Leisure time physical activity of patients in maintenance cardiac rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil*. 2003;23:260-5.
 45. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, Estes NA, *et al*. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115:2358-68.

Taquicardia auricular intermitente que simula un *flutter* auricular

Intermittent atrial tachycardia mimicking atrial flutter

Dr. Ciobanu Petre¹ y Dr. C. Ionuț Donoiu²✉

¹Departamento de Cardiología, Craiova Cardiology Center. Craiova, Rumanía.

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

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Taquicardia auricular, Flutter auricular, Taquicardia Supraventricular, Electrocardiografía
Key words: Atrial tachycardia, Atrial flutter, Supraventricular tachycardia, Electrocardiography

Mujer de 59 años de edad que acudió al Servicio de Urgencias por presentar palpitaciones y dolor en el pecho, que habían comenzado dos horas antes. Llevaba tratamiento con indapamida y un inhibidor de la enzima convertora de la angiotensina para su hipertensión arterial, y había tenido un episodio de fibrilación auricular paroxística el año anterior. La función tiroidea era normal seis meses antes.

El electrocardiograma al ingreso (**Figura 1**) mostró un ritmo sinusal que alternaba con cortas rachas de taquicardia auricular regular, con una frecuencia de aproximadamente 300 por minuto, ondas positivas en las derivaciones inferiores y conducción aurículo-ven-

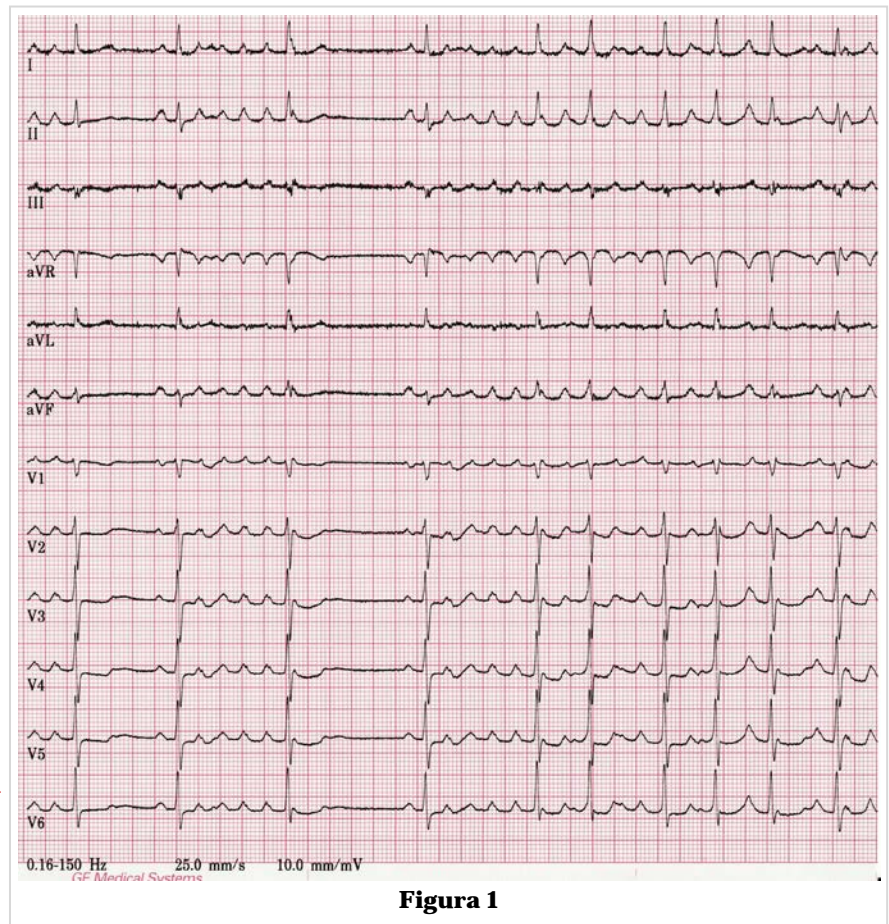


Figura 1

✉ I Donoiu
Department of Cardiology,
Craiova University of Medicine and Pharmacy,
2 Petru Rareș Street, 200349 Craiova, Romania
Correo electrónico: ionut.donoiu@umfcv.ro

tricular variable. En los dos primeros complejos auriculares existe una leve variación morfológica. La morfología y la frecuencia de las ondas auriculares simulan un *flutter* auricular atípico. La paciente fue tratada inicialmente con metoprolol intravenoso (un total de 10 mg en la primera hora), después de lo cual los episodios de taquicardia fueron disminuyendo progresivamente su frecuencia y duración. En la **figura 2** se puede observar que después de cada onda sinusal (P), conducida a los ventrículos,

siguen dos ondas auriculares prematuras, con la misma morfología que en la **figura 1**, que no conducen. El mecanismo exacto para la arritmia no puede establecerse con certeza, debido a que no se realizó estudio electrofisiológico, pero existen grandes probabilidades de que haya sido una taquicardia auricular automática con un origen alto en la aurícula derecha (las ondas auriculares son positivas en D₁, aVL y en las derivaciones inferiores).

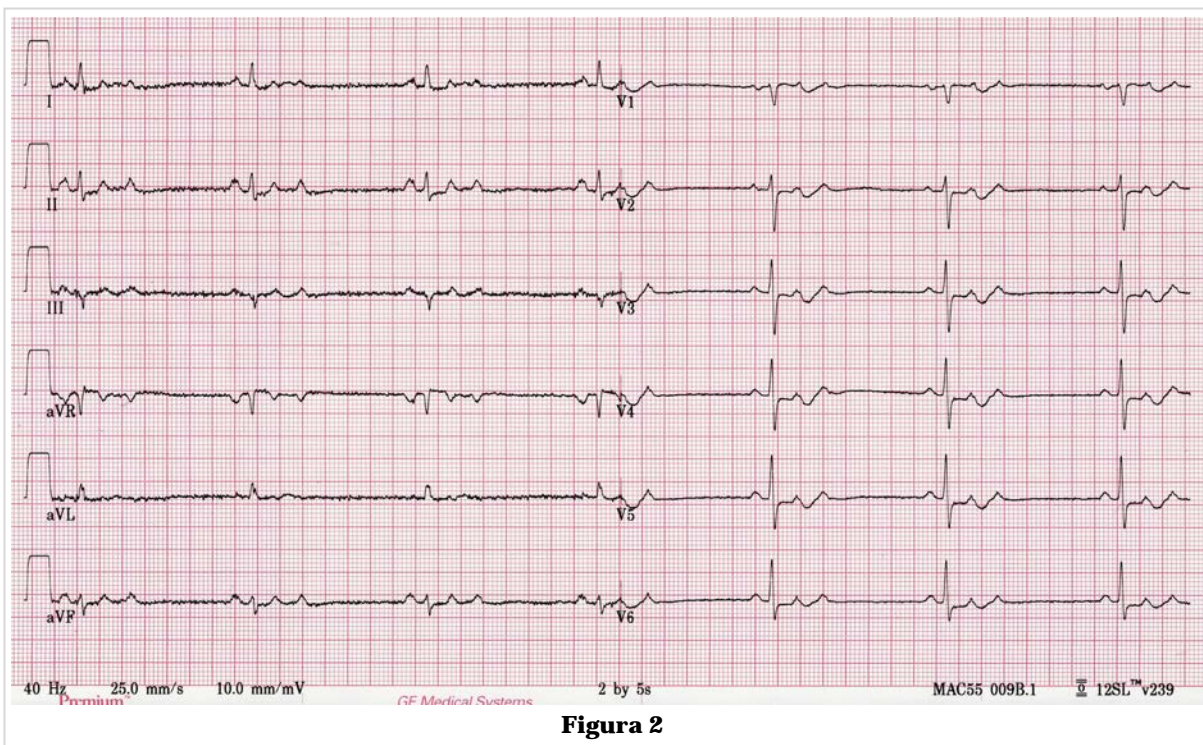


Figura 2

Historias eléctricas singulares: Taquicardia ventricular bidireccional y otros eventos

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉, Dr. Jesús Castro Hevia y Dr. Osmín Castañeda

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2017
Aceptado: 30 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BRD: bloqueo de rama derecha
BRI: bloqueo de rama izquierda
TV: taquicardia ventricular
TVB: taquicardia ventricular bidireccional

Versiones *On-Line*:
Español - Inglés

✉ M Dorantes Sánchez
Instituto de Cardiología y Cirugía
Cardiovascular. Calle 17 N° 702,
Vedado, CP 10400. Plaza de la
Revolución. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
dorantes@infomed.sld.cu

RESUMEN

La taquicardia ventricular bidireccional es una arritmia que no se observa con frecuencia. Se produce como consecuencia de una actividad disparada que nace de manera alternativa en los fascículos anterior y posterior izquierdos, con un eje en el plano frontal que alterna de izquierda a derecha latido a latido y da lugar a la apariencia bidireccional. En este artículo se presentan dos pacientes con esta peculiar arritmia y se muestran los trazados electrocardiográficos.

Palabras clave: Taquicardia ventricular bidireccional, Bigeminismo, Posdespolarizaciones tardías

Singular electrical stories: Bidirectional ventricular tachycardia and other events

ABSTRACT

Bidirectional ventricular tachycardia is a rarely seen arrhythmia; resulting from a triggered activity alternatively originated in the left anterior and posterior fascicles with a beat-to-beat rightward alternation of the frontal plane axis, thus causing bidirectional appearance. Two patients with this atypical arrhythmia along with their electrocardiographic tracings are presented in this article.

Key words: Bidirectional ventricular tachycardia, Bigeminism, Late post-depolarization

INTRODUCCIÓN

La taquicardia ventricular bidireccional (TVB) es una arritmia no observada con frecuencia, cuyo mecanismo es una actividad desencadenada (disparada) que nace de manera alternativa en los fascículos anterior y posterior izquierdos, con un eje en el plano frontal que alterna de izquierda a derecha latido a latido y da lugar a la apariencia bidireccional, con patrón alternante de bloqueo de rama izquierda y derecha, donde el eje cambia 180° de izquierda a derecha en cada latido.

Se observa en la intoxicación digitalica, la taquicardia ventricular (TV) polimórfica catecolaminérgica y en otras situaciones clínicas¹. El mecanismo de la morfología bidireccional de la TV no está aclarado de manera

absoluta, se habla de cambios en la dirección de la conducción de un foco ventricular único, de una taquicardia que se origina de un foco que desencadena otro, o de la existencia de un doble foco ventricular (de las porciones apicales derecha e izquierda del corazón). La morfología diversa del QRS en el mismo registro, sugiere que el foco de la arritmia varía. La red de Purkinje puede ser el sitio de origen de la TVB, con activación alternante de sus fibras en las ramas derecha e izquierda².

En este artículo se presentan dos pacientes con esta peculiar arritmia.

CASO CLÍNICO

Paciente 1

Hombre de 56 años de edad, que presenta un cuadro clínico donde predominan la falta de aire y los edemas de miembros inferiores.

En el ecocardiograma transtorácico se constató: dilatación biauricular, miocardiopatía hipertrófica que interesa el segmento pósterobasal inferior del ventrículo izquierdo, pared posterior de 15-18 mm, tabique normal, hipertrofia asimétrica del ventrículo izquierdo y fracción de eyección disminuida con disfunción moderada del ventrículo izquierdo y moderada-grave del derecho; así como derrame pleural izquierdo que fue evacuado y se reprodujo con rapidez. La coronariografía fue normal.

El paciente fue reanimado de un paro cardíaco por fibrilación ventricular y se implantó un cardioversor - desfibrilador automático, del cual ha recibido dos choques hasta la actualidad.

Su diagnóstico fue: miocardiopatía hipertró-

fica con localización atípica y se sospechó una enfermedad infiltrativa o por depósito.

Los trazados electrocardiográficos se muestran en las figuras (fig. 1, fig. 2 y fig. 3).

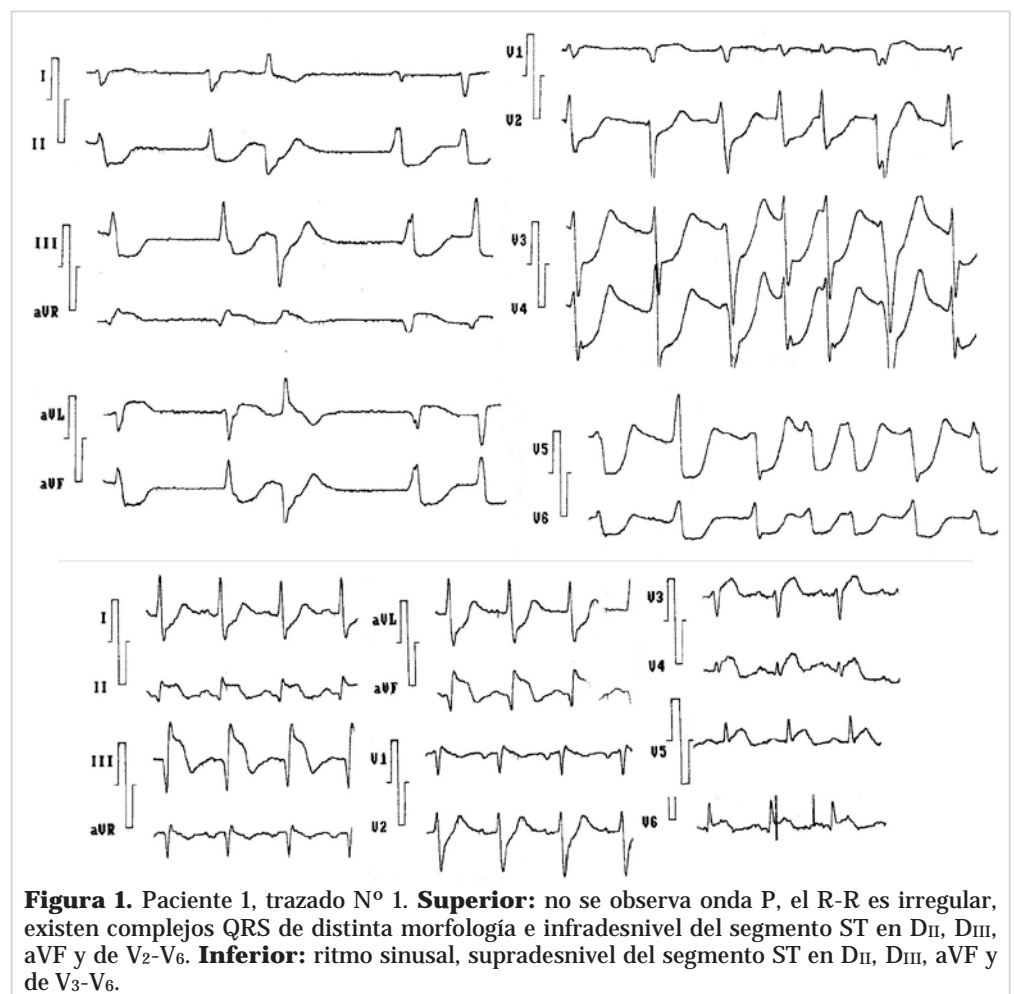
Paciente 2

Mujer de 53 años de edad, consumidora de bebidas alcohólicas y fumadora. Consultó por sensación de desmayo y decaimiento. El ecocardiograma y la coronariografía fueron normales, por lo que se trata de un corazón sin cardiopatía estructural demostrable por métodos convencionales. Se instauró tratamiento con propranolol por vía oral.

Ver trazados electrocardiográficos en las figuras siguientes (fig. 4, fig. 5, fig. 6, fig. 7 y fig. 8).

COMENTARIO

La TVB se caracteriza por una alternancia del eje de



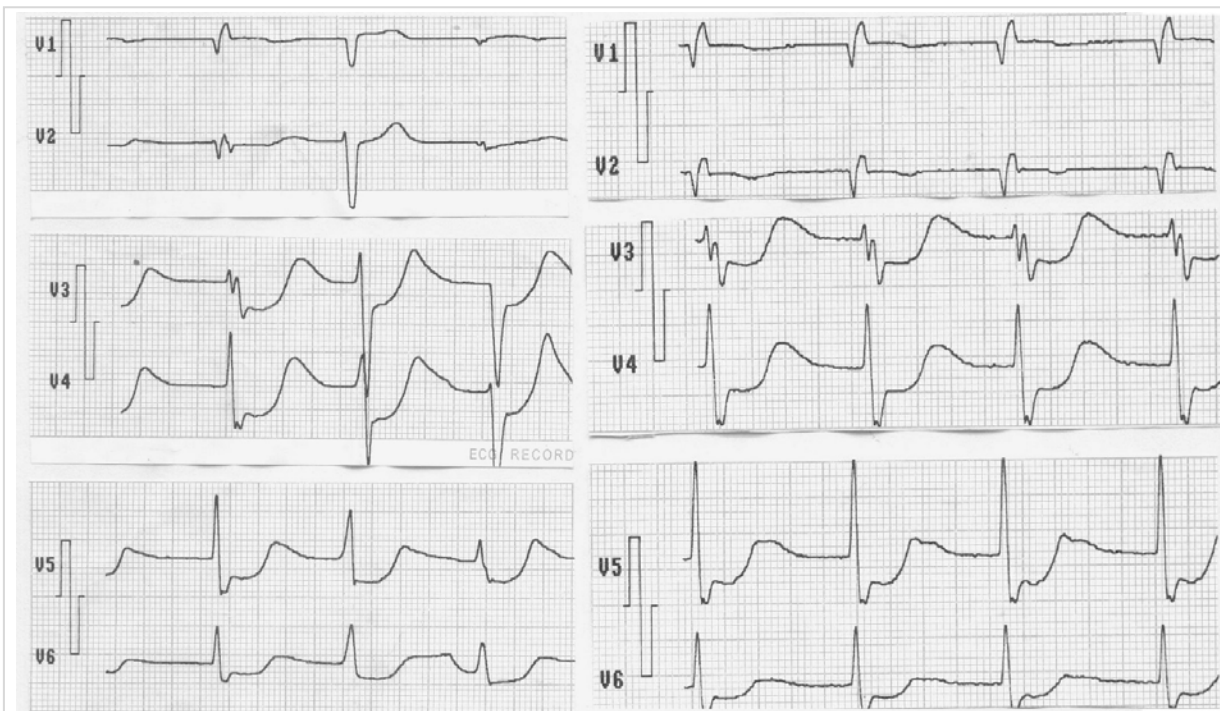


Figura 2. Paciente 1, trazado N° 2. **Izquierda:** no se observa onda P, existen distintas morfologías del QRS e infradesnivel del segmento ST hasta de 5 mm de V₃-V₆. **Derecha:** ausencia de onda P, intervalo QT prolongado, onda T bimodal e infradesnivel del ST de V₃-V₆.

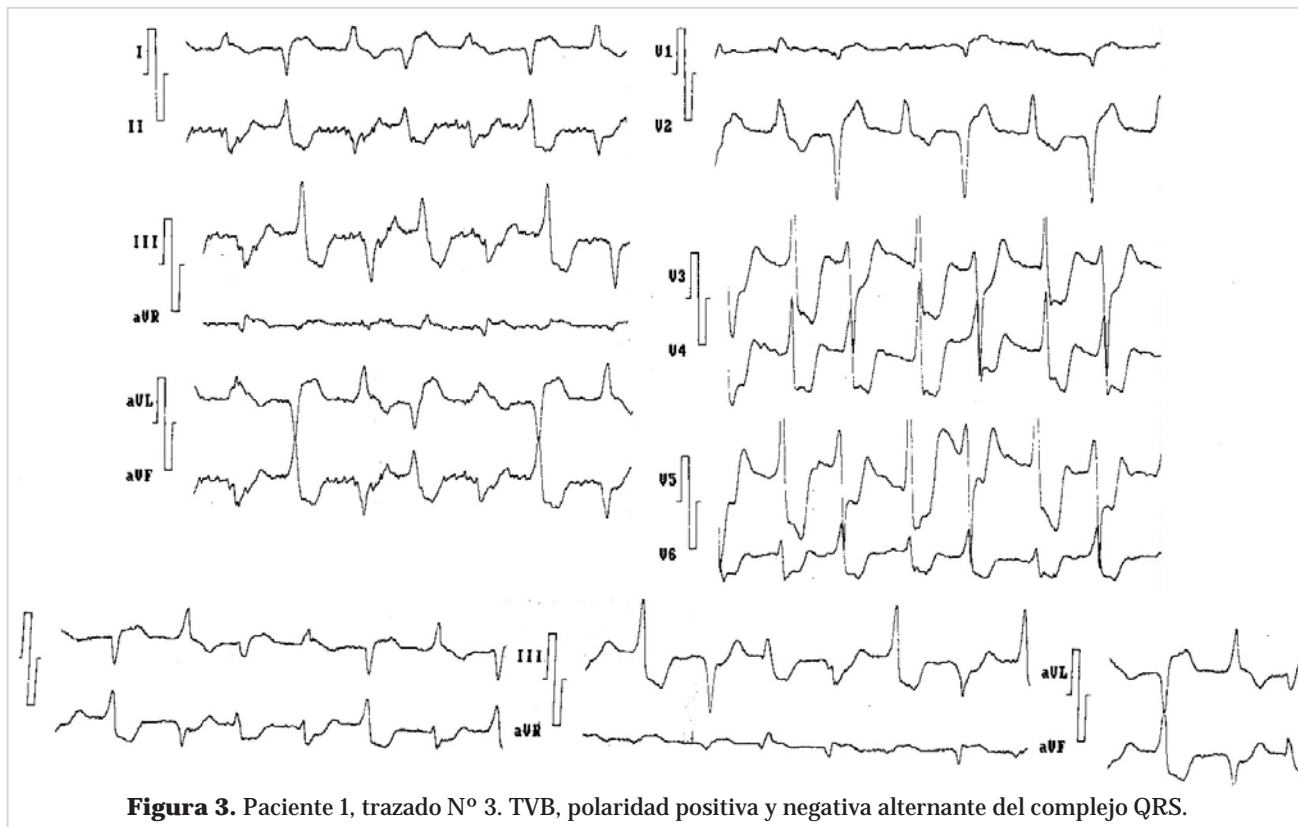


Figura 3. Paciente 1, trazado N° 3. TVB, polaridad positiva y negativa alternante del complejo QRS.

QRS latido a latido en el electrocardiograma. Es una arritmia poco común que originalmente fue descrita en 1922, como manifestación de intoxicación digitalica; también puede verse en la parálisis periódica hipocaliémica, el síndrome de Andersen-Tawil, la miocarditis fulminante, la TV polimórfica catecolaminérgica, la cardiopatía isquémica, la miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, y otras enfermedades que predisponen a las posdespolarizaciones tardías en los miocitos cardíacos y a la actividad

desencadenada. El patrón más característico es el bloqueo de rama derecha (BRD) del haz de His, con eje alternante del QRS; pero existen otros patrones como BRD y bloqueo de rama izquierda (BRI) alternante o eje alternante del QRS con QRS estrecho^{3,4}. Puede haber morfología de BRD sin aumento del QRS, si los dos focos están en los fascículos anterior y posterior de la rama izquierda.

Cursa con disociación aurículo-ventricular y un patrón repetitivo de activación ventricular regular alternante, con desviaciones axiales izquierda y derecha, usualmente en asociación con BRD y cuyo mecanismo es discutido⁴.

Sus precursores comunes son las extrasístoles

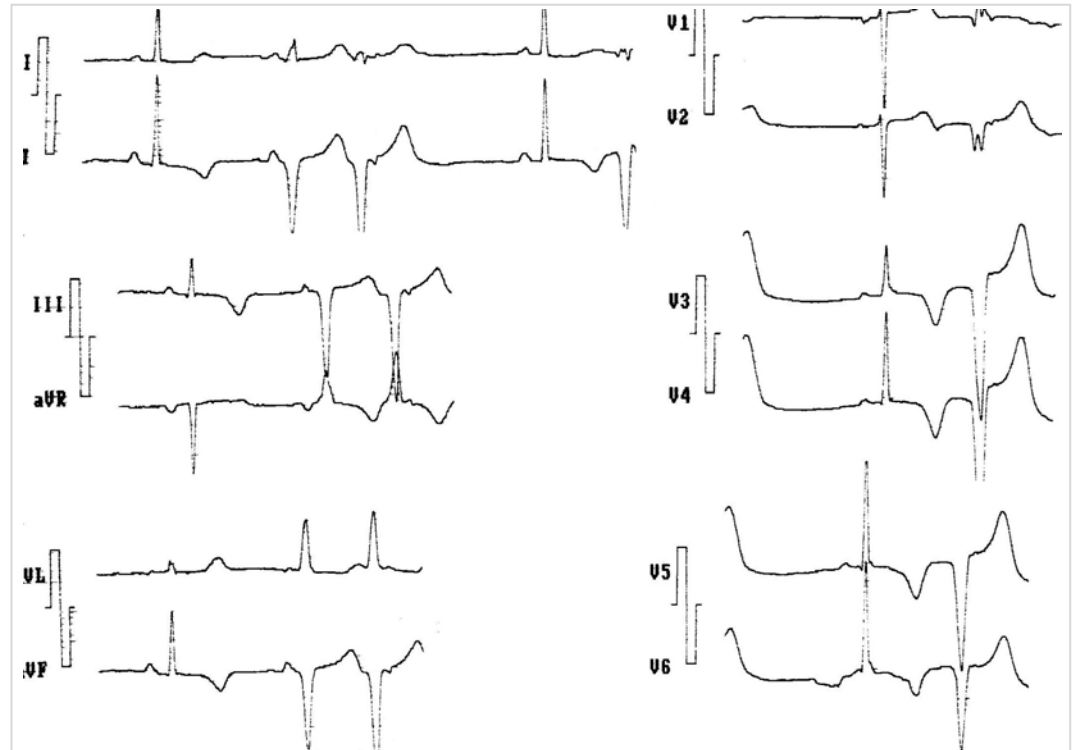


Figura 4. Paciente 2, trazado N° 1. Presencia de onda T negativa en DII, DIII, aVF y derivaciones precordiales; arritmia incesante, primer complejo sinusal seguido de complejos ventriculares con disociación aurículo-ventricular y ventrículo-auricular.

ventriculares y el bigeminismo ventricular. Baher *et al.*³ plantean un mecanismo simple de ping-pong, denominado bigeminismo recíprocante, que podría explicar el patrón alternante de un foco que se observa en la TVB, mecanismo que produciría el electrocardiograma característico y su degeneración a TV polimórfica si existen sitios adicionales que desarrollan bigeminismo³.

El origen de esta arritmia es ventricular con compromiso del sistema de conducción, aunque se han invocado fenómenos reentrantes, automaticidad alterada y actividad desencadenada, sobre todo en el sistema His-Purkinje, con activación recíproca alternante del sistema de conducción derecho e izquier-

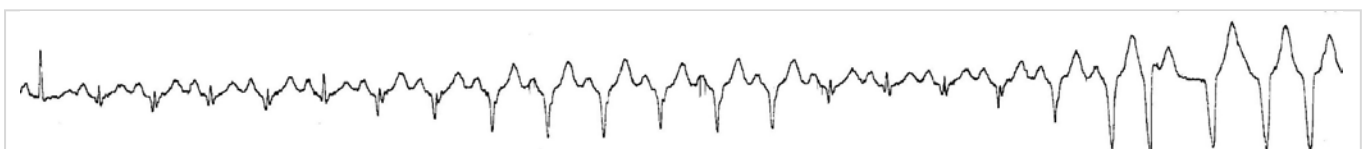


Figura 5. Paciente 2, trazado N° 2. Primer complejo sinusal seguido de rachas de complejos de fusión y taquicardia ventricular disociada después, nuevamente fusión y taquicardia disociada. Distintas morfologías del QRS y R-R irregular.

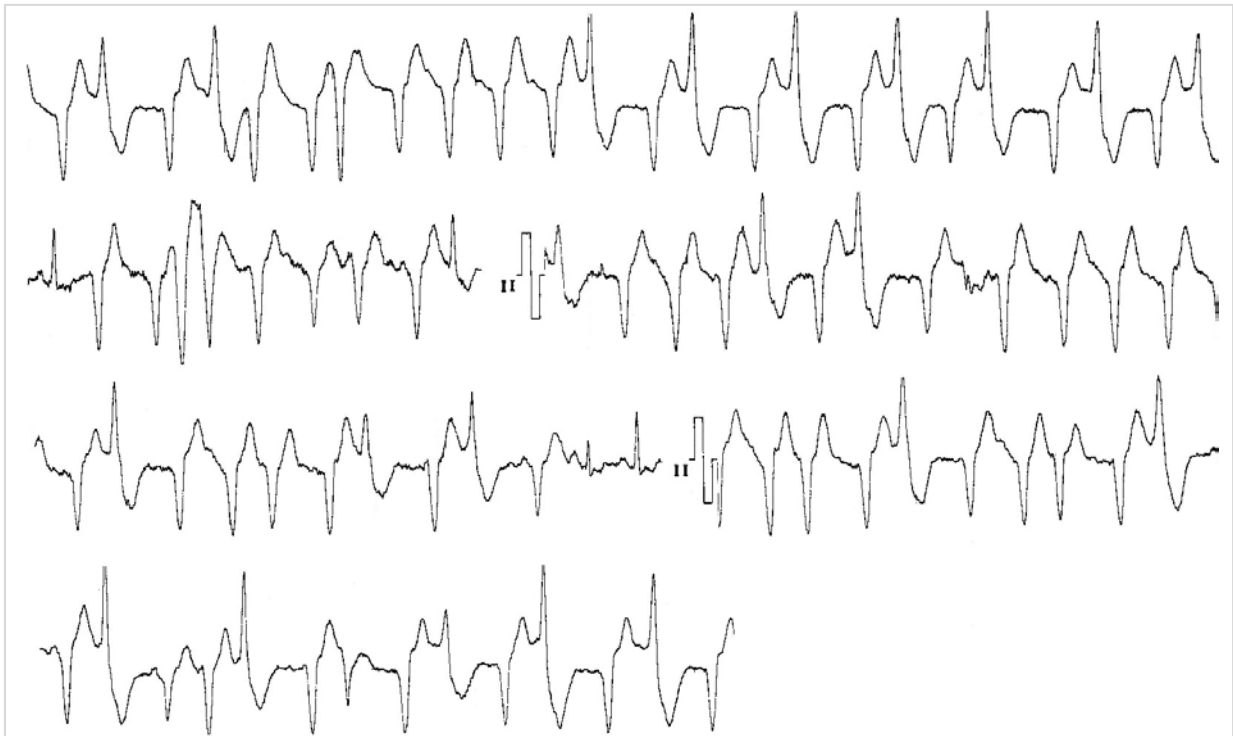


Figura 6. Paciente 2, trazado N° 3. Taquicardia ventricular irregular, complejos QRS diferentes. R-R irregulares. A veces taquicardia ventricular bidireccional.

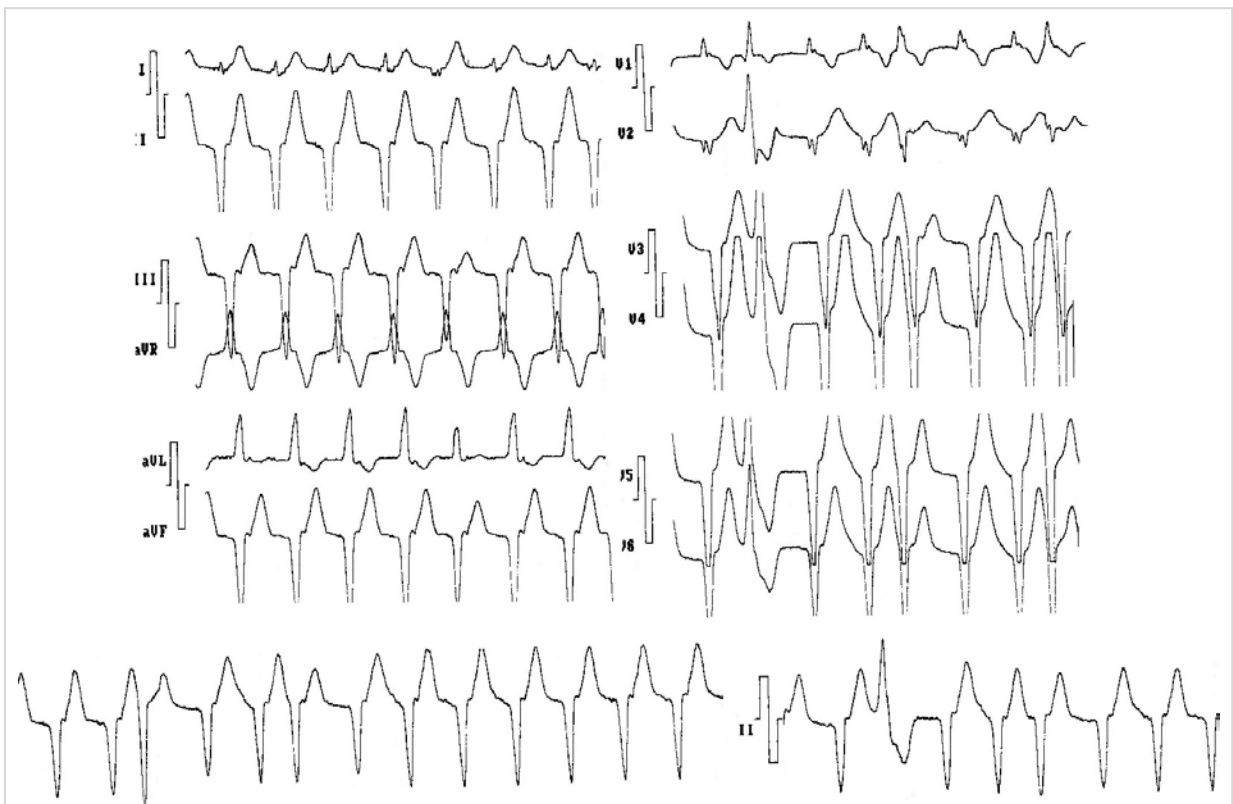


Figura 7. Paciente 2, trazado N° 4. Taquicardia ventricular sostenida, morfología de bloqueo de rama derecha con eje a la izquierda, diversas formas del QRS, irregular en ocasiones y concordancia de V2 a V6.

do⁴. Si se trata de dos focos separados anatómicamente, la TVB puede ser convertida en monomórfica si se realiza la ablación de uno de los focos ectópicos.

Hay evidencias de estudios en animales y en el hombre que atribuyen la TVB a focos ectópicos alternantes originados en el sistema His-Purkinje dis-

tal, del ventrículo izquierdo y derecho respectivamente³.

Cuando la frecuencia cardíaca excede el umbral para el bigeminismo en un primer sitio del sistema His-Purkinje, se desarrolla un bigeminismo ventricular causado por la frecuencia cardíaca acelerada que excede el umbral para el bigeminismo en un

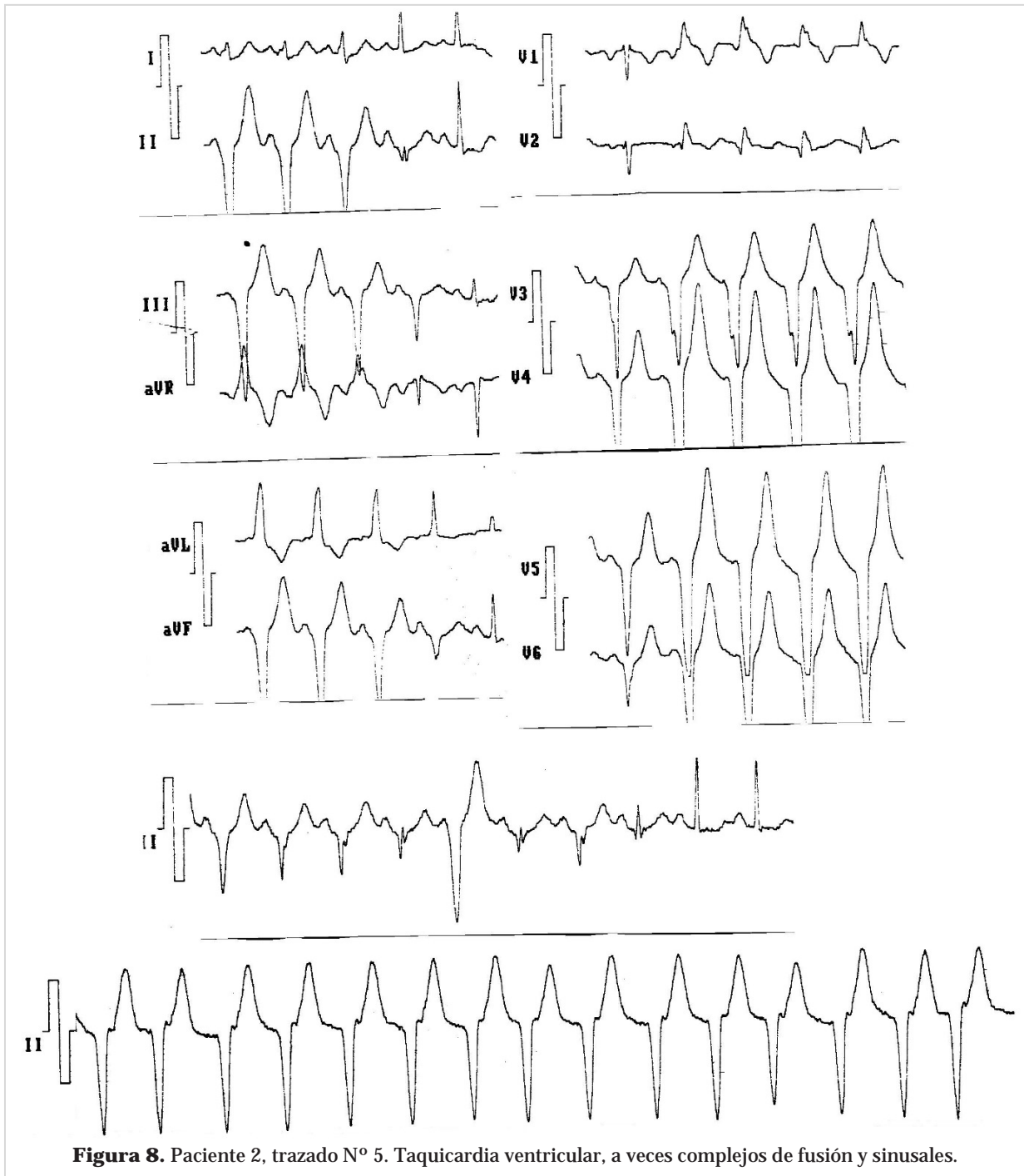


Figura 8. Paciente 2, trazado N° 5. Taquicardia ventricular, a veces complejos de fusión y sinusales.

segundo sitio; el latido desencadenado del primer sitio induce un latido desencadenado en el segundo, éste se reciproca e induce un latido desencadenado del primer sitio y así sucesivamente. El bigeminismo de dos sitios produciría la TVB y el de tres o más, la TV polimórfica. Los mecanismos ventriculares incluyen un foco único en el His proximal o en las ramas, con bloqueo fascicular izquierdo alternante, con único o doble foco en el sistema His-Purkinje distal. En el caso del foco único no hay explicación obvia de por qué el fascículo o el bloqueo de rama puede alternar durante la TVB.

Usualmente la conducción retrógrada oculta perpetúa el bloqueo en el fascículo o en la rama que inicialmente desarrolla el bloqueo de la conducción. En el doble foco, si ninguno es protegido por un bloqueo de entrada, el más rápido puede fatigar al más lento, lo que da lugar a una TV monomórfica más que a una TVB^{3,4}.

En contraste con estos mecanismos complicados, el bigeminismo reciprocante aclara el enigma de la morfología alternante del QRS por un mecanismo simple de ping-pong, en el cual las posdespolarizaciones tardías inducen la actividad desencadenada que se desarrolla a diversas frecuencias cardíacas umbrales en distintas regiones del sistema His-Purkinje o en los ventrículos, en relación con las propiedades celulares de las posdespolarizaciones tardías que inducen actividad desencadenada. Para producir una longitud de ciclo constante durante la TVB, no alternante, sólo se requiere que los intervalos de acoplamiento de los latidos desencadenados sean similares en los dos sitios. Los modelos de bigeminismo por actividad desencadenada por posdespolarizaciones tardías, son semejantes a cualquier mecanismo que induzca bigeminismo ventricular, que incluye la automaticidad y la reentrada en más de una localización ventricular. No hay requerimientos estrictos para los dos focos bigeminados localizados en el sistema His-Purkinje, en fascículos opuestos o en los ventrículos. Por ejemplo, dos focos reciprocantes desencadenados, con localización en el mismo ventrículo o en sitios en el endocardio

y en el epicardio, pueden originar una TVB por este mecanismo aunque el eje de QRS y los cambios en la morfología sean diferentes³.

En el hombre, el patrón más común de TVB durante la intoxicación digitálica y la TV polimórfica catecolaminérgica es el BRD con desviación alternante del eje a la derecha y a la izquierda, en relación con focos ectópicos reciprocantes localizados en los fascículos anterior y posterior izquierdos distales³.

El espectro completo de las arritmias en la TVB, en las formas adquiridas y en las familiares, puede relacionarse con las propiedades de las posdespolarizaciones tardías desencadenantes de las arritmias. La TVB se origina cuando un segundo sitio desarrolla un bigeminismo ventricular por activación recíproca del primero por un mecanismo de ping-pong. Esto explica el bigeminismo ventricular, la TV polimórfica, la TV monomorfa y la degeneración en fibrilación ventricular³.

Los posibles patrones electrocardiográficos de la TVB según la localización de las parejas de focos con bigeminismo reciprocante se describen en el **recuadro**³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richter S, Brugada P. Bidirectional ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54:1189.
2. Issa ZF, Miller JM, Zipes DP. Ventricular arrhythmias in inherited channelopathies. En: Issa ZF, Miller JM, Zipes DP, eds. *Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: A Companion to Braunwald's Heart Disease*. 2ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 645-84.
3. Baher AA, Uy M, Xie F, Garfinkel A, Qu Z, Weiss JN. Bidirectional ventricular tachycardia: ping pong in the His-Purkinje system. *Heart Rhythm*. 2011;8:599-605.
4. Backx PH. Serving up the ping-pong mechanisms for bidirectional ventricular tachycardia. *Heart Rhythm*. 2011;8:606-7.

Recuadro. Posibles patrones electrocardiográficos de la taquicardia ventricular bidireccional.

Bloqueo de rama izquierda	-	Bloqueo de rama derecha
Bloqueo de rama derecha y desviación axial izquierda	-	Bloqueo de rama derecha y desviación axial derecha
Bloqueo de rama izquierda	-	Bloqueo de rama derecha y desviación axial derecha
Bloqueo de rama izquierda	-	Bloqueo de rama derecha y desviación axial izquierda
Desviación axial izquierda	-	Desviación axial derecha (QRS normal)

Dissección aórtica como componente de alteraciones aórticas múltiples. Presentación de caso

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

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 21 de mayo de 2017
Aceptado: 08 de junio de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DAo: dissección aórtica

RESUMEN

La dissección aórtica aguda es el episodio catastrófico más frecuente que afecta a la aorta, su mortalidad precoz es muy alta. El factor de riesgo más frecuente es la hipertensión arterial, aunque se describen otros como las enfermedades de la aorta, los traumatismos y el tabaquismo. Se describe el caso de un paciente de 63 años con antecedentes de hipertensión arterial que llega a Urgencias con dolor torácico intenso con irradiación a abdomen y dorso. Se realizó angiotomografía computarizada y se diagnosticó una dissección aórtica tipo IIIb de DeBakey, con extensión hasta la arteria femoral común derecha. Como hallazgo se diagnosticaron, además, dos malformaciones congénitas: emergencia de la arteria carótida común izquierda y el tronco arterial braquiocéfálico de un solo tronco común (arco aórtico bovino), y un remanente de conducto arterioso. Luego de un mes de internamiento, el paciente fue egresado del servicio con estabilidad clínica, en espera de tratamiento quirúrgico electivo.

Palabras clave: Dissección aórtica aguda, Dolor torácico, Malformación congénita, Variantes anatómicas, Diagnóstico


Aortic dissection as a component of multiple aortic alterations. Case report

ABSTRACT

The acute aortic dissection is the most common fatal event affecting the aorta and its early mortality is very high. The most common risk factor is high blood pressure, while others are described, like the aortic diseases, traumatismos, and smoking. The case of a 63-year-old patient is described, which had a history of hypertension and who reaches the Emergency Room with severe chest pain spreading to the abdomen and back. A computed tomography angiography was carried out and a DeBakey type IIIb aortic dissection was diagnosed, with extension to the right common femoral artery. There were also diagnosed two congenital malformations: emergency of the left common carotid artery and arterial brachiocephalic trunk from a single common trunk (bovine aortic arch), and a remnant of the ductus arteriosus. After a month of hospitalization, the patient was discharged from the service with clinical stability, awaiting elective surgery.

Key words: Acute aortic dissection, Chest Pain, Congenital Abnormalities, Anatomical variants, Diagnosis

Versiones On-Line:
Español - Inglés

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

INTRODUCCIÓN

La diseción aórtica (DAo) es definida como la rotura de la capa íntima de la aorta, usualmente provocada por un sangrado intramural, que produce separación de las capas de la pared de esta arteria y la consecuente formación de una luz falsa, además de la verdadera, con o sin comunicación entre ellas.

Los estudios de epidemiología de la DAo son escasos, en algunos se estima aproximadamente en 6 por cada 100 mil persona por año¹. La incidencia es mayor en hombres que en mujeres, y se incrementa con la edad².

El factor de riesgo más frecuentemente asociado es la hipertensión arterial, generalmente mal controlada, encontrada en 65-75% de los individuos afectados³. Otros factores de riesgo incluyen enfermedades previas de la aorta o de la válvula aórtica, historia familiar de enfermedades aórticas, tabaquismo, trauma torácico y el uso de drogas intravenosas (cocaína y anfetaminas).

CASO CLÍNICO

Hombre de 63 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, sin tratamiento habitual, que en horas de la mañana, al realizar sus labores cotidianas, comenzó con dolor torácico opresivo con irradiación a la espalda; por lo cual acudió al Servicio de Urgencias del Hospital Militar Central Dr. Carlos J. Finlay, donde se estableció el diagnóstico presuntivo de síndrome coronario agudo. A los 30 minutos de su llegada el paciente refirió que el dolor torácico comenzó a irradiarse al abdomen, lo cual cambió radicalmente el diagnóstico.

Al examen físico se encontraron: ruidos cardíacos rítmicos, no soplos; frecuencia respiratoria, 21 respiraciones por minuto; frecuencia cardíaca, 115 latidos por minuto; tensión arterial, 210/110 mmHg, y dolor a la palpación profunda en la región epigástrica.

Exámenes complementarios

- Hemoquímica: se describe en la **tabla**.

Tabla. Complementarios sanguíneos realizados.

Complementario	Resultado	Valores de referencia
Hematocrito	0,39	0,42 – 0,52
Leucograma	5,3 x 10 ⁹ /L	4,5 – 10,5 x 10 ⁹ /L
LDH	314 U/L	200 – 400 U/L
Fosfatasa alcalina	168 U/L	100 – 290 U/L
TGP	32 U/L	0 – 49 U/L
TGO	32 U/L	0 – 46 U/L
GGT	37 U/L	5 – 45 U/L
Colesterol	3,97 mmol/l	3,87 – 6,20 mmol/L
Triglicéridos	0,72 mmol/L	0,46 – 1,88 mmol/L
Creatinina	87,58 µmol/L	49,0 – 104,0 µmol/L
Ácido úrico	237 µmol/L	155 – 428 µmol/L
Urea	4,90 mmol/L	3,30 – 8,30 mmol/L
Proteínas totales	60,3 g/L	60,0 – 80,0 g/L
Albumina	46 g/L	38 – 54 g/L
CPK	239 U/L	24 – 195 U/L
Glicemia	4,73 mmol/L	4,20 – 6,11 mmol/L

CPK: enzima creatina fosfoquinasa, GGT: enzima gamma-glutamyl-traspeptidasa, LDH: enzima láctico deshidrogenasa, TGO: enzima transaminasa glutámico oxalacético, TGP: enzima transaminasa glutámico pirúvico

- Angiotomografía computarizada: Se aprecia imagen de doble luz aórtica que comienza desde el cayado, posterior a la emergencia de la subclavia izquierda, hasta las ilíacas comunes; y en el lado derecho se extiende hasta la arteria femoral común (**Figura 1**). La luz verdadera muestra prácticamente la misma densidad de contraste e impresiona que los vasos viscerales emergen de la luz verdadera excepto la arteria renal izquierda que lo hace de la falsa. La carótida común izquierda y el tronco braquiocefálico nacen de un tronco común (**Figura 2**). Hacia la cara inferior del arco aórtico existe una pequeña imagen de adición, de contorno alargada, que mide aproximadamente 12-14 mm, que corresponde al remanente del conducto arterioso (ductus).

Con el cuadro clínico del paciente y los hallazgos al interrogatorio y el examen físico, se planteó el

diagnóstico de disección aórtica tipo IIIb de DeBakey y B de Stanford, con afectación de la arteria renal izquierda, a pesar de no existir evidencia de daño renal; además, se planteó una malformación aórtica múltiple. Con este diagnóstico se ingresó al paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, donde fue estabilizado y egresado al mes de evolución. En estos momentos, el paciente se encuentra en espera de tratamiento quirúrgico.

COMENTARIO

La DAA representa alrededor del 90% de los síndromes aórticos agudos. La alteración de la íntima da lugar a un plano de disección de la pared de esta arteria que puede propagarse de forma anterógrada (o, con menos frecuencia, retrógrada) a través de la longitud de la aorta. Es, al menos, dos veces más

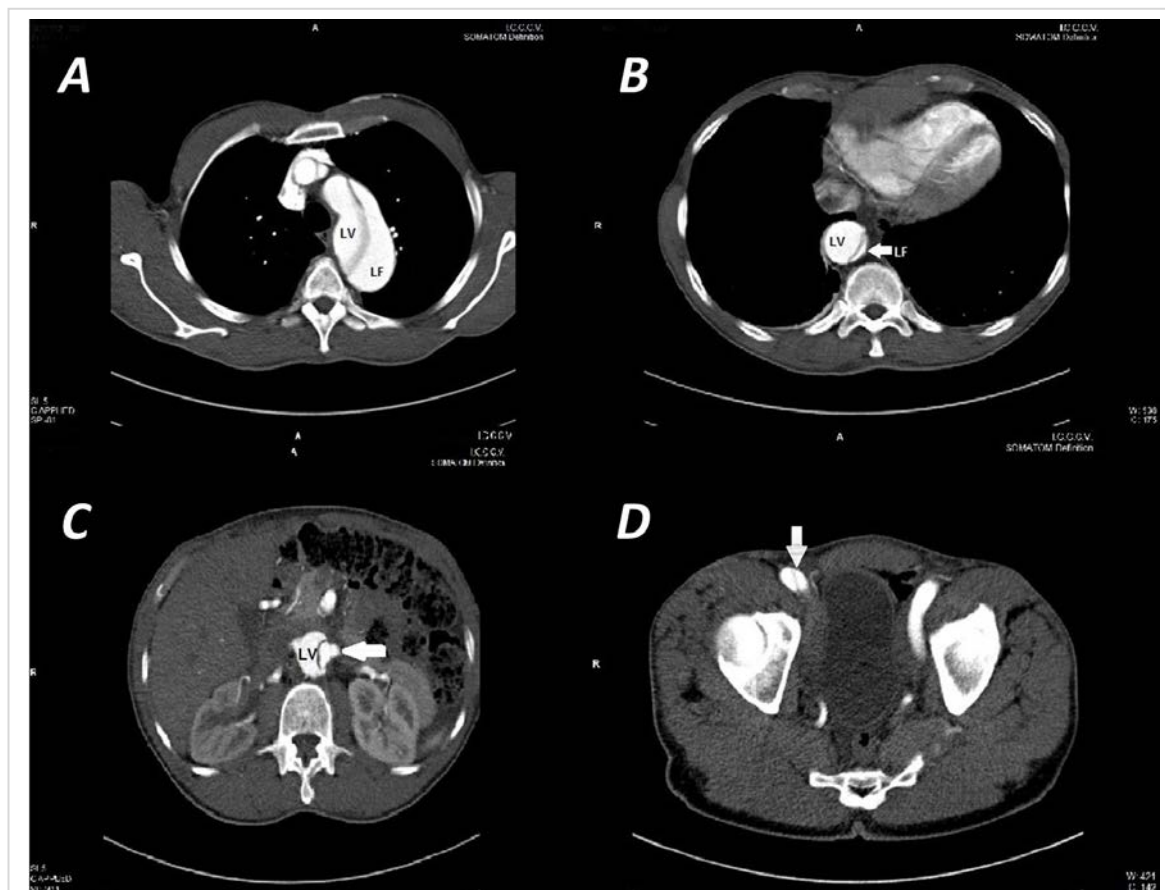
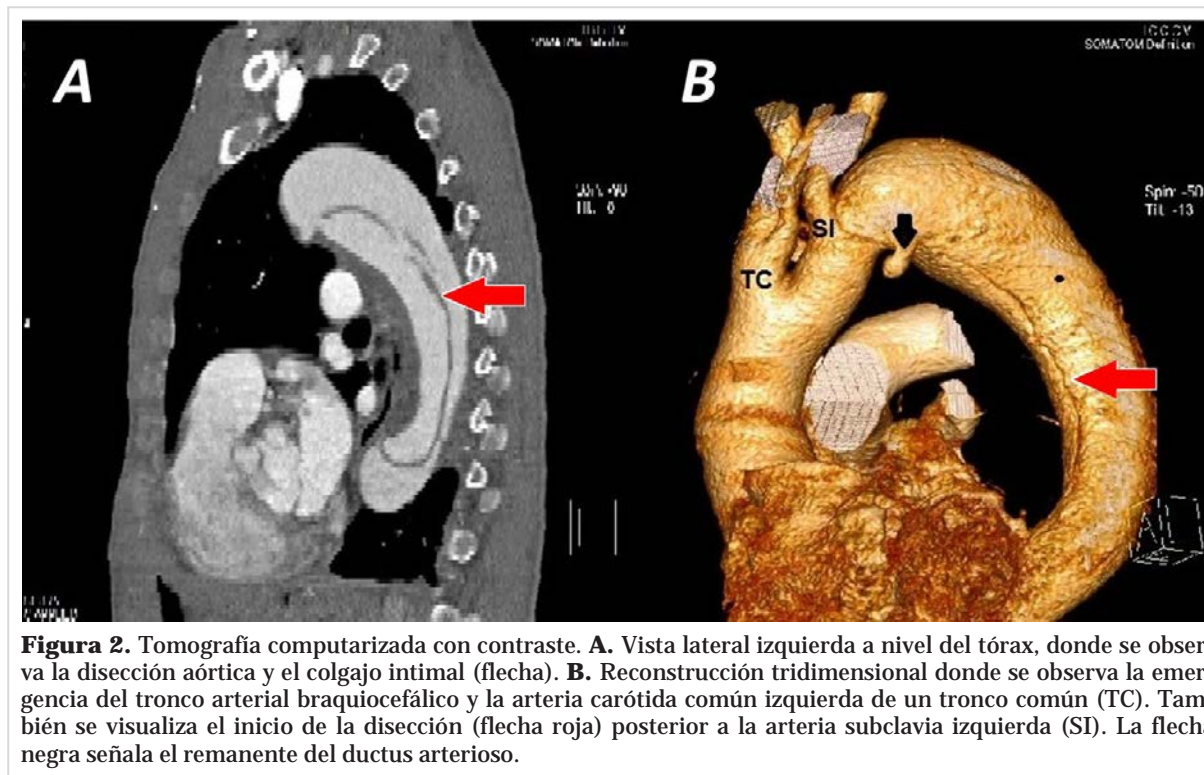


Figura 1. Tomografía computarizada con contraste a diferentes niveles, donde se observa la disección aórtica después de la emergencia de los troncos arteriales supraórticos. **A.** Cayado de la aorta. **B.** Aorta descendente torácica. **C.** Aorta descendente abdominal a nivel de riñones, donde se observa la emergencia de la arteria renal izquierda de la falsa luz (flecha). **D.** Arteria femoral común derecha disecada (flecha). LF: luz falsa, LV: luz verdadera.



frecuente en los hombres, y su incidencia real es difícil de conocer por la mortalidad prematura que presenta, lo que hace que en una parte de los fallecidos nunca se llegue al diagnóstico *in vivo*⁴.

Las anomalías congénitas del arco aórtico pueden ser variadas, de donde resultan desarrollos aberrantes de uno o más componentes del sistema embriológico de los arcos faríngeos, aunque son escasos los informes de anomalías del arco aórtico secundarios a disección anatómica. Estas anomalías ocurren con igual frecuencia en ambos sexos sin predominancia geográfica o racial y las alteraciones morfológicas que afectan la fisiología pueden deberse a compresión traqueal o esofágica que pueden tener importancia clínica. Un pequeño número de pacientes no manifiestan síntomas hasta épocas tardías de la vida y otros permanecen siempre asintomáticos⁵.

La variante del arco aórtico más frecuentemente encontrada es cuando tiene solamente dos ramas y la arteria carótida común izquierda nace, junto con la arteria braquiocefálica, del cayado aórtico. Se encuentra en general en un 10-13% de los pacientes⁶. A esta variante se le ha llamado de manera errónea arco aórtico bovino. Es importante establecer que es erróneo porque, a pesar de llamarse así, no refleja la

verdadera división del cayado aórtico encontrado en el ganado, donde lo que se encuentra es una sola rama gruesa derivada del cayado. El nombre correcto propuesto es origen común de arteria innominada y arteria carótida común izquierda, variante de la cual se ha encontrado mayor prevalencia en personas negras (25% de los casos)⁷.

A pesar de que entre los factores predisponentes para la DAA no se encuentran sus variantes anatómicas, es interesante la presentación de este caso ya que no se habían descrito tres anomalías de este tipo en esta gran arteria en un mismo individuo; que hubieran pasado desapercibidos si no se hubiera realizado la tomografía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation*. 2013;127:2031-7.
2. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increas-

- ing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006; 114:2611-8.
3. Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, *et al*. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;145:385-90.e1.
 4. Braverman AC, Thompson RW, Sánchez LA. Enfermedades de la aorta. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, Eds. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de medicina cardiovascular*. 9ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2013. p. 1324-54.
 5. Layton KF, Kallmes DF, Cloft HJ, Lindell EP, Cox VS. Bovine aortic arch variant in humans: clarification of a common misnomer. *Am J Neuroradiol*. 2006;27:1541-2.
 6. Joliat GR, Dubuis C, Déglise S. Complicated thoraco-abdominal aortic dissection presenting with lower limb ischemia in a patient with bovine arch and arteria lusoria. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21:310-2.
 7. Idhrees M, Cherian VT, Menon S, Mathew T, Dharan BS, Jayakumar K. Bovine aortic arch with supra-avalvular aortic stenosis. *Indian Heart J*. 2016; 68(Supl 2):S83-4.

Muerte súbita cardíaca: Un reto para la cardiología moderna

Sudden cardiac death: A challenge for modern cardiology

Dra. Suyapa A. Hernández Banegas✉ y Dr. José C. Andino Fiallos

Egresados de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras.

Recibido: 31 de marzo de 2017
Aceptado: 12 de junio de 2017

Palabras clave: Muerte súbita, Enfermedades cardiovasculares, Enfermedad arterial coronaria, Arritmias cardíacas

Key words: Sudden death, Cardiovascular diseases, Coronary artery disease, Cardiac arrhythmias

Sr. Editor:

La muerte súbita cardíaca (MSC), es una de las principales causas de muerte a nivel mundial y representa la mitad de todas las muertes de causa cardiovascular; además, constituye un problema multifactorial que se espera aumente en los próximos años como consecuencia del aumento de la enfermedad coronaria, por lo que constituye un importante reto para la cardiología moderna.

Su definición ha sido motivo de polémica y ha causado dificultades en su registro, lo que ha provocado ausencia de datos epidemiológicos comparables entre diferentes poblaciones.

La MSC se define como una muerte inesperada, de rápida evolución, natural –pues no responde a causas violentas–, y que generalmente no presenta síntomas previos; si existieran, se presentan minutos (menos de sesenta) antes de que sobrevenga la muerte¹, y en la cual –aún en conocimiento de una enfermedad cardíaca preexistente– la manera de presentarse resulta inesperada².

Cuando no se cuenta con un testigo ocular, el fallecido debe haber sido visto por última vez con vida y en situación estable las últimas 24 horas antes de encontrarlo muerto³. En los casos en que el paciente se mantiene con soportes artificiales y la muerte se retrasa, se considera súbita si esta ocurre en un término mayor a 6 horas, por el empleo de dichas intervenciones^{4,5}. Para los patólogos, hay un intervalo de hasta 6 horas para definirla, tiempo durante el cual se presentan signos histológicos de

isquemia⁶.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha estimado una carga anual de aproximadamente 4-5 millones de MSC en el mundo³, por lo que constituye la tercera causa de muerte a nivel mundial solo superada por las muertes súbitas de origen no cardíaca y el cáncer⁷.

Muratore *et al.*⁸ plantean que la estimación de la tasa de muerte súbita en la población general se obtiene de datos que se extraen de las actas de defunción, metodología que puede ser limitada e imprecisa, y Ochoa *et al.*⁹ mencionan que uno de los mayores problemas estadísticos de esta enfermedad es la variabilidad en sus informes de incidencia que generan diferencias significativas en las tasas de los diferentes países.

La MSC es más frecuente en el ámbito extrahospitalario⁸, en los varones¹⁰, y durante el invierno¹. Brugada¹¹ mencionó dos picos de incidencia, el primero hasta los 6 meses de vida y el segundo entre los 45 y 65 años de edad; mientras que otros autores^{4,10} mencionan que el segundo rango de edad es entre 75 y 85 años.

Hay diferencias en los sitios en los cuales sobreviene la MSC entre ambos sexos. Los hombres, por lo general, esperan más tiempo antes de buscar atención médica, por lo que hay mayor incidencia de MSC en el domicilio, el trabajo y en los lugares sociales. Las mujeres, por el contrario, una vez co-

menzados los síntomas solicitan atención médica con mayor rapidez, lo cual explica su ocurrencia más frecuente en el ámbito hospitalario⁵.

Recuadro 1. Causas de muerte súbita cardíaca relacionadas con la edad.

Menores de 40 años de edad	Mayor edad
Enfermedades eléctricas hereditarias	Enfermedad arterial coronaria
Arritmias ventriculares	Cardiopatía isquémica
Anomalías coronarias congénitas	Cardiopatía estructural

ETIOPATOGENIA

Se ha demostrado que la MSC es la forma más frecuente de fallecimiento en los pacientes con cardiopatía isquémica, y es la primera manifestación de esta enfermedad hasta en un 20% de los casos¹². Asmundis y Brugada¹⁰, y Palacios y Núñez¹³ mencionan que la MSC se debe a distintas causas que varían con la edad (**Recuadro 1**). El 75-80% de los episodios son de origen coronario¹, donde la isquemia desencadena procesos de taquiarritmia ventricular⁴. El 15-20% se relaciona con cardiopatía estructural, congénita o adquirida, como miocardiopatías hipertrófica y dilatada, insuficiencia cardíaca, displasia arritmogénica del ventrículo derecho y cardiopatías valvular e hipertensiva, entre otras. El 5% restante se relaciona con un origen eléctrico primario e historia familiar positiva, como los síndromes de QT largo, Brugada y Wolff-Parkinson-White, entre otros^{1,10,13}.

Los distintos factores predisponentes conllevan cambios mecánicos y estructurales del corazón que lo vuelven vulnerable. Si posteriormente se presentan factores desencadenantes de muerte súbita, pueden surgir alteraciones eléctricas (la fibrilación ventricular es la más frecuente) que alteran su función de bomba y constituyen las responsables finales de la MSC, que –como se puede entender– no es un episodio aislado, sino el desenlace final de una serie de sucesos¹.

FACTORES DE RIESGO Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los factores de riesgo relacionados con la MSC han sido objeto de estudio en múltiples investigaciones (**Recuadro 2**)^{2,7-10}. La hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica constituyen factores de riesgo independientes para la MSC, ambas enfermedades tienen una relación marcada y directa con la presencia de lesiones ateroscleróticas en el árbol vascular coronario, como evidencia del papel de la aterosclerosis en la etiopatogenia de este fenómeno¹⁴. A pesar del conocimiento sobre los antecedentes pato-

Recuadro 2. Algunos factores de riesgo de muerte súbita cardíaca.

Factor de riesgo
Edad avanzada (>70 años),
Antecedente familiar de muerte súbita cardíaca
Antecedentes personales de infarto de miocardio
Hipertensión arterial
Diabetes mellitus
Dislipidemia
Cardiopatía isquémica
Sincope
Índice de masa corporal > 30 kg/m ²
Niveles elevados de NT-proBNP y PIP
Bloqueo de rama izquierda del haz de His
Hipertrofia ventricular izquierda grave
Tamaño de la aurícula izquierda > 45 mm
Gradiente en el tracto de salida del ventrículo izquierdo
Taquicardia ventricular no sostenida (en el Holter)
Redistribución de flujo en la radiografía de tórax
Respuesta plana o disminución de la TA en el ejercicio

NT-proBNP, fragmento amino-terminal de la prohormona del péptido natriurético; PIP, siglas en inglés de péptido del procolágeno tipo I; TA, tensión arterial

lógicos presentados en mayor frecuencia, un alto porcentaje de estos pacientes presenta una MSC como primer signo de enfermedad, sin ninguna sintomatología ni antecedentes previos¹³.

La principal característica en la MSC es la pérdida brusca de la conciencia, como expresión de un gasto cardiocerebral insuficiente⁷; sin embargo, los pacientes que la padecen pueden presentar pródromos y síntomas premonitorios, entre los que se reconocen: aumento de la angina y las molestias

precordiales inespecíficas, presencia de palpitaciones, fatigabilidad, pérdida de conciencia, disnea, frialdad, palidez y sudoración⁷. Algunos factores, como la edad del paciente, se relacionan con síntomas específicos. Vigo-Ramos¹⁵ plantea que la pérdida de la conciencia es más frecuente en menores de 45 años y la disnea, acompañada de palpitaciones, en mayores de 60.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante un paciente con muerte súbita se debe buscar una causa y descartar primeramente aquellas con posibilidad de recuperación como el síndrome coronario agudo, las alteraciones hidroelectrolíticas, el uso de drogas y las miocarditis, entre otras. Además, se debe realizar una evaluación clínica completa para descartar las causas no cardíacas: neumotórax a tensión, *shock* hemorrágico, hipoxia grave, acidosis, tromboembolia pulmonar masiva y taponamiento cardíaco².

CONDUCTA A SEGUIR

Al asistir a un paciente con MSC, el médico debe de iniciar la «cadena de sobrevida» compuesta por cuatro eslabones: activación de los servicios médicos de emergencia, reanimación cardiopulmonar (RCP) básica inmediata, desfibrilación temprana y RCP avanzada precoz.

La red de servicio de urgencias debe contar con conocimiento claro de las áreas geográficas, protocolos para identificación de pacientes en riesgo y un servicio de transporte dotado de personal y equipos adecuados. Una red de servicio eficiente es la clave para el éxito en situaciones donde la vida del paciente corre peligro¹⁶.

La RCP con desfibrilación temprana debe ser en el lugar de la MSC y por la primera persona que reconoce el paro cardiorrespiratorio, pues el tiempo que transcurre desde el colapso hasta el inicio de la RCP y su duración, tiene importantes implicaciones pronósticas¹⁶.

Durante las maniobras de reanimación se debe lograr un diagnóstico rápido y preciso, mediante el uso correcto de unas pocas pruebas. El electrocardiograma permite diagnosticar un síndrome coronario agudo o una arritmia maligna y la gasometría detecta las posibles alteraciones electrolíticas¹³. Luego de estabilizar al paciente e identificar la causa de la

muerte súbita se debe iniciar el tratamiento específico y oportuno. Loma-Osorio *et al.*¹² demostraron que mejorar la educación en RCP, el acceso a la desfibrilación temprano o la existencia de sistemas basados en ayuda telefónica, mejoran las posibilidades de supervivencia.

ESTRATIFICACIÓN DE LOS PACIENTES⁷

- Alto riesgo: Se agrupan los pacientes con cardiopatía estructural asociada a cardiopatía coronaria (disfunción miocárdica con fracción de eyección del ventrículo izquierdo < 35%), o aquellos en los que se demuestran arritmias ventriculares graves. El mayor beneficio terapéutico para este grupo es el empleo del cardiodesfibrilador automático implantable, unido al tratamiento farmacológico adecuado.
- Mediano riesgo: Pacientes con cardiopatía estructural adquirida (hipertensiva, valvular, coronaria o congénita), luego de descartarse isquemia aguda y arritmias ventriculares graves. El mayor beneficio demostrado por evidencia se logra con el tratamiento farmacológico, que detiene o aminora la progresión de la cardiopatía.
- Bajo riesgo: Población general con factores de riesgo cardiovascular clásicos como diabetes mellitus, dislipidemias, hipertensión arterial, sedentarismo, tabaquismo. Las intervenciones deben centrarse en las medidas farmacológicas o no, encaminadas a la modificación del estilo de vida y al control de los factores de riesgo.

PRONÓSTICO

Barberia *et al.*¹⁷ indicó que existen tres factores que influyen en el pronóstico: inestabilidad eléctrica, disfunción ventricular e isquemia residual (complicaciones cardiológicas); en cambio, Loma-Osorio *et al.*¹² mencionan las complicaciones neurológicas como la principal causa de un pobre pronóstico vital y funcional.

El porcentaje de mortalidad en pacientes que presentaron un síndrome coronario agudo es elevado, a pesar de haber recibido un tratamiento apropiado¹⁸. Priori *et al.*¹⁹ comunican que las condiciones socioeconómicas del país donde ocurre la MSC son un factor importante en el pronóstico, pues en los países desarrollados este tipo de pacientes presentan un aumento creciente de su sobrevida.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno

BIBLIOGRAFÍA

- García Reyes J. Reanimación cerebrocardiopulmonar prolongada exitosa en un paciente con muerte súbita: un reporte de caso. *Rev Colomb Anestesiol*. 2014;42:229-33.
- Pérez A, González J. Muerte súbita en deportistas: Importancia del reconocimiento de las miocardiopatías. *Rev Insuf Cardiac*. 2009;4:130-5.
- Carter-Monroe N, Virmani R. Tendencias actuales en la clasificación de la muerte súbita cardíaca según los datos de autopsias: una revisión de los estudios sobre la etiología de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:10-2.
- Gutiérrez Y, Castellanos R, Ferrer I, Cabrera Y, Ávila I, Hernández A. Muerte súbita cardiovascular. *Rev Finlay [Internet]*. 2015 [citado 15 Mar 2017];5:198-203. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/343/1429>
- Ochoa LA, González M, Vilches E, Fernández-Brito JE, Araujo RE. Muerte súbita cardiovascular en poblaciones de riesgo. *CorSalud [Internet]*. 2014 [citado 15 Mar 2017];6:71-8. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/suplementos/2014/v6s1a14/pob-riesgo.html>
- Castellà J, Medallo J, Marrón T. Aspectos medicolegales de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2013;13(Supl. A):30-7.
- Ochoa LA, Miguélez R, Vilches E, Pernas Y. El desafío mundial de la muerte súbita cardíaca en el nuevo milenio. Resumen de un estudio cubano. *CorSalud [Internet]*. 2012 [citado 19 Mar 2017];4:278-86. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/ms.html>
- Muratore C, Belziti C, Gant J, Di Toro D, Mulassi A, Corte M, *et al*. Incidencia y variables asociadas con la muerte súbita en una población general. Subanálisis del estudio PRISMA. *Rev Argent Cardiol*. 2006;74:441-6
- Ochoa LA, Yong CA, Calderín RO, González M, Miguélez R, Vilches E, *et al*. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2011 [citado 19 Mar 2017];50:426-40. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n4/med09411.pdf>
- de Asmundis C, Brugada P. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2013;13(Supl. A):2-6.
- Brugada J. La muerte súbita cardíaca. La necesidad de una estrategia integral para combatirla. *Rev Esp Cardiol*. 2013;13(Supl. A):1.
- Loma-Osorio P, Aboal J, Sanz M, Caballero Á, Vila M, Lorente V, *et al*. Características clínicas, pronóstico vital y funcional de los pacientes supervivientes a una muerte súbita extrahospitalaria ingresados en cinco unidades de cuidados intensivos cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:623-8.
- Palacios-Rubio J, Núñez-Gil I. Protocolo clínico diagnóstico de muerte súbita. *Medicine*. 2013;11:2658-61.
- Vilches E, Ochoa LA, González M, Ramos L, Tamayo ND, García D, *et al*. Impacto de la hipertensión arterial esencial y la cardiopatía isquémica en víctimas de muerte cardíaca súbita. *Rev Cubana Salud Pública [Internet]*. 2016 [citado 23 Mar 2017];42:432-41. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rcsp/v42n3/spu10316.pdf>
- Vigo-Ramos J. Muerte súbita y emergencias cardiovasculares: problemática actual. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2008;25:233-6.
- León CA. Predicción de la muerte súbita cardíaca post infarto. ¿Tenemos otros métodos para predecir la muerte súbita cardíaca post infarto agudo de miocardio, además de la fracción de eyección? *Insuf Card*. 2011;6:144-50.
- Barbería E, Gotsens M, Xifró A, Castellà J, Rodríguez-Sanz M, Medallo J. Estudio retrospectivo de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria de adultos de mediana edad en la ciudad de Barcelona. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66:226-7.
- Ramos JL, Muratore C, Pachón JC, Rodríguez Á, González A, Asenjo R, *et al*. Prevención primaria y secundaria de muerte súbita en el ICD Registry Latin America. *Arch Cardiol Mex*. 2008;78:400-6.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al*. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:176.e1-e77.