

# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

**Volumen 6, Número 1**  
**Enero – Marzo 2014**

**Indexada en:**  
Dialnet  
Imbiomed  
DOAJ  
Latindex  
EBSCO



## ARTÍCULOS ORIGINALES

- Relación de variables preoperatorias y evolución postquirúrgica precoz en pacientes con cirugía de sustitución valvular mitral 1  
**Jean L. Chao García, et al.**
- Predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de ventrículo derecho sistémico 11  
**Giselle Serrano Ricardo, et al.**
- Sobrevida, estado clínico y calidad de vida al año de la cirugía cardiovascular 18  
**Antonio de Arozoza Hernández, et al.**
- Factores asociados a la prehipertensión arterial en jóvenes de 20 a 25 años de edad 25  
**Samuel I. Merino Barrera, et al.**
- Valoración clínica y angiográfica de la reestenosis del stent coronario convencional 36  
**Max G. Sánchez Manzanares, et al.**
- Comportamiento de la endocarditis infecciosa en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler" de 2000 a 2012 47  
**Hiram Tápanes Daumy, et al.**
- Percepción de los beneficios de la tenencia de animales de compañía en pacientes con enfermedades cardiovasculares 56  
**Beatriz Hugues Hernandorena, et al.**

## ARTÍCULOS BREVES

- Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas 63  
**Ailema A. Alemán-Fernández, et al.**
- Una aproximación a las dimensiones cardíacas en el embrión humano del estadio 22 de Carnegie 70  
**María A. Vila Bormey, et al.**
- BioAlberic ¿Una alternativa para la hipercolesterolemia? 75  
**Carmen del R. Guardado Orille, et al.**

## ARTÍCULO ESPECIAL

- El intervalo QT, su origen e importancia del conocimiento de fórmulas para su medición en diferentes circunstancias clínicas 79  
**Elibet Chávez González**

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Consideraciones actuales acerca de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el puerperio 86  
**Alain Cruz Portelles, et al.**
- Fase hospitalaria de la rehabilitación cardíaca. Protocolo para el síndrome coronario agudo 97  
**Susana Hernández García, et al.**

## CASOS CLÍNICOS

- Sustitución valvular aórtica mínimamente invasiva. Primeros casos realizados en Cuba 105  
**Antonio de Arozoza Hernández, et al.**
- Enfermedad coronaria multivasa, disfunción endotelial y angioplastia en la diabetes mellitus. A propósito de un caso 110  
**Suilbert Rodríguez Blanco, et al.**
- Hallazgo fortuito de fístula arteriovenosa coronaria izquierda en escolar de 6 años 119  
**Lysmara Senra Reyes, et al.**

## CARTAS AL EDITOR

- Uso de stent en la angioplastia del paciente con infarto agudo de miocardio 123  
**Suilbert Rodríguez Blanco y Javier Almeida Gómez**

**Artículos originales / Original Articles**

- RELACIÓN DE VARIABLES PREOPERATORIAS Y EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA PRECOZ EN PACIENTES CON CIRUGÍA DE SUSTITUCIÓN VALVULAR MITRAL 1  
*Relationship between preoperative variables and early postoperative outcome in patients with mitral valve replacement surgery*  
Jean L. Chao García, Francisco J. Vázquez Roque, Roger Mirabal Rodríguez, Gustavo J. Bermúdez Yera, Leonel Fuentes Herrera, Alina Ceballos Álvarez, Vielka González Ferrer, Álvaro L. Lagomasino Hidalgo y Francisco L. Moreno-Martínez
- PREDICTORES ECOCARDIOGRÁFICOS DE DISFUNCIÓN SUBCLÍNICA DE VENTRÍCULO DERECHO SISTÉMICO 11  
*Echocardiographic predictors of subclinical systemic right ventricular dysfunction*  
Giselle Serrano Ricardo, Adel E. González Morejón, Luis E. Marcano Sanz, Michel Cabrera Ortega, Alfredo M. Naranjo Ugalde y Jesús F. Carballés García
- SOBREVIDA, ESTADO CLÍNICO Y CALIDAD DE VIDA AL AÑO DE LA CIRUGÍA CARDIOVASCULAR 18  
*Survival, clinical status and quality of life one year after cardiovascular surgery*  
Antonio de Arazoza Hernández, Elizabeth Rodríguez Rosales, Miguel Á. Carrasco Molina y Dania Valera Pérez
- FACTORES ASOCIADOS A LA PREHIPERTENSIÓN ARTERIAL EN JÓVENES DE 20 A 25 AÑOS DE EDAD 25  
*Factors associated with prehypertension in young adults between 20 and 25 years of age*  
Samuel I. Merino Barrera, Guillermo A. Pérez Fernández, Merlin Garí Llanes, Vielka González Ferrer, Beyda González Camacho, Francisco L. Moreno-Martínez y Juan J. Flores Molina
- VALORACIÓN CLÍNICA Y ANGIOGRÁFICA DE LA REESTENOSIS DEL STENT CORONARIO CONVENCIONAL 36  
*Clinical and angiographic assessment of coronary bare-metal stent restenosis*  
Max G. Sánchez Manzanares, Francisco L. Moreno-Martínez, Iguer F. Aladro Miranda, Luis F. Vega Fleites, Rosendo S. Ibarrollín Hernández, José R. Nodarse Valdivia, Norge R. Lara Pérez, Alejandro Agüero Sánchez, Reinaldo C. Gavilanes García, Lill D. Vega Plá, Leonardo Pérez González, Maribel I. Noda Valledor, Ricardo Oroz Moreno y Wanda Báez La Rosa
- COMPORTAMIENTO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN EL CARDIOCENTRO PEDIÁTRICO "WILLIAM SOLER" DE 2000 A 2012 47  
*Behavior of infective endocarditis at the Pediatric Cardiocentro William Soler from 2000-2012*  
Hiram Tápanes Daumy, Elsa Fleitas Ruisánchez, Eliobert Díaz Bertot, Andrés Savío Benavides y Maylín Peña Fernández
- PERCEPCIÓN DE LOS BENEFICIOS DE LA TENENCIA DE ANIMALES DE COMPAÑÍA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 56  
*Perception of the benefits of pet ownership in patients with cardiovascular disease*  
Beatriz Hugues Hernandezorena, Aimée Álvarez Álvarez, Loraine Ledón Llanes, Madelin Mendoza Trujillo, Liset Castelo Elías-Calles y Emma Domínguez Alonso

**Artículos Breves / Brief Articles**

- ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS EN PACIENTES CON CARDIODESFIBRILADOR IMPLANTABLE: SIGNOS ELÉCTRICOS PREDICTORES DE RECIDIVAS 63  
*Malignant ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators: electrical signals which are predictors of recurrence*  
Ailema A. Alemán-Fernández, Margarita Dorantes-Sánchez, Jesús Castro Hevia, Lisbeth González González, Yoel Coto Hernández y Marcos A. Rodríguez García

UNA APROXIMACIÓN A LAS DIMENSIONES CARDÍACAS EN EL EMBRIÓN HUMANO DEL ESTADIO 22 DE CARNEGIE <i>An approximation of cardiac dimensions in the human embryo at Carnegie stage 22</i> María A. Vila Bormey, Yanely Surí Santos, Omar Hernández Trimiño y Oscar Cañizares Luna	70
BIOALBERIC ¿UNA ALTERNATIVA PARA LA HIPERCOLESTEROLEMIA? <i>BioAlberic: an alternative for hypercholesterolemia?</i> Carmen del R. Guardado Orille, Lizet Castelo Elías-Calles y Jesús A. Ramírez López	75
<b>Artículo Especial / Special Article</b>	
EL INTERVALO QT, SU ORIGEN E IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DE FÓRMULAS PARA SU MEDICIÓN EN DIFERENTES CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS <i>The QT interval, its origin and importance of the knowledge of formulas for its measurement in different clinical circumstances</i> Elibet Chávez González	79
<b>Artículos de Revisión / Review Articles</b>	
CONSIDERACIONES ACTUALES ACERCA DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO Y EL PUERPERIO <i>Current issues on hypertensive disorders of pregnancy and puerperium</i> Alain Cruz Portelles, Idaer M. Batista Ojeda, Ernesto Medrano Montero y Alfredo Ledea Aguilera	86
FASE HOSPITALARIA DE LA REHABILITACIÓN CARDIACA. PROTOCOLO PARA EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO <i>Hospitalization phase of cardiac rehabilitation: protocol for acute coronary syndrome</i> Susana Hernández García, José Á. Mustelier Oquendo y Eduardo Rivas Estany	97
<b>Casos clínicos / Clinical Cases</b>	
SUSTITUCIÓN VALVULAR AÓRTICA MÍNIMAMENTE INVASIVA. PRIMEROS CASOS REALIZADOS EN CUBA <i>Minimally invasive aortic valve replacement surgery. First cases performed in Cuba</i> Antonio de Arazosa Hernández, Elizabeth Rodríguez Rosales, Fausto L. Rodríguez Salgueiro, Miguel A. Carrasco Molina y Dania Valera Pérez	105
ENFERMEDAD CORONARIA MULTIVASO, DISFUNCIÓN ENDOTELIAL Y ANGIOPLASTIA EN LA DIABETES MELLITUS. A PROPÓSITO DE UN CASO <i>Multivessel coronary artery disease, angioplasty and endothelial dysfunction in diabetes mellitus. Case Report</i> Suilbert Rodríguez Blanco, Javier Almeida Gómez y Juan Carlos Pérez Guerra	110
HALLAZGO FORTUITO DE FÍSTULA ARTERIOVENOSA CORONARIA IZQUIERDA EN ESCOLAR DE 6 AÑOS <i>Incidental finding of a left coronary arteriovenous fistula in a 6-year-old schoolgirl</i> Lysmara Senra Reyes, Hiram Tápanes Daumy, Francisco Díaz Ramírez, Maylin Peña Fernández y Eliobert Diaz Bertot	119
<b>Cartas al Editor / Letters to the Editor</b>	
USO DE STENT EN LA ANGIOPLASTIA DEL PACIENTE CON INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO <i>Use of stent angioplasty in patients with acute myocardial infarction</i> Suilbert Rodríguez Blanco y Javier Almeida Gómez	123

## Relación de variables preoperatorias y evolución posquirúrgica precoz en pacientes con cirugía de sustitución valvular mitral

Dr. Jean L. Chao García<sup>a,b</sup>✉, Dr. C. Francisco J. Vázquez Roque<sup>a</sup>, MSc. Dr. Roger Mirabal Rodríguez<sup>a</sup>, MSc. Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera<sup>a</sup>, MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera<sup>a</sup>, MSc. Dra. Alina Ceballos Álvarez<sup>a</sup>, Dra. Vielka González Ferrer<sup>a</sup>, Dr. Álvaro Luis Lagomasino Hidalgo<sup>a</sup> y MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de enero de 2013  
Modificado: 26 de abril de 2013  
Aceptado: 09 de julio de 2013

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**NYHA:** Asociación del Corazón de Nueva York (por sus siglas en inglés)

Versiones On-Line:  
Español - Inglés

✉ JL Chao García  
CIMEQ - Calle 216 y 11B.  
Rpto Siboney, Playa CP 12100.  
La Habana, Cuba. Correo electrónico:  
jeanluis.ssp@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** Las variables preoperatorias en la cirugía de reemplazo valvular mitral permiten realizar una evaluación preoperatoria objetiva de cada paciente.

**Objetivo:** Determinar la influencia de los factores de riesgo preoperatorios en la mortalidad y las complicaciones mayores que ocurren en la cirugía de sustitución valvular mitral.

**Método:** Estudio analítico, longitudinal, de seguimiento prospectivo en 158 pacientes intervenidos quirúrgicamente por enfermedad valvular mitral en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, de Villa Clara, durante los años 2007-2010. Se realizó un estudio bivariado por cada variable independiente, las variables dependientes fueron la mortalidad y las complicaciones mayores.

**Resultados:** La edad media fue de 65,2 años, predominó el sexo femenino, y el hábito de fumar, los trastornos ventilatorios, la hipertensión pulmonar y la fibrilación auricular fueron los factores de riesgo que se destacaron. La mayoría de los pacientes se operaron de forma electiva, con clase funcional II, fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor del 50 % y predominio de la estenosis mitral. Las variables que se asociaron con el riesgo de sufrir complicaciones mayores, fueron: la insuficiencia cardíaca, la edad mayor de 50 años, la cirugía de urgencia, el uso de hemoderivados, la fibrilación auricular, los trastornos ventilatorios en la espirometría y el tiempo de aceleración pulmonar. Las que se relacionaron con el hecho de morir, fueron: la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida, el tiempo de aceleración pulmonar, la insuficiencia cardíaca, el uso de hemoderivados, creatinina > 1,5 mg/dl, la cardiomegalia y la fibrilación auricular.

**Conclusiones:** La relación entre las variables preoperatorias y la morbilidad y mortalidad postoperatoria se comportó indistintamente para cada centro quirúrgico.

**Palabras clave:** Cirugía, Estenosis valvular mitral, Insuficiencia valvular mitral

**Relationship between preoperative variables and early postoperative outcome in patients with mitral valve replacement surgery**

#### ABSTRACT

**Introduction:** Preoperative variables in mitral valve replacement surgery allow an objective preoperative assessment of each patient.

**Objective:** To determine the influence of preoperative risk factors on mortality and major complications occurring in mitral valve replacement surgery.

**Method:** Analytical, longitudinal, prospective follow-up study of 158 patients who underwent surgery for mitral valve disease at the Cardiocentro Ernesto Che Guevara of Villa Clara, from 2007 to 2010. A bivariate study was conducted for each independent variable. Mortality and major complications were the dependent variables.

**Results:** The mean age was 65.2 years, female patients predominated. Smoking, ventilatory disorders, pulmonary hypertension and atrial fibrillation were the most important risk factors. Most patients underwent surgery electively, in functional class II, with left ventricular ejection fraction greater than 50% and predominance of mitral stenosis. The variables that were associated with the risk of major complications were: heart failure, age over 50 years, emergency surgery, the use of hemoderivatives, atrial fibrillation, ventilatory disorders in spirometry and pulmonary acceleration time. Those related to death were: reduced left ventricular ejection fraction, pulmonary acceleration time, heart failure, the use of hemoderivatives, creatinine > 1.5 mg/dl, cardiomegaly and atrial fibrillation.

**Conclusions:** The relationship between preoperative variables and postoperative morbidity and mortality behaved indistinctly in each surgical center.

**Key words:** Surgery, Mitral valve stenosis, Mitral valve insufficiency

---

#### INTRODUCCIÓN

La mortalidad y la morbilidad son indicadores que miden los resultados de las acciones médicas, pero carecen de operacionalidad si no realizamos estudios para determinar las causas que influyeron y el origen de estas.

Las variables preoperatorias del paciente han sido y son utilizadas para determinar el riesgo quirúrgico por la mayoría de los modelos de predicción en cirugía cardiovascular. Si tenemos en cuenta que el estado preoperatorio del paciente es el único que teóricamente se puede modificar o atenuar, entonces el conocimiento y evaluación de estas variables en este período es primordial.

En varios estudios realizados en los últimos años se han identificado, en la cirugía cardíaca, numerosos factores de riesgo preoperatorios en relación a la morbilidad y mortalidad, en orden decreciente estos son los más importantes<sup>1,2</sup>:

- Cirugía de urgencia o emergencia.
- Reoperación.
- Edad mayor de 75 años.
- Deterioro de la función ventricular izquierda.

Los factores de riesgo muchas veces son interdependientes, de forma tal que el impacto de factores

similares sobre la morbilidad y mortalidad, en los análisis univariados, pueden estar sobreestimados. De la misma forma algunos factores de riesgo, identificados en los análisis univariados, en realidad son el reflejo de otras variables más independientes<sup>3</sup>.

En los últimos años han ocurrido cambios notables en la evaluación y tratamiento de los pacientes con cardiopatía valvular mitral, de ahí que se hayan originado modificaciones en las variables preoperatorias, así como en la incidencia de la morbilidad y mortalidad precoz<sup>4-6</sup>.

La intervención quirúrgica sobre la válvula mitral ha evolucionado desde la comisurotomía mitral cerrada, las sustituciones y reparaciones valvulares hasta el acceso mínimamente invasivo\*; por ello constituye en la actualidad uno de los procedimientos quirúrgicos más reglados y seguros dentro de la cirugía cardiovascular, a pesar de esto los pacientes no están exentos de complicaciones quirúrgicas y postoperatorias<sup>7</sup>.

El análisis de los resultados en cirugía cardíaca, específicamente en la cirugía de recambio valvular mitral, ha cobrado gran importancia, debido al volumen de casos que representa este tipo de intervención dentro de la cirugía torácica.

Las cifras de muerte y de complicaciones mayores en la cirugía de sustitución valvular mitral no son des-

preciables, tanto en instituciones nacionales como en extranjeras. Se estima que los fallecidos por este tipo de cirugía deben oscilar entre un 2,5 % a un 10 % de los pacientes intervenidos, y las complicaciones mayores pueden alcanzar hasta un 30 % de estos<sup>8-10</sup>.

El conocimiento de los factores predictores de mortalidad y de complicaciones graves desempeña un papel fundamental, ya que permite realizar una evaluación preoperatoria objetiva e individualizada de los pacientes. El objetivo de nuestro trabajo fue estudiar la relación entre las variables preoperatorias y la morbilidad y mortalidad en los pacientes a los que se les realiza cirugía de recambio valvular mitral en el del Centro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

## MÉTODO

Esta investigación fue realizada en el servicio de cirugía cardíaca del centro anteriormente referido. Fue un estudio no experimental, de seguimiento prospectivo en los pacientes a los que se les realizó la cirugía de sustitución valvular mitral; fueron incluidos 158 pacientes, 7 fallecieron y 29 presentaron complicaciones mayores. La información de cada uno de ellos fue introducida en una base de datos en el sistema estadístico SPSS versión 15.0, con el cual fue efectuado el procesamiento estadístico.

Las variables posquirúrgicas que se analizaron en nuestro estudio, fueron: el hecho de fallecer o no y de presentar complicaciones graves o no.

**Mortalidad:** Muertes que ocurren durante la hospitalización a causa de la operación, sin tener en cuenta la longitud de la estadía, o dentro de los 30 días posteriores a la intervención quirúrgica<sup>11</sup>.

**Complicaciones graves:** Se consideraron complicaciones mayores: el bajo gasto cardíaco que necesita globo de contrapulsación intraórtica o ventilación mecánica, las arritmias graves (fibrilación ventricular y bloqueo auriculoventricular completo), las complicaciones respiratorias que requirieron ventilación mecánica por más de 48 horas, las lesiones neurológicas focales confirmadas por la clínica, la tomografía axial computarizada o ambas, la encefalopatía difusa por más de 24 horas que requirió ventilación mecánica o con estado mental muy afectado, la insuficiencia renal que requiere ultrafiltración o diálisis, la reintervención, la mediastinitis y la sepsis generalizada<sup>11</sup>.

## Técnicas y procedimientos de aplicación de la técnica

### quirúrgica

Todos los pacientes fueron intervenidos a través de una esternotomía media longitudinal. Rodeo de las cavas, canulación arterial en aorta ascendente y en la aurícula derecha para ambas cavas. Derivación parcial y total con bomba de rodillos a 32 grados centígrados. Administración de cardioplejia cristaloide fría a 4 grados centígrados. Sustitución valvular por técnica de Guiraudon. Implantación de prótesis mecánica bidisco St Jude o Carbomedics. Colocación de drenes en mediastino anterior y posterior. Cierre esternal con puntos acerados<sup>7</sup>.

### Análisis estadístico

Estadística descriptiva de todas las variables incluidas en el estudio: las variables cuantitativas se expresaron como media  $\pm$  desviación típica. Las variables cualitativas se expresaron como valor absoluto y porcentaje.

Para determinar las variables predictoras se realizaron cuatro estudios bivariados, donde las dependientes, fueron la mortalidad y la presencia de complicaciones graves, primero con las variables cuantitativas y luego, con las cualitativas.

Para las cuantitativas, la comparación de medias se realizó con la prueba de Mann Whitney tras determinar la normalidad de las variables con la de Kolgomorov-Smirnov. La asociación de variables cualitativas entre sí se realizó por medio del estadístico  $\chi^2$ . A partir de estos estudios bivariados se identificaron las variables predictoras de mortalidad y de complicaciones graves.

En todos los casos, cuando la significación asociada a la prueba estadística empleada, era menor que 0.05, se consideró como significativa, valores menores que 0.01 se consideraron como muy significativos.

## RESULTADOS

### Características generales

La edad media de los pacientes fue de  $65,2 \pm 9,5$  años, el 39,2 % se encontraban en el grupo de edad comprendido entre los 40 y 49 años de edad. El 71,5 % de los pacientes intervenidos fueron del sexo femenino. Las variables preoperatorias encontradas fueron: hipertensión arterial en 32 pacientes (20,2 %), el hábito de fumar en 60 (37,9%), el antecedente de diabetes mellitus en 7(4,4 %) ,5 (3,2 %) presentaron antecedentes personales documentados de endocarditis infecciosa o endocarditis infecciosa a la hora de la cirugía, 41 (26 %) presentaron hipertensión pulmonar y 49

(31 %) trastornos ventilatorios en la prueba funcional respiratoria.

La clase funcional predominante, según la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés), fue la II con 84 pacientes (53,2 %) y 9 (5,7 %) presentaron signos de insuficiencia cardíaca; 151 (95,6 %) una fracción de eyección mayor del 50 %; 132 (83,5 %) mostraron cifras normales de creatinina y 26 (16,4 %), cardiomegalia.

El 24,7 % (39 pacientes) presentó fibrilación auricular, el tamaño promedio de la aurícula izquierda fue de  $50,6 \pm 7,3$  mm y 13 (8,2 %) tenían trombos en dicha cavidad.

Al 58,9 % de los pacientes se les había tratado con diuréticos en el preoperatorio, el 41,8 % con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y el 39,9 % con digital.

En cuanto a las variables relacionadas con la intervención quirúrgica, 8 (5,1 %) de los enfermos fueron intervenidos de forma urgente, solo 9 (5,7 %) presentaban antecedentes de cirugía cardíaca y hubo predominio de la enfermedad valvular mitral estenótica en 61 pacientes (38,6 %), seguida de la doble lesión valvular (36,7 %); 130 (82,3 %) no presentaban calcificación del anillo o de los velos valvulares. El 50 % de los pacientes tuvo una estancia hospitalaria preoperatoria mayor de 7 días. Fallecieron 7 de los 158 estudiados, lo que representó una mortalidad de 4,4 %, y presentaron complicaciones graves 29, para un 18,3 % de estos.

### Estudio de las complicaciones mayores

En el primer análisis bivariado, las variables cuantitativas que resultaron estadísticamente significativas entre los pacientes que sufrieron complicaciones graves y

los que no (**Tabla 1**), fueron la edad ( $p = 0.007$ ) y el tiempo de aceleración pulmonar ( $p=0.015$ ).

Al analizar la edad, la media observada en aquellos que presentaron complicaciones mayores fue superior respecto a aquellos que no las sufrieron, con una alta significación estadística. La media del tiempo de aceleración pulmonar en aquellos que presentaron complicaciones estuvo más alejada del rango normal; el rango medio fue para aquellos que no mostraron complicaciones en 100,6 ms y se encontraban muy cerca del límite inferior de la normalidad, que es de 100 ms.

Las variables cualitativas que en el análisis bivariado se asociaron significativamente con el hecho de presentar complicaciones mayores (**Tabla 2**), fueron la insuficiencia cardíaca ( $p=0.000$ ), los trastornos ventilatorios en la prueba funcional respiratoria ( $p=0.001$ ), el uso de hemoderivados en el preoperatorio ( $p=0.018$ ), la cirugía de urgencia ( $p=0.007$ ) y la fibrilación auricular ( $p=0.007$ ).

### Estudio de los fallecidos

Las variables cuantitativas que resultaron estadística-

**Tabla 1.** Análisis bivariado de las variables cualitativas teniendo en cuenta las diferencias entre los pacientes vivos y con complicaciones graves. Cirugía valvular mitral. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Villa Clara. Año 2007-2010.

Variables	Complicaciones graves						p
	n	Sí Media	DT	n	No Media	DT	
Edad	29	50,1	13,7	129	44,1	9,3	0.007
TAcP	29	92,6	19,5	129	100,6	15,2	0.015

**Fuente:** Departamento de estadísticas. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

**Leyenda.** TAcP: Tiempo de aceleración pulmonar.

**Tabla 2.** Variables cualitativas que resultaron significativas al análisis bivariado teniendo en cuenta las diferencias entre pacientes vivos y con complicaciones mayores.

Variables	95 % Intervalo de confianza		OR	p
	Inferior	Superior		
Insuficiencia cardíaca	3,9	103,7	20,2	0.000
Cirugía urgente	1,4	31,9	6,7	0.007
Uso de hemoderivados en el preoperatorio	1,2	21,3	5	0.018
Trastornos ventilatorios	1,8	9,5	4,1	0.001
Fibrilación auricular	1,3	7,1	3,1	0.007

**Tabla 3.** Variables cuantitativas que resultaron significativas del análisis bivariado en el estudio de la mortalidad.

Variables	Muerte						p
	Sí			No			
	n	Media	DT	n	Media	DT	
TAcP	7	83,9	15,4	151	100	16,1	0.01
FEVI	7	50,6	7,4	151	63,8	7,3	0.03

**Leyenda.** TAcP: Tiempo de aceleración pulmonar, FEVI: Fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

**Tabla 4.** Variables cualitativas que resultaron significativas del análisis bivariado en el estudio de la mortalidad.

Variables	95 % Intervalo de confianza		OR	p
	Inferior	Superior		
Insuficiencia cardíaca	6,8	222,3	38,9	0.000
Cardiomegalia	1,57	35,4	7,4	0.004
Creatinina > 1,5 mg/dl	6,8	222,3	14,6	0.01
Uso de hemoderivados en el preoperatorio	1,5	60,4	9,7	0.004
Fibrilación auricular	1,6	35,4	7,4	0.04

mente significativas entre los pacientes que fallecieron (**Tabla 3**), fueron el tiempo de aceleración pulmonar ( $p=0.01$ ) y la fracción de eyección ( $p=0.03$ ).

En la **tabla 4** se muestran las variables cualitativas significativas en el análisis bivariado entre los pacientes fallecidos, se aprecia la asociación significativa entre el hecho de morir y la insuficiencia cardíaca con  $p=0.000$ , el uso de hemoderivados en el preoperatorio y la cardiomegalia, ambas con igual significación estadística de  $p=0.004$ , la creatinina preoperatoria entre 1,5-2,5 mg/dl con  $p=0.01$ , además la fibrilación auricular preoperatoria con  $p=0.04$ .

## DISCUSIÓN

No podemos analizar la edad como un factor de riesgo aislado, sino asociado a otras comorbilidades que trae aparejado su incremento. Aparece como una variable relacionada con las complicaciones mayores, no así con la muerte.

En un análisis multivariado desarrollado con grandes series de pacientes quirúrgicos entre 1978 y 2001, encontraron que el incremento de la edad por encima de los 50 años era un factor predictivo independiente de muerte cardíaca, principalmente cuando superaba

los 70 años. Además observaron un deterioro de la  $PO_2$  en reposo, lo que disminuye linealmente con la edad a partir de los 50 años; no obstante, el riesgo de complicaciones respiratorias aumenta significativamente solo entre los 70 y 80 años, en pacientes que no tienen otros factores de riesgo pulmonares<sup>12,13</sup>.

Mortasawi *et al.*<sup>13</sup> encontraron en la edad un predictor de complicaciones mayores en el postoperatorio inmediato de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, lo que aumenta linealmente las complicaciones con el incremento de la edad. Además, al igual que en nuestro estudio, la variable edad no presentó significación estadística en su relación con la muerte, lo que coincide con otros estudios como los del hospital Sao Lucas de la universidad Católica de Rio Grande del sur, en Brasil, y demuestra que la edad no es una contraindicación *per se* para la cirugía de sustitución valvular mitral<sup>13,14</sup>.

En el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana, encontraron que el incremento de la edad estaba relacionado directamente con el incremento de las complicaciones mayores, de ahí que a los mayores de 50 años los hayan tenido como el grupo etario con mayor predisposición para presentar-

las, principalmente las infecciosas<sup>10</sup>.

El estudio multicéntrico ESMUCICA, no encuentra a la edad como un factor de riesgo independiente relacionado con el hecho de presentar complicaciones mayores en el postoperatorio inmediato de la sustitución valvular mitral, lo que no coincide con lo encontrado en nuestra investigación, este fue un estudio realizado en 41 centros cardiovasculares del Cono Sur, con alrededor de 1450 pacientes analizados<sup>11</sup>.

Otra variable cuantitativa con significación estadística fue el tiempo de aceleración pulmonar, si bien no es el mejor indicador para evaluar las presiones pulmonares, fue el único parámetro preoperatorio que se tuvo para estimarlo en nuestros pacientes.

Aunque la utilidad de la función pulmonar preoperatoria de rutina es controversial, se ha observado que aquellos que presenten un volumen espiratorio forzado en el primer segundo, menor del 50 % del esperado, tendrían un riesgo aumentado de complicarse con asistencia respiratoria mecánica prolongada en el postoperatorio inmediato<sup>15</sup>.

Karel Morlans y colaboradores<sup>10</sup> encuentran a la hipertensión arterial pulmonar preoperatoria como un predictor de complicaciones en el postoperatorio inmediato de sustitución valvular mitral, principalmente por presentar tiempos de intubación prolongados, bajo gasto cardíaco y sepsis respiratoria, lo que coincide con los resultados encontrados por Roques y Joao Carlos Vieira<sup>10,14,16</sup>.

Las enfermedades pulmonares determinan un riesgo significativo de complicaciones cardíacas perioperatorias. La hipoxemia es el principal factor de riesgo de isquemia miocárdica, así mismo las condiciones que llevan a elevar el trabajo respiratorio incrementan también la demanda de gasto cardíaco, tanto que el 25 % del oxígeno brindado por el corazón es usado para el trabajo de la respiración, por lo que la hipertensión pulmonar incrementa el riesgo de complicaciones cardíacas<sup>17</sup>.

Quizás unas de las relaciones que menor controversia tenga sea la aparición de la insuficiencia cardíaca y la cirugía urgente como variables preoperatorias cualitativas con alta significación estadística en su relación con la aparición de complicaciones mayores. La primera, por agotamiento de los mecanismos compensatorios y la segunda, por la baja probabilidad de crearlos ante la agudeza del cuadro clínico.

Hidalgo y colaboradores<sup>18</sup>, informan en un trabajo sobre el ahorro de sangre en los pacientes sometidos a

cirugía cardíaca en nuestra institución, que el uso de hemoderivados incrementa el riesgo de infecciones nosocomiales y una mayor incidencia de insuficiencia cardíaca. Consideran además, que la morbilidad y mortalidad se ve incrementada hasta 100 días después de la intervención, lo que coincide con los datos encontrados en nuestra investigación<sup>18</sup>.

La insuficiencia cardíaca y la fibrilación auricular son signos o síntomas de estadios avanzados de la enfermedad valvular mitral, este hallazgo puede ser motivado porque un gran número de los pacientes intervenidos no llegan en el momento ideal a la cirugía, dado por el desequilibrio entre la demanda y las posibilidades quirúrgicas.

La presencia de fibrilación auricular preoperatoria es la expresión de una antigua sobrecarga de volumen, que primero genera dilatación y luego cambios electrofisiológicos<sup>19</sup>.

Rodríguez *et al.*<sup>20</sup>, del Hospital Clínico Universitario de Valladolid, encontraron como predictores de complicaciones mayores a la creatinina sérica superior a 1,4 mg/dl, a la edad mayor de 74 años; la dilatación ventricular; la cirugía urgente y a la clase funcional III-IV de la NYHA, lo que coincide con Joao Carlos Vieira<sup>14</sup>.

En el estudio ESMUCICA, encontraron como predictores de complicaciones mayores, tanto en la estenosis como en la insuficiencia mitral, a la fibrilación auricular y a la insuficiencia renal no oligúrica sin diálisis<sup>11</sup>.

En el año 2006 el Departamento de Cirugía Cardio-torácica de la Universidad de Tel-Aviv, encontró una mortalidad en la sustitución valvular mitral del 2,0 %, en 51 sustituciones realizadas; otros autores, como Heikkinen y colaboradores presentaron un estudio similar en el 2007, y encontraron una mortalidad, tras la sustitución valvular mitral, de un 20,5 %, por lo que atribuyen la alta mortalidad a la realización de gran número de intervenciones de urgencia y en pacientes octogenarios<sup>21,22</sup>.

Si bien, tanto el Euroscore como el Parsonnet no le dan una puntuación elevada a la fracción de eyección entre 30-50 %, nuestro estudio coincide con varios artículos que marcan la fracción de eyección del ventrículo izquierdo del 60 % como punto de corte en la evolución y pronóstico de este procedimiento quirúrgico<sup>23,24</sup>.

Pizarro *et al.*<sup>25</sup>, encontraron que la fracción de eyección del ventrículo izquierdo preoperatoria, inferior a 60 %, es un fuerte determinante pronóstico de

disfunción ventricular postoperatoria, insuficiencia cardíaca y muerte.

Estudios que comparan la mortalidad entre los pacientes que presentaron ritmo sinusal o no, a los cuales se les sustituyó la válvula mitral, encontraron que los que tenían ritmo sinusal mostraron una mayor supervivencia inmediata, la cual se destacó por una alta significación estadística al cabo de los cinco años<sup>26,27</sup>.

Numerosos informes y estudios de cohorte relacionan las transfusiones de sangre con el incremento de la mortalidad inmediata. Explicación a este fenómeno es el hecho de una mayor administración de sangre alogénica y sus derivados respecto a otras cirugías, el empleo de circulación extracorpórea, la hipotermia, los anticoagulantes, y el deterioro del sistema hemostático de forma directa, por el consumo de factores de la coagulación, destrucción plaquetaria y activación de la fibrinólisis<sup>28-31</sup>.

Coincidimos con Van Gameren y colaboradores, en citar a la creatinina sérica superior a 2,0 mg/dl como un predictor independiente de mortalidad en la cirugía sobre la válvula mitral<sup>32</sup>.

Las causas por la que los enfermos cardiovasculares con daño renal tienen mayor morbilidad y mortalidad tras ser intervenidos son múltiples; en primer lugar, la asociación con alteraciones de la hemostasia, con un mayor riesgo de reintervenciones por sangrado; en segundo lugar, por la presencia de arteriopatía con calcificaciones y afectación de múltiples segmentos de la aorta, lo que plantea dificultades técnicas al cirujano a la hora de la escisión valvular, en la canulación y en la colocación de la pinza (*clamp*, en inglés) de paro anóxico, además por la desnutrición, la arteriopatía avanzada, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus asociada a ella<sup>33-37</sup>.

Si bien el Euroscore le da mayor importancia a los incrementos de la creatinina por encima de 2,1 mg/dl, este resultado no coincide con el nuestro, y muestra significación estadística desde los 1,5 mg/dl, lo que coincide con los resultados de Cooper *et al.*<sup>33</sup>, donde se analizaron de forma retrospectiva más de 48 000 pacientes intervenidos de cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, y observaron a la creatinina sérica mayor de 1,5 mg/dl y el filtrado glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, como predictores independientes de mortalidad hospitalaria. Es de destacar en ese trabajo el crecimiento exponencial de la mortalidad cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 60 ml/min

/1,73 m<sup>2</sup>.

Al consultar algunos estudios elaborados sobre la base de pacientes intervenidos dentro y fuera del país, se observó como Morlans *et al.*<sup>10</sup> encontraron como los mayores predictores preoperatorios de mortalidad en la sustitución valvular mitral, a la cardiomegalia importante y la operación urgente, con significación estadística de  $p=0.01$  y  $p=0.06$ , respectivamente; además, resultaron significativas la endocarditis infecciosa, la nefropatía, la edad mayor de 50 años y la hipertensión pulmonar, todos con  $p<0.05$ , contrario a lo encontrado en nuestra investigación, donde no se observó una asociación entre la mortalidad y el origen de la valvulopatía mitral, antecedentes personales de enfermedades cerebrovasculares, la diabetes mellitus, los diámetros aumentados de la aurícula izquierda, la presencia de trombo en su interior, la hipertensión arterial y el sexo<sup>10</sup>.

Se encontraron discordancias con este trabajo<sup>10</sup>, en la significación estadística de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo disminuida y de la insuficiencia cardíaca congestiva, estas últimas con una significación estadística alta en nuestros pacientes.

En el estudio multicéntrico ESMUCICA, realizado en Argentina, sobre los factores predictores de muerte en los pacientes valvulares intervenidos quirúrgicamente, se encontró que en el análisis bivariado solo presentaron significación estadística en la relación del hecho de morir y sustitución valvular mitral, la edad mayor de 70 años y el antecedente de cirugía cardíaca previa; variables que en nuestro estudio no mostraron igual comportamiento<sup>11</sup>.

Roques *et al.*<sup>16</sup> tuvieron en la edad superior a 70 años, la creatinina preoperatoria superior a 200 mmol/l, el antecedente de cirugía cardíaca, la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, la insuficiencia cardíaca y a la hipertensión pulmonar, los factores de riesgo predictores de mortalidad temprana tras cirugía valvular mitral.

Si bien el estudio fue realizado en el 2001 y no discriminó entre la sustitución valvular y la reparación, se piensa que el hecho de reparar o sustituir la válvula mitral no modifica el sustrato anatomopatológico que generan estos antecedentes.

## CONCLUSIONES

La relación entre las variables preoperatorias y la morbilidad y mortalidad postoperatoria se comporta indistintamente en cada centro quirúrgico. El tiempo de

aceleración pulmonar inferior a 100 ms, la insuficiencia cardíaca, los trastornos ventilatorios en la prueba funcional respiratoria y la fibrilación auricular, son variables preoperatorias comunes para las complicaciones mayores y la muerte.

---

#### Nota del Editor

\* **Invasivo**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es "invasiva/o". Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresivas**, **penetrantes**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar **invasivo/a** debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de técnica quirúrgica.

---

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, Grover FL. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation*. 1990; 82(5 Suppl):IV380-9.
2. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, *et al*: Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical indications. *Circulation*. 1999;99(3):400-5.
3. Cortina JM. Scores de gravedad y complejidad en cirugía cardíaca. Usos y limitaciones. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(5):473-6.
4. de Gevigney G; Groupe de travail sur les valvulopathies de la Societe francaise de cardiologi. The best of valvular heart disease in 2006. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007;100(Spec N° 1):19-28.
5. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, *et al*. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Re-
6. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, *et al*. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2007; 28(2):230-68.
7. Fernández R. Sustitución valvular mitral. Técnicas quirúrgicas. *Prótesis valvulares. Cir Cardiovasc*. 2005;12(4):321-4.
8. Jamieson WR, Edwards FH, Schwartz M, Bero JW, Clark RE, Grover FL. Risk stratification for cardiac valve replacement. National Cardiac Surgery Database. Database Committee of The Society of Thoracic Surgeons. *Ann Thorac Surg*. 1999;67(4):943-51.
9. Tébar E, Martín J. Complicaciones de la cirugía valvular. En: Otero E, Rupilanchas JJ, Belda F, eds. *Riesgos y complicaciones en cirugías cardíacas*. Madrid: Médica Panamericana, 2004; p. 47-54.
10. Morlans K, Santos J, Cáceres FM, Pérez H, Mirza A. Factores de riesgo y evaluación del riesgo de muerte hospitalaria en la sustitución valvular mitral con prótesis mecánica. *Rev Cubana Cir [Internet]*. 2003 [citado 2012 Dic 22];42(2):[aprox. 7 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932003000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932003000200006&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
11. Investigadores ESMUCICA. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca. Pacientes valvulares. *Rev Arg Cardiol*. 2001;69(1):68-79.
12. Fleisher LA, Beckman JA, Brown KA, Calkins H, Chaikof E, Fleischmann KE, *et al*. ACC/AHA 2006 guideline update on perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: focused update on perioperative beta-blocker therapy: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2002 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery): developed in collaboration with the American Society of Echocardiography, American Society of Nuclear Cardiology, Heart

- Rhythm Society, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society for Vascular Medicine and Biology. *Circulation*. 2006;113(22):2662-74.
13. Mortasawi A, Arnrich B, Rosendahl U, Albert A, Delmo-Walter EM, Walter J, et al. Is age an independent predictor of mortality in cardiac surgery as postulated in EuroScore?. *Z Gerontol Geriatr*. 2003; 36(1):63-70.
  14. Vieira da Costa JC, Bodanese LC, Bueno FL, Goldani MA. Propuesta de escore de riesgo preoperatorio para pacientes candidatos a cirugía cardiaca valvular. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):523-30.
  15. Smetana GW. Preoperative pulmonary evaluation. *N Engl J Med*. 1999;340(12):937-44.
  16. Roques F, Nashef SA, Michel P; EuroSCORE study group. Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis*. 2001; 10(5):572-7; discussion 577-8.
  17. Careaga-Reyna G, Martínez-Carballo G, Anza-Costabile LM, Ávila-Funés A. Euroscore para predecir morbilidad en cirugía cardiaca valvular. *Cir Ciruj*. 2008;76(6):497-505.
  18. Hidalgo PA, González O, Méndez J, Moré A, Fuentes L, Rodríguez RO, et al. Cirugía cardiaca sin transfusiones de alogénicas: Un año de experiencia en el Cardiocentro de Santa Clara. *Rev Mex Patol Clin*. 2009;56(2):105-12.
  19. Domenech A. Determinantes pronósticos en la insuficiencia mitral de origen degenerativo. ¿Podemos adelantar hoy el momento quirúrgico? *Cir Cardiovasc*. 2007;14(1):15-20.
  20. Rodríguez R, Tamayo E, Álvarez FJ, Castrodeza J, Soria S, Cobreces MJ, et al. Factores postoperatorios predictores de morbilidad en cirugía cardiaca. *Rev Esp Invest Quirur*. 2007;X(2):83-6.
  21. Berman M, Stamler A, Sahar G, Georghiou GP, Sharoni E, Brauner R, et al. Validation of the 2000 Bernstein-Parsonnet score versus the EuroSCORE as a prognostic tool in cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2006;81(2):537-40.
  22. Heikkinen J, Biancari F, Satta J, Salmela E, Mosorin M, Juvonen T, et al. Predicting immediate and late outcome after surgery for mitral valve regurgitation with EuroSCORE. *J Heart Valve Dis*. 2007;16(2):116-21.
  23. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejc M, Kalbeck D, et al. Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation*. 2006;113(18):2238-44.
  24. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, et al. Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med*. 2005;352(9): 875-83.
  25. Pizarro R, Oberti P, Falconi M, Trevisan M, Domenech A, Krauss J. Predictibilidad de los resultados posquirúrgicos en la insuficiencia mitral severa orgánica: evaluación de los índices de tamaño y función ventricular izquierda y lesión valvular. *Rev Argent Cardiol* 2003;71(6):409-15.
  26. Grigioni F, Avierinos JF, Ling LH, Scott CG, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Atrial fibrillation complicating the course of degenerative mitral regurgitation: determinants and long-term outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(1):84-92.
  27. Eguchi K, Ohtaki E, Matsumura T, Tanaka K, Tohbaru T, Iguchi N, et al. Pre-operative atrial fibrillation as the key determinant of outcome of mitral valve repair for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J*. 2005;26(18):1866-72.
  28. Muradás M, García R, Pérez Y, Sotolongo Y, Vigoa LP. Aspectos ético-legales y consideraciones anestésicas de la terapia transfusional en el paciente Testigo de Jehová. *Rev Cubana Cir [Internet]*. 2008 [citado 2012 Nov 05];47(1):[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932008000100016&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000100016&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
  29. Nuttall GA, Stehling LC, Beighley CM, Faust RJ; American Society of Anesthesiologists Committee on Transfusion Medicine. Current transfusion practices of members of the American Society of Anesthesiologists: a survey. *Anesthesiology*. 2003;99(6): 1433-43.
  30. Salas J. Transfusión y cirugía cardiovascular. *Cir Cardiovasc*. 2003;10(1):7-16.
  31. Jiménez CE. Recomendaciones medicoquirúrgicas para disminuir el uso y pérdida de derivados sanguíneos. *Rev Colomb Cir*. 2005;20(2):105-17.
  32. Van Gameren M, Klieverik LM, Struijs A, Venema AC, Kappetein AP, Bogers AJ, et al. Impact of the definition of renal dysfunction on EuroSCORE performance. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2009;50(5): 703-9.

33. Cooper WA, O'Brien SM, Thourani VH, Guyton RA, Bridges CR, Szczech LA, *et al.* Impact of renal dysfunction on outcomes of coronary artery bypass surgery: results from the Society of Thoracic Surgeons National Adult Cardiac Database. *Circulation*. 2006;113(8):1063-70.
34. Noyez L, Plesiewicz I, Verheugt FW. Estimated creatinine clearance instead of plasma creatinine level as prognostic test for postoperative renal function in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2006;29(4):461-5.
35. Grigorian L, Varela A, Pedreira M, Gómez I, Virgós A, González-Juanatey JR. La insuficiencia renal es un predictor independiente de la mortalidad en pacientes hospitalizados por insuficiencia cardíaca y se asocia con un peor perfil de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2006; 59(2):99-108.
36. Miceli A, Bruno VD, Capoun R, Duggan SM, Romeo F, Angelini GD, *et al.* Mild renal dysfunction in patients undergoing cardiac surgery as a new risk factor for EuroSCORE. *Heart*. 2011;97(5):362-5.
37. Silva J, Ridao-Cano N, Segura A, Maroto LC, Cobiella J, Carnero M, *et al.* Can estimated glomerular filtration rate improve the EuroSCORE? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2008;7(6):1054-7.

## Predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de ventrículo derecho sistémico

MSc. Dra. Giselle Serrano Ricardo<sup>a</sup>✉, MSc. Dr. Adel E. González Morejón<sup>a</sup>, Dr. C. Luis E. Marcano Sanz<sup>b</sup>, MSc. Dr. Michel Cabrera Ortega<sup>c</sup>, MSc. Dr. Alfredo M. Naranjo Ugalde<sup>b</sup> y MSc. Dr. Jesús F. Carballés García<sup>d</sup>

Departamentos de Ecocardiografía<sup>a</sup>, de Cirugía Cardiovascular<sup>b</sup>, de Arritmias y Marcapasos<sup>c</sup>, y de Rehabilitación Cardiovascular<sup>d</sup> del Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de septiembre de 2013

Aceptado: 15 de octubre de 2013

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**FEVD:** fracción de eyección del VD

**TAPSE:** recorrido sistólico del anillo lateral tricuspídeo (por sus siglas en inglés)

**TGA:** transposición de grandes arterias

**VD:** ventrículo derecho

#### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Serrano Ricardo.

Cardiocentro Pediátrico William Soler  
Ave. 100 y Perla, Altahabana

Boyeros, CP 10800. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

[giselleserrano@infomed.sld.cu](mailto:giselleserrano@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** La transposición de grandes arterias con corrección quirúrgica fisiológica predispone a la disfunción del ventrículo derecho sistémico. Se considera que los pacientes asintomáticos tienen una disfunción subclínica de este ventrículo. La ecocardiografía transtorácica se muestra sensible para evaluar la función ventricular derecha. Hasta la fecha, el tratamiento médico se inicia cuando el paciente comienza con síntomas sugestivos de disfunción ventricular.

**Objetivo:** Estimar predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de ventrículo derecho sistémico.

**Método:** Estudio observacional y prospectivo desde mayo 2011 hasta diciembre 2012. La muestra (n=65) se dividió en dos grupos: asintomáticos (n=33) y sintomáticos (n=32), según la ausencia o presencia de síntomas sugestivos de disfunción clínica del ventrículo derecho.

**Resultados:** Los dos grupos resultaron homogéneos en relación con la edad y el tiempo de operación. En ambos se mostró hipertrofia de la pared anterior del ventrículo derecho, aunque menor en el grupo asintomático ( $p < 0.001$ ). Se evidenció disfunción sistólica subclínica en el grupo asintomático. No existieron diferencias en la función diastólica entre ambos grupos. Existieron correlaciones entre la recorrido sistólico del anillo lateral tricuspídeo y la fracción de eyección del ventrículo derecho, tanto en el grupo asintomático ( $r=0,68$ ; IC 95 % 0,44 a 0,83;  $p < 0.0001$ ) como en el sintomático ( $r=0,77$ ; IC 95 % 0,59 a 0,88;  $p < 0.0001$ ). Se identificaron predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de ventrículo derecho sistémico.

**Conclusiones:** La edad, el grosor de la pared anterior del ventrículo derecho, el tiempo de operación, y los diámetros diastólico y sistólico del ventrículo derecho constituyen predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de ventrículo derecho sistémico, útiles para el inicio oportuno del tratamiento médico.

**Palabras clave:** Transposición de grandes arterias, Función ventricular, Ventrículo derecho sistémico, Ecocardiografía

**Echocardiographic predictors of subclinical systemic right ventricular dysfunction**

#### ABSTRACT

**Introduction:** Transposition of the great arteries with physiological surgical correction predisposes to dysfunction of systemic right ventricle. It is believed that asymptomatic patients have a subclinical dysfunction of this ventricle. Transthoracic echocardiography is sensitive to assess right ventricular function. To date, medical treatment is started when the patient begins with symptoms suggestive of ventricular dysfunction.

**Objective:** To estimate echocardiographic predictors of subclinical dysfunction of systemic right ventricle.

**Method:** Observational prospective study from May 2011 to December 2012. The sample (n = 65) was divided into two groups: asymptomatic (n = 33) and symptomatic (n = 32), according to the absence or presence of clinical symptoms suggestive of right ventricular dysfunction..

**Results:** The two groups were homogeneous in terms of age and surgical time. In both hypertrophy of the right ventricle anterior wall was showed, although lower in the asymptomatic group (p < 0.001). Subclinical systolic dysfunction in the asymptomatic group was evident. There were no differences in diastolic function between the two groups. There were correlations between the tricuspid annular plane systolic excursion and the right ventricular ejection fraction, both in the asymptomatic (r = 0.68, CI 95 % 0.44 to 0.83, p < 0.0001) and symptomatic groups (r = 0.77, CI 95 % 0.59 to 0.88, p < 0.0001). Echocardiographic predictors of subclinical systemic right ventricular dysfunction were identified.

**Conclusions:** Age, right ventricle anterior wall thickness, surgical time, and diastolic and systolic diameters of the right ventricle are echocardiographic predictors of subclinical systemic right ventricular dysfunction, useful for the timely initiation of medical treatment.

**Key words:** Transposition of the great arteries, Ventricular performance, Systemic right ventricle, Echocardiography

---

#### INTRODUCCIÓN

La transposición de grandes arterias (TGA) es la cardiopatía congénita cianótica con concordancia aurículo-ventricular y discordancia ventrículo-arterial, más frecuente en el período neonatal<sup>1</sup>. Una de las opciones quirúrgicas es la corrección fisiológica, según las técnicas de Mustard<sup>2</sup> o Senning<sup>3</sup>, cirugía auricular para reconducir los flujos venosos que provienen de las venas cava hacia el ventrículo izquierdo, de donde emerge la arteria pulmonar, mientras que el retorno proveniente de las venas pulmonares alcanza el ventrículo derecho (VD) que conecta con la arteria aorta; de modo que el VD sostiene la circulación sistémica. Esta situación se denomina VD sistémico.

La intervención quirúrgica corrige la hemodinámica, pero a largo plazo, predispone a padecer arritmias, obstrucción de túneles auriculares, insuficiencia valvular tricuspídea y disfunción de VD sistémico<sup>4-7</sup>. Aunque actualmente dicha técnica quirúrgica no constituye la primera elección, existen un número importante de pacientes operados que tienen síntomas, y otros que comienzan a tenerlos.

Es frecuente que el deterioro ventricular progrese, de manera solapada, antes de tener expresión clínica. Se considera que los pacientes asintomáticos tienen una disfunción subclínica de VD sistémico. Aunque existen limitaciones por la geometría compleja del VD y su posición retroesternal, la ecocardiografía transtorácica se muestra sensible para evaluar la función ventricular derecha en estos pacientes<sup>8-10</sup>. Hasta la fecha, el tratamiento médico se inicia cuando el paciente comienza con síntomas sugestivos de disfunción ventricular. Es probable que existan predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de VD sistémico, útiles para el inicio oportuno del tratamiento médico.

#### MÉTODO

##### Pacientes

Se realizó un estudio observacional y prospectivo desde mayo de 2011 hasta diciembre de 2012. Se estudiaron 65 pacientes con TGA y corrección quirúrgica fisiológica, integrantes del Programa Nacional de Rehabilitación Cardiovascular Pediátrica, a los cuales se les practicó estudio ecocardiográfico transtorácico en

chequeo posquirúrgico anual, en el Departamento de Ecocardiografía del Cardiocentro Pediátrico “William Soler”. Se solicitó la firma por escrito del consentimiento informado de todos los participantes en la investigación. La muestra se dividió en dos grupos: asintomáticos (n=33) y sintomáticos (n=32), según la ausencia o presencia de síntomas sugestivos de disfunción clínica de VD.

### Ecocardiograma

A cada paciente se le realizó un ecocardiograma transtorácico, por un especialista experimentado (Nivel III de la Sociedad Americana de Ecocardiografía), con un equipo Aloka  $\alpha$ -10 o Aloka 5500, transductores de 2,5 y 5,0 Mhz, y software incorporado para la realización de Doppler tisular espectral.

Con el paciente en decúbito supino o lateral izquierdo, bajo respiración pausada y en un medio ambiente adecuado, se realizaron las vistas convencionales (paraesternal, eje longitudinal y transversal), apicales de eje largo (cuatro, dos y cinco cámaras), y subcostales tradicionales y con sector invertido (ejes coronales y sagitales, y cortes oblicuos).

### Variables

Se estudiaron las siguientes variables cuantitativas: edad, tiempo de operación, diámetros (de aurícula derecha, VD diastólico, VD sistólico), grosor de la pared anterior del VD, fracción de eyección del VD (FEVD), recorrido sistólico del anillo lateral tricuspídeo (TAPSE, por sus siglas en inglés), onda S del Doppler tisular, ondas Ea y Aa, así como la relación Ea/Aa (relación de ondas protodiastólica y telediastólica).

### Procesamiento estadístico

Según la prueba de Kolmogorov-Smirnov, las variables que mostraron una distribución normal se resumieron como media y desviación estándar, mientras que aquellas con distribuciones no paramétricas se expresaron según mediana y rango intercuartílico. Para comparación de medias calculadas en ambos grupos de estudio se empleó la prueba paramétrica *t de Student* en las variables cuantitativas con distribuciones normales, y cuando las distribuciones no cumplieron esa condición, se utilizó la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney con sustitución de las me-

dias por las medianas. Siempre se tomó un intervalo de confianza de 95 %. Se construyeron dos modelos de correlación lineal simple, donde se identificó el coeficiente de correlación de Pearson (r) como expresión de la fuerza de asociación entre las dos variables cuantitativas: FEVD y TAPSE en ambos grupos de estudio. Para estimar los predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica ventricular derecha se realizó una regresión logística, donde se identificaron el índice de probabilidad (OR - Odds Ratio, en su idioma original) y el estadígrafo Wald para cada variable. Para validar los resultados en términos de significación se utilizó un nivel de confianza de 95 %, y se consideró significativo todo valor de  $p \leq 0.05$  para el estadígrafo asociado a la prueba. Se utilizó el programa estadístico MedCalc versión 12.

### RESULTADOS

Ambos grupos de estudio resultaron homogéneos en relación con la edad y el tiempo de operación (**Tabla 1**). La edad mostró medias de 14,5 en el grupo asintomático y 17,2 en el sintomático; mientras que el tiempo de operación exhibió medias de 13,5 y 14,7 años en cada grupo, respectivamente.

Los diámetros ventriculares y el grosor de la pared

**Tabla 1.** Edad y tiempo de operación (años).

Variables	Asintomáticos (n=33)	Sintomáticos (n=32)	p
Edad <sup>±</sup>	14,5 ± 6,0	17,2 ± 6,7	0.09 * (-0,4 a 5,8)
Tiempo operación <sup>±</sup>	13,5 ± 5,9	14,7 ± 6,0	0.42 * (-1,7 a 4,1)

<sup>±</sup> Media ± desviación estándar

\*Prueba *t de Student*, 95 % intervalo de confianza.

anterior de VD sistémico se muestran en la **tabla 2**. Se evidenció dilatación de las cavidades derechas: diámetros de aurícula derecha ( $p < 0.001$ ), VD diastólico ( $p < 0.001$ ) y VD sistólico ( $p < 0.001$ ) en el grupo sintomático (n=32); mientras que en el grupo asintomático (n=33) no existió una dilatación importante de dichas cavidades. En ambos grupos se demostró hipertrofia de la pared anterior de VD, aunque fue significativamente menor en el grupo asintomático ( $p < 0.001$ ).

La **tabla 3** presenta las variables ecocardiográficas para evaluar la función sistólica. El grupo sintomático

**Tabla 2.** Diámetros ventriculares y grosor de pared anterior de VD sistémico (mm).

Variables	Asintomáticos (n=33)	Sintomáticos (n=32)	p
Diámetro AD <sup>¶</sup>	25,6 ± 5,3	32,3 ± 5,3	< 0.001 * (4,0 - 9,3)
Diámetro VDD <sup>¶</sup>	31,9 ± 5,3	38,4 ± 7,5	< 0.001 * (3,2 - 9,7) §
Diámetro VDS <sup>¶¶</sup>	25 (22 - 28)	32 (30 - 34)	< 0.001
Grosor pared anterior VD <sup>¶¶</sup>	6 (5,7 - 7,0)	8 (7 - 9)	< 0.001 §

¶ Media ± desviación estándar

¶¶ Mediana y rango intercuartílico

\* Prueba t de Student, 95 % intervalo de confianza

§ Prueba U de Mann Whitney

**Leyenda.** AD: aurícula derecha. VDD: ventrículo derecho diástole. VDS: ventrículo derecho sístole.

**Tabla 3.** Función sistólica.

Función sistólica	Asintomáticos (n = 33)	Sintomáticos (n = 32)	p
FEVD (%) <sup>¶</sup>	54,7 ± 7,3	52,1 ± 8,7	0.025* (-8,6 a -0,5)
TAPSE (mm) <sup>¶</sup>	14,0 ± 3,0	11,7 ± 3,4	0.004* (-3,9 a -0,7)
Onda S (cm/s) <sup>¶¶</sup>	10,6 (9,1 - 12,1)	9,1 (8,0 - 10,7)	0.011 §

¶ Media ± desviación estándar

¶¶ Mediana y rango intercuartílico

\*: Prueba t de Student, 95 % intervalo de confianza.

§: Prueba U de Mann Whitney.

**Tabla 4.** Función diastólica.

Función diastólica	Asintomáticos (n = 33)	Sintomáticos (n = 32)	p
Onda Ea (cm/s) <sup>¶</sup>	97,9 ± 21,4	95,9 ± 16,5	0.67 * (-11,5 a 7,5)
Onda Aa (cm/s) <sup>¶</sup>	75,5 ± 15,4	71,9 ± 17,6	0.43 * (-11,4 a 5,0)
Ea/Aa <sup>¶¶</sup>	1,5 (0,8 - 1,5)	1,5 (0,9 - 1,6)	0.34 §

¶ Media ± desviación estándar

¶¶ Mediana y rango intercuartílico

\*: Prueba t de Student, 95 % intervalo de confianza.

§: Prueba U de Mann Whitney.

presentó valores medios significativamente menores de FEVD (52,1 ± 8,7 %; p=0.025), de TAPSE (11,7 ± 3,4 mm; p=0.004) y de onda S del Doppler tisular 9,1 [(8,0 a 10,7 cm/s) (p=0.011)]. Aunque el grupo asintomático muestra valores medios mayores, estos constituyen parámetros de disfunción sistólica subclínica de VD sistémico.

Ambos grupos presentaron valores ecocardiográficos de función diastólica similares (**tabla 4**), sin que existiera diferencia significativa entre cada uno de ellos: onda Ea [(p = 0.67) (-11,5 a 7,5)], onda Aa [(p = 0.43) (-11,4 a 5,0)] y relación Ea/Aa (p = 0.34).

La **figura 1** exhibe la correlación lineal simple entre TAPSE y FEVD en el grupo sintomático con un coeficiente de correlación r = 0,77; con IC 95 % de 0,59 a 0,88 y p<0.0001; mientras que en el grupo asintomático (**figura 2**) el coeficiente de correlación fue r = 0,68; con IC 95 % de 0,44 a 0,83 y p<0.0001. Situación que demuestra la fuerza de asociación de ambas variables como evaluadoras de la función sistólica en los dos grupos de estudio.

La **tabla 5** presenta la regresión logística para demostrar la asociación de la disfunción subclínica de VD sistémico respecto a probables predictores ecocardiográficos de disfunción, donde se identificaron como significativas las siguientes variables: edad (OR: 53,97; IC 95 % 3,6 a 802,4; p = 0.003), grosor de pared anterior de VD (OR: 4,76; IC 95 % 1,2 a 17,5; p = 0.019), tiempo de operación (OR: 0,011; IC 95 % 0,0006 a 0,2; p = 0.003), diámetro diastólico de VD (OR: 0,536; IC 95 % 0,3 a 0,8; p = 0.016) y diámetro sistólico de VD (OR: 2,968; IC 95 % 1,4 a 6,2; p = 0.003).

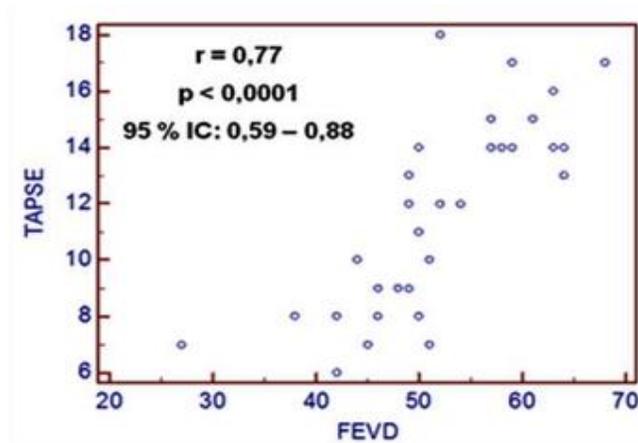
## DISCUSIÓN

Los pacientes con TGA y corrección quirúrgica fisiológica mantienen el ventrículo morfológicamente derecho en posición sistémica, situación que causa su disfunción a largo plazo. No se conoce con certeza la inci-

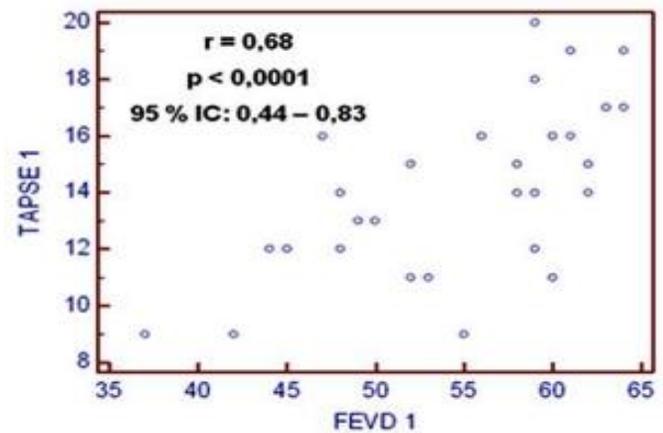
**Tabla 5.** Regresión logística.

Variables	OR	95 % IC	Wald	p
Edad	53,97	3,6 a 802,4	3,988	0.003
Grosor pared anterior VD	4,76	1,2 a 17,5	1,560	0.019
Tiempo de operación	0,011	0,0006 a 0,2	-4,443	0.003
VDD	0,536	0,3 a 0,8	-0,622	0.016
VDS	2,968	1,4 a 6,2	1,088	0.003

VDD: ventrículo derecho diástole. VDS: ventrículo derecho sístole.



**Figura 1.** Correlación lineal simple, según FEVD y TAPSE en pacientes sintomáticos.



**Figura 2.** Correlación lineal simple, según FEVD y TAPSE en pacientes asintomáticos.

dencia con la que se desarrolla fallo ventricular durante el seguimiento. Roos-Hesselink<sup>11</sup> presentó cifras de 61 % a los 25 años, mientras que Moons<sup>12</sup> mostró cifras menores (disfunción ventricular de 30 % de los enfermos), con supervivencia de hasta 85 % a los 32 años. Ebenroth<sup>13</sup> informó, en un seguimiento a largo plazo de 45 pacientes, que 13 % de ellos fallecieron entre la segunda y tercera décadas de la vida. Solo se registra en la literatura una paciente de 49 años tratada con corrección quirúrgica fisiológica, en la etapa neonatal, con evolución favorable<sup>14</sup>.

La causa de la disfunción ventricular derecha postoperatoria es multifactorial. Se enuncian varios factores: a) falta de capacidad del VD para adaptarse a la función de bomba de la circulación sistémica; b) circulación coronaria mantenida por una arteria coronaria derecha que tiene que aportar todo el flujo sanguíneo al ventrículo sistémico; c) daño miocárdico producido por hipoxia intensa mantenida antes de la cirugía y d) daño perioperatorio provocado por insuficiente pro-

tección miocárdica<sup>15</sup>.

Se conoce que los síntomas de disfunción comienzan mientras más edad tengan los pacientes y el tiempo de operación sea mayor<sup>6,7</sup>. La disfunción ventricular sistémica asintomática persiste por prolongados períodos de tiempo antes que aparezcan los síntomas. Algunos pacientes presentan disfunción ventricular sistémica con una fracción de eyección disminuida o con dilatación de las cavidades cardíacas aún en ausencia de síntomas<sup>16</sup>.

En posición sistémica, el VD modifica la arquitectura de sus fibras musculares y se asemeja al patrón intercalado que se observa en el ventrículo izquierdo normal con orientación oblicua de fibras superficiales, longitudinales en el subendocardio y circunferenciales en el miocardio. El acortamiento de la pared libre es predominantemente circunferencial, en vez de longitudinal<sup>17,18</sup>. La pared anterior del VD suele tener un grosor entre 3 a 5 mm, pero en condiciones de sobrecarga de presión dicho espesor puede ser mayor, lo

que establece la hipertrofia ventricular, aunque se desconoce si ello ayuda a normalizar la tensión de la pared o conduce a una disfunción contráctil. Está demostrada la hipertrofia en los VD sistémicos aún en la etapa subclínica. Estos cambios permiten al VD adaptarse, en gran medida y durante varias décadas, a la posición y la función sistémicas<sup>17,19</sup>.

La función ventricular derecha es una variable difícil de cuantificar debido a la compleja geometría del VD, es por ello que se considera la ecocardiografía transtorácica bidimensional un método certero, accesible y relativamente barato en la práctica clínica<sup>7</sup>.

La determinación de la FEVD es una herramienta importante, aunque es difícil definir la fracción de eyección normal en un ventrículo sistémico pues depende del método de determinación. Algunos autores consideran que la fracción estimada mayor de 55 % puede ser considerada normal (en ausencia de insuficiencia tricuspídea significativa). Como estimación cualitativa el método bidimensional posee mucho valor y está correlacionado con la fracción de eyección estimada por cateterismo cardíaco<sup>20</sup>. Se comprobaron valores menores de la FEVD en el grupo asintomático. De acuerdo a las medias de los valores obtenidos en el TAPSE y la onda S del Doppler tisular, se manifestó una disminución en el grupo sin síntomas, lo cual corresponde con lo informado por otros autores<sup>16,21,22</sup>.

Pocos estudios han demostrado la importancia pronóstica de la disfunción diastólica, ya que su estudio es complejo por su estrecha dependencia de la precarga y de los índices de llenado, lo cual justifica que no hayan existido diferencias entre ambos grupos de estudio<sup>21,23</sup>.

De acuerdo a los resultados, se identificó un grupo de probables predictores ecocardiográficos en la ocurrencia de disfunción subclínica de VD sistémico. Intervenir oportunamente durante esta etapa asintomática es crucial para modificar el pronóstico en términos de mejorar los síntomas por insuficiencia cardíaca, disminuir los días de hospitalización, reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida. Es importante el seguimiento periódico de los pacientes pues cuando se conocen los valores predictivos de disfunción subclínica se pueden trazar estrategias terapéuticas para preservar la función ventricular.

## CONCLUSIONES

La edad, el grosor de la pared anterior del VD, los diámetros de las cavidades cardíacas derechas y el tiem-

po de operación, son predictores ecocardiográficos de disfunción subclínica de VD sistémico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Salih C, Brizard C, Penny DJ, Anderson RH. Transposition. En: Anderson RH, Baker EJ, Penny DJ, Redington AN, Rigby ML, Wernovsky G, eds. *Paediatric Cardiology* 3ra. ed. London: Churchill Livingstone/Elsevier; 2010. p. 795-817.
2. Mustard WT. Successful two-stage correction of transposition of the great vessels. *Surgery*. 1964; 55:469-72.
3. Senning A. Surgical correction of transposition of the great vessels. *Surgery*. 1959;45(6):966-80.
4. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo de cardiopatías congénitas en el adulto. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(12):1484.e1-e59.
5. Schwerzmann M, Salehian O, Harris L, Siu SC, Williams WG, Webb GD, et al. Ventricular arrhythmias and sudden death in adults after a Mustard operation for transposition of the great arteries. *Eur Heart J*. 2009;30(15):1873-9.
6. Dos L, Teruel L, Ferreira IJ, Rodríguez-Larrea J, Miro L, Girona J, et al. Late outcome of Senning and Mustard procedures for correction of transposition of the great arteries. *Heart*. 2005;91(5):652-6.
7. Oechslin E, Jenni R. 40 years after the first atrial switch procedure in patients with transposition of the great arteries: long-term results in Toronto and Zurich. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;48(4):233-7.
8. Sanz J, Fernández-Friera L, Moral S. Técnicas de imagen en la evaluación del corazón derecho y la circulación pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(2): 209-23.
9. Lai WW, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: A report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19(12):1413-30.
10. López L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for quantification methods during the performance of a pediatric echocardiogram: A report from the pediatric measurements writing group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. *J Am Soc Echocardiogr*.

- 2010;23(5):465-95.
11. Roos-Hesselink JW, Meijboom FJ, Spitaels SEC, Van Domburg R, Van Rijen EHM, Utens EMWJ, et al. Decline in ventricular function and clinical condition after Mustard repair for transposition of the great arteries (a prospective study of 22-29 years). *Eur Heart J*. 2004;25(14):1264-70.
  12. Moons P, Gewillig M, Sluysmans T, Verhaaren H, Viart P, Massin M, et al. Long-term outcome up to 30 years after the Mustard or Senning operation: a nationwide multicenter study in Belgium. *Heart*. 2004;90(3):307-13.
  13. Ebenroth ES, Hurwitz RA. Long-term functional outcome of patients following the Mustard procedure: The next decade of follow-up. *Congenit Heart Dis*. 2007;2(4):235-41.
  14. Greutmann M, Tobler D, Grewal J, Biaggi P, Oechslin E, Crean A, et al. A reminder from the past: A 49-year-old patient with transposition of the great arteries palliated with Dr. Thomas Baffes' and Dr. William Mustard's. Original operations. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(11):1310.e1-4.
  15. Oliver JMR. Cardiopatías congénitas del adulto: residuos, secuelas y complicaciones de las cardiopatías congénitas operadas en la infancia. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(1):73-88.
  16. Frogoudaki AA. Assessing the failing systemic right ventricle. *Angiology*. 2008;59(2 Suppl):S93-6.
  17. Alonso-González R, Dimopoulos K, Ho SY, Oliver JM, Gatzoulis MA. Ventrículo derecho y cardiopatías congénitas en el adulto. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(9):1070-86.
  18. Ho SY, Nihoyannopoulos P. Anatomy, echocardiography and normal right ventricular dimensions. *Heart*. 2006;92 (Suppl 1):12-3.
  19. Greyson CR. Ventrículo derecho y circulación pulmonar: conceptos básicos. *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(1):81-95.
  20. Silverman NH, Snider R. The assessment of chamber size and ventricular function. En: Hachtel G, ed. *Two-dimensional echocardiography in congenital heart disease*. Norwalk Connecticut: Appleton-Century-Crofts; 1982. p. 247-64.
  21. Winter MM, Bouma BJ, Hardziyenka M, de Bruin-Bon R, Tan HL, Konings TC. Echocardiographic determinants of the clinical condition in patients with a systemic right ventricle. *Echocardiography*. 2010; 27(10):1247-55.
  22. Miller D, Farah MG, Liner A, Fox K, Schluchter M, Hoit BD. The relation between quantitative right ventricular ejection fraction and indices of tricuspid annular motion and myocardial performance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2004;17(5):443-7.
  23. Caviedes IS, Polentzi UG. Fisiopatología del ventrículo derecho. *Rev Chil Enf Respir*. 2009;25:170-81.

## Sobrevida, estado clínico y calidad de vida al año de la cirugía cardiovascular

MSc. Dr. Antonio de Arazoza Hernández<sup>a</sup>✉, Dra. Elizabeth Rodríguez Rosales<sup>b</sup>, MSc. Dr. Miguel Á. Carrasco Molina<sup>a</sup> y Dra. Dania Valera Pérez<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital "Joaquín Albarrán". La Habana, Cuba.

<sup>c</sup> Departamento de Cardiología. Hospital "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de septiembre de 2013

Aceptado: 05 de noviembre de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**NYHA:** Asociación del Corazón de Nueva York (por sus siglas en inglés)

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A de Arazoza Hernández.

CIMEQ – Calle 216 y 11B.

Rpto Siboney, Playa, CP 12100.

La Habana, Cuba. Correo electrónico:

dearazoza@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** Los resultados hospitalarios de la cirugía cardíaca están bien estudiados y divulgados en los ámbitos nacional e internacional, pero la información de la sobrevida no es abundante en nuestro país.

**Objetivo:** Precisar la sobrevida y determinar el funcionamiento social al año, de los pacientes con cirugía cardíaca.

**Método:** Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal de los casos operados en los últimos tres años por el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro CIMEQ. Se entrevistaron los pacientes en la consulta de cirugía cardiovascular y se analizaron sus historias clínicas para incorporar las variables del estudio (demográficas, sobrevida, clasificación funcional, funcionamiento social, reintervenciones, complicaciones y otras cirugías no cardíacas).

**Resultados:** Se incluyeron 186 pacientes, los que tuvieron una sobrevida al año del 95,17 %, con más del 96 % de mejoría clínica, en complementarios y en clase funcional. El nivel de funcionamiento social global de estos casos aumentó de "neutral o indiferente" a "muy satisfecho o satisfecho", en el 85,9 % de los casos.

**Conclusiones:** Las cifras de sobrevida al año, reincorporación a la vida laboral, nivel de funcionamiento social y la mejoría clínica y en los complementarios después de la cirugía cardiovascular, alcanzadas por el Cardiocentro CIMEQ, están a nivel de las que presentan los hospitales líderes de los países desarrollados de Europa y América.

**Palabras clave:** Cirugía cardiovascular, Sobrevida, Anestesiología, Calidad de vida

### *Survival, clinical status and quality of life one year after cardiovascular surgery*

### ABSTRACT

**Introduction:** Hospital outcomes of cardiac surgery have been well studied and reported at national and international levels, but survival data is not abundant in our country.

**Objective:** To establish survival and determine social functioning of patients one year after cardiovascular surgery.

**Method:** An observational, descriptive, cross-sectional study was conducted with patients who underwent surgery over the last three years at the Cardiovascular Surgery Department of the CIMEQ Hospital. Patients were interviewed at the cardiovascular surgery consultation and their medical records were analyzed in order to incorporate the study variables (demographics, survival, functional classification, social functioning, reoperations, complications, and other non-cardiac surgeries).

**Results:** 186 patients were included, who had a survival of 95.17 % at one year, with a clinical improvement over 96 %, in additional testing and functional class. The level of overall social functioning of these patients increased from “neutral or indifferent” to “very satisfied or satisfied” in 85.9 % of cases.

**Conclusions:** Survival figures at one year, patients’ return to working life, the level of social functioning, and the clinical improvement in additional testing after cardiovascular surgery that have been reached by the CIMEQ Hospital are at the level of those shown by hospital which are leaders in developed countries of Europe and America.

**Key words:** Cardiovascular surgery, Survival, Anesthesiology, Quality of life

## INTRODUCCIÓN

Los resultados hospitalarios de la cirugía cardíaca y sus determinantes están bien estudiados y divulgados gracias a la existencia de numerosos registros, algunos de los cuales han permitido desarrollar modelos de predicción del riesgo de mortalidad hospitalaria<sup>1,2</sup>. Aunque la información sobre la sobrevida, años después de la cirugía coronaria y valvular, es abundante<sup>3-10</sup>, no lo es tanto en nuestro país y lo es menos, sobre el resultado clínico y la calidad de vida de nuestros pacientes. Además, los estudios de sobrevida al año no siempre permiten comparar, de forma fidedigna, la sobrevida con una población de referencia de diferentes ámbitos geográficos y sociales<sup>10</sup>, porque las estadísticas generadas en un país no son extrapolables ni comparables con las de otro, ya que no se puede extrapolar la genética, la alimentación y el clima, entre otros factores, sin mencionar el entorno médico y del centro hospitalario.

El empleo de nuevas técnicas (sustitución valvular mitral y aórtica video asistidas, resincronización miocárdica, revascularización miocárdica video asistida, disección de vena safena por vía endoscópica, circulación extracorpórea con microcebado y con drenaje asistido por vacío, entre otras), ha permitido brindar una atención de mayor calidad a nuestros pacientes<sup>9,11-13</sup>. Estas nuevas técnicas, junto a otros factores (el desarrollo del intervencionismo coronario y estructural, implantación de stents intraaórticos, entre otros), han permitido que lleguen al quirófano, casos cada vez más difíciles, y a pesar de ello se obtengan

buenos resultados (mortalidad 3,8 % en 2009 y 3,6 % en 2010). Sin embargo, su evolución postoperatoria, así como la calidad de vida, y su reincorporación a la vida social y laboral no ha sido bien establecida en nuestro país. Conocer el grado de satisfacción que viven los individuos en el desempeño de sus actividades en la vida cotidiana comienza a ser un elemento fundamental para los especialistas.

Debido a esto y al aumento de la complejidad de los casos quirúrgicos en el Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ) de La Habana, Cuba, se realiza esta investigación con el objetivo de precisar la sobrevida al año y determinar el nivel de funcionamiento social de los pacientes a los que se les ha realizado cirugía cardíaca en este centro asistencial; además, describir algunas variables demográficas, evaluar los cambios clínicos y el nivel de funcionamiento social de los pacientes antes de la cirugía y al año de operados, y relacionar las complicaciones, reintervenciones y las cirugías no cardíacas en este grupo de pacientes.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal de los casos operados en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Cardiocentro CIMEQ, en el período comprendido desde octubre de 2008 hasta octubre de 2011.

Se incluyeron todos los casos operados de cirugía electiva, de ambos sexos y mayores de 18 años, al cumplir un año del postoperatorio, en el mencionado

hospital y en el período señalado. Sólo se excluyeron los pacientes con cirugía de la aorta torácica o abdominal y aquellos que fallecieron dentro del período considerado como mortalidad quirúrgica (antes de los 30 días de la intervención), que lleva otro tipo de análisis y que, por concepto, no se incluye en la sobrevida.

Se entrevistaron en la consulta de cirugía cardiovascular los pacientes operados, según fueron cumpliendo un año de la fecha de la operación y se analizaron sus historias clínicas para tomar las variables necesarias del preoperatorio, las cuales se distribuyeron de la siguiente forma:

1. Variables demográficas: edad, sexo, diagnóstico, cirugía realizada y enfermedades concomitantes.
2. Sobrevida: causa del fallecimiento y tiempo de vida posquirúrgico.
3. Esfera clínica: sintomatología posquirúrgica al año (nivel de comparación del paciente), complementarios pre y posquirúrgicos y clasificación funcional pre y posquirúrgica, según la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés).
4. Funcionamiento social: Se evaluó a través de una entrevista en la cual el paciente informó el grado de satisfacción en relación a su desempeño de roles. El instrumento utilizado fue la Escala de funcionamiento social diseñada por Valencia y colaboradores<sup>14</sup>, que consta de 35 reactivos (siete por cada área de evaluación) y exploran cinco áreas de la vida de relación: ocupacional, social, económica, sexual y familiar, con un sistema de calificación que incluye 5 niveles. Este instrumento está validado para su uso en países de habla hispana y es ampliamente utilizado en nuestro país en pacientes con diagnóstico de enfermedades malignas. Fue aplicado antes de la cirugía y al año de ésta. Se obtuvo así el nivel de funcionamiento global del individuo y el de funcionamiento por áreas en cada uno de los momentos explorados.
5. Variables posquirúrgicas: causa y fecha de la reintervención, complicaciones y otras cirugías.

Se elaboró un modelo de recolección del dato primario y para su análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS

versión 13.1 para Windows XP, con el que se realizaron estadísticas inferenciales. Los resultados se presentan en tablas y gráficos.

## RESULTADOS

En el período de tiempo analizado fueron intervenidos quirúrgicamente 207 pacientes en el Cardiocentro CIMEQ, de los cuales 11 fallecieron antes de los 30 días, que se consideran como mortalidad quirúrgica y por tanto, quedan excluidos del presente estudio. También se excluyeron 10 pacientes en quienes se realizaron procedimientos sobre la aorta torácica. Los 186 casos restantes presentaron predominantemente enfermedades valvulares (44,09 %) o coronarias (43,01 %). Los casos mixtos o sometidos a otras intervenciones fueron minoritarios (**Tabla 1**).

Hubo un predominio del sexo masculino y la edad promedio fue de 58 años, con un rango entre 27 y 84 años.

**Tabla 1.** Distribución de la casuística, según la cirugía realizada (n=186).

Cirugías realizadas	Nº de casos	Total Nº (%)
<b>Coronarios</b>		
Doble mamaria con corazón latiendo	57	80 (43,01)
Otros coronarios	18	
Coronarios video asistidos	5	
<b>Valvulares</b>		
Sustitución valvular aórtica	38	82 (44,09)
Sustitución valvular mitral	34	
Doble sustitución valvular	6	
Sustitución valvular mitral video asistida	4	
<b>Combinados (mixtos)</b>	10	10 (5,38)
<b>Otras intervenciones</b>		
Comunicación interauricular	4	14 (7,52)
Resincronización cardíaca video asistida	3	
Ventana pericárdica video asistida	3	
Mixoma auricular	2	
Divertículo pericárdico video asistido	1	
Pericarditis constrictiva	1	

Como se puede apreciar en la **Tabla 2**, las condiciones concomitantes de mayor incidencia fueron la

**Tabla 2.** Condiciones asociadas (n=186).

Condiciones asociadas	Coro-narios	Valvu-lares Nº de pacientes	Mixtos	Otros	Total	
					Nº	%
Hipertensión arterial	65	28	1	2	96	51,6
Infarto miocárdico previo	49	7	0	2	58	31,2
Angina inestable	44	0	2	0	46	24,7
Mala función sistólica del VI	34	12	0	3	49	26,3
Diabetes mellitus	17	17	2	1	37	19,9
Hipertensión pulmonar	7	25	0	2	34	18,3
Insuficiencia cardíaca congestiva	7	12	0	3	22	11,8
Obesidad	12	8	0	0	21	11,3
EPOC	3	7	1	0	11	5,9
Reoperaciones	0	5	1	0	6	3,2
Insuficiencia renal crónica	3	2	1	0	6	3,2
Asma bronquial	1	3	0	1	5	2,7
Insuficiencia arterial periférica	2	0	0	0	2	1,1

Leyenda: VI, ventrículo izquierdo; EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica

**Tabla 3.** Mortalidad al año. Cardiocentro CIMEQ. Corte de tres años.

Tiempo (días)	Cirugía Primaria	Edad	Sexo	Causa de la muerte
38	Coronaria	73	M	Fibrosis pulmonar
42	Coronaria	76	F	Sepsis generalizada
45	Sustitución valvular mitral	44	F	Aneurisma cerebral
49	Coronaria	68	M	Sepsis generalizada
52	Caso mixto (aorto-coronario)	65	M	Sepsis generalizada
59	Coronaria	59	M	Sepsis generalizada
61	Endocarditis válvula protésica	41	M	La misma (endocarditis)
120	Sustitución valvular mitral	70	F	Trombosis valvular
364	Sustitución valvular mitral	56	F	Trombosis valvular

hipertensión arterial, el infarto miocárdico previo, la angina inestable y la disfunción ventricular izquierda entre los intervenidos de cardiopatía isquémica, mientras que entre los operados de enfermedades valvulares predominaron la hipertensión pulmonar y la arterial sistémica.

En el período estudiado solo se encontraron 9 complicaciones que aparecieron entre los 31 y 365 días posteriores a la intervención quirúrgica (**Gráfico 1**). Hubo 9 fallecidos en los tres años estudiados (**Tabla 3**),

4 de ellos con enfermedad coronaria, 3 valvulares, 1 mixto y 1 endocarditis infecciosa de la válvula protésica. La edad promedio de estos pacientes era de 61,3 años. El 55,55 % de ellos falleció sin salir del hospital, el 44,44 % debido a causas sépticas. El 66,66 % presentó fibrilación auricular postoperatoria y 55,55 % eran del sexo masculino.

El 96,83 % de los casos refirió sentir mejoría clínica después de la cirugía; 99,36 % de ellos tenía complementarios (ecocardiograma, prueba ergométrica y co-

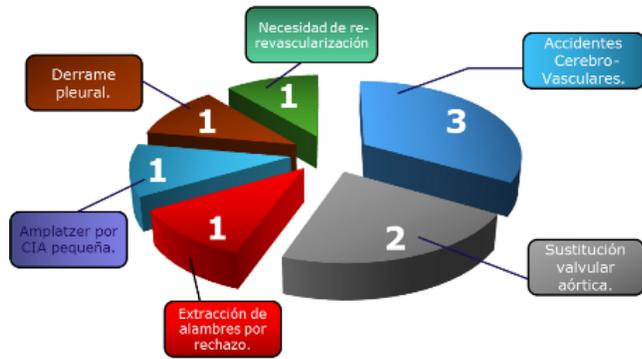


Gráfico 1. Complicaciones.

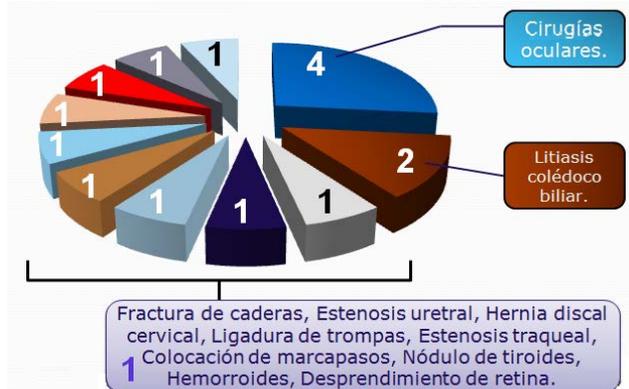


Gráfico 2. Cirugías no cardíacas posteriores a la intervención cardiovascular.

ronariografía) con mejores parámetros que antes de operarse y 95,56 % mejoraron su clase funcional, según la clasificación de la NYHA. Es necesario destacar que algunos de los operados estaban en clase funcional I antes de operarse (congénitos), por lo que no pueden mejorar de clase funcional luego de la cirugía.

Del total de operados, 127 tenían vínculo laboral en el momento de la cirugía, de los cuales 91 (57,59 %) se reincorporó al trabajo, mientras que 36 se jubilaron, fundamentalmente por tener ya cumplida la edad establecida.

Al realizar la sumatoria de los niveles obtenidos en cada una de las áreas exploradas y dividirlo entre el total de estas áreas se obtuvo que el nivel de funcionamiento social percibido por el individuo, después de la cirugía, fue "muy satisfecho", a diferencia de la percepción que se tenía antes de ésta, donde se mostraba principalmente neutral o indiferente (Tabla 4).

En este grupo de pacientes se realizaron 15 cirugías no cardíacas posteriores a la intervención cardiovascular, que se describen en el Gráfico 2.

## DISCUSIÓN

La sobrevida a corto y mediano plazos, así como la calidad de vida de los pacientes que son egresados vivos del hospital después de la cirugía cardíaca, han mejorado<sup>11,12,15</sup>. Esto se ha observado en la cirugía coronaria aislada<sup>13,16</sup>, en la valvular<sup>17</sup> y en la coronaria combinada con valvular<sup>18</sup>, tanto en pacientes octogenarios<sup>19</sup> como en aquellos con insuficiencia ventricular izquierda grave<sup>20</sup>.

Tabla 4. Nivel de funcionamiento social pre y posquirúrgico.

Nivel de funcionamiento social global (Todas las áreas)	Media de las áreas			
	Prequirúrgico		Posquirúrgico	
	Nº	%	Nº	%
Muy satisfecho	5	2,6	117	62,9
Satisfecho	21	11,2	43	23,1
Neutral o indiferente	119	63,9	21	11,2
Insatisfecho	24	12,9	3	1,6
Muy insatisfecho	17	9,1	2	1,1
Nivel de Funcionamiento	3		1	

En un estudio realizado en la provincia de Villa Clara, en pacientes con cirugía coronaria, se plantea que en Cuba el sexo masculino es más afectado por enfermedades cardiovasculares<sup>2</sup>; lo que coincide con nuestros resultados. Esta situación pudiera ser debida a que los hombres tienen más factores de riesgos sobreañadidos, fuman más, ingieren más bebidas alcohólicas y ocupan, con mayor frecuencia, cargos de dirección que conllevan al estrés; sin embargo, existe el consenso de que el sexo no debe ser un factor que altere la toma de decisiones respecto a la realización de un determinado procedimiento<sup>2</sup>.

De forma habitual se enuncian cifras esperadas de mortalidad (y sobrevida), y se mencionan en menor medida las complicaciones<sup>21,22</sup>; sin embargo, en la bibliografía a nuestro alcance, se encontraron pocos estudios que hablaran de la calidad de vida después de la cirugía.

En Cuba, las enfermedades del corazón constituyen la primera causa de muerte<sup>2,23</sup>, y para la atención de la totalidad de los pacientes cardiovasculares existen seis

cardiocentros. Las estadísticas de estos hospitales (clínicas, de intervencionismo y quirúrgicas) se recogen y envían a la Red Cardiológica Nacional, institución encargada de procesar los datos del país.

Las estadísticas quirúrgicas de un Cardiocentro incluyen una serie de variables que se recogen desde el momento que se interviene al paciente hasta los 30 días después de operado. Estos pacientes se siguen por consulta ambulatoria de cirugía o cardiología durante toda su vida. Sin embargo, a pesar del seguimiento por una u otra especialidad, en nuestro país no existen estadísticas oficiales después de los 30 días. Valorar la calidad asistencial de la cirugía cardíaca realizada en un hospital requiere compararla con la de otros centros, pero resulta difícil por las diferencias existentes en la selección de los pacientes estudiados y la gran heterogeneidad, tanto de los factores de riesgo presentes como de los que se analizan.

Estudiar en un centro de este tipo la sobrevida al año también tiene sus dificultades, pero más difícil aún resulta estudiar y comparar el grado de satisfacción del paciente, y su reincorporación social y familiar después de la cirugía cardíaca. En nuestro país se carece de un registro de seguimiento a mediano y largo plazo de los pacientes operados, y de publicaciones sobre sobrevida y calidad de vida en dichos pacientes. Podríamos preguntarnos: ¿Hasta dónde operamos y egresamos pacientes con limitaciones en su vida social?

La evidencia experimental y clínica sugiere que los pacientes con afecciones cardiovasculares, tanto coronarias como valvulares, padecen enfermedades progresivas e irreversibles que en muchas ocasiones no tienen otra solución que la quirúrgica<sup>5,6</sup>.

La mortalidad encontrada en esta investigación presenta una curva bimodal, donde un grupo fallece como promedio a los 49 días (sépticos y fibrilación auricular postoperatoria) y el otro, a los 242 días como promedio (trombosis valvulares).

Los 9 fallecidos, de un total de 186 pacientes, representan una mortalidad al año del 4,83 % (y, entre líneas, una sobrevida al año de 95,17 %). Si la comparamos con el metaanálisis realizado por investigadores de la Universidad Médica Innsbruck, en Austria<sup>11</sup>, que incluye más de cien mil pacientes intervenidos electivamente de cirugía cardíaca entre los años 1980 y 2009, con una mortalidad al año del 4,17 %, puede considerarse que en el Cardiocentro CIMEQ, la sobrevida al año está a la altura de los cardiocentros euro-

peos<sup>1,11,12,21,22</sup>.

La realización de una cirugía no cardíaca en un paciente previamente operado de una cardiopatía es un indicador positivo de la calidad de vida alcanzada<sup>24,25</sup>. Es bueno señalar que la indicación quirúrgica de una cardiopatía subyacente, muchas veces aparece durante el estudio preoperatorio de una enfermedad no cardíaca. En otras ocasiones la segunda operación es debida a hallazgos durante la cirugía cardiovascular o sus complicaciones (como la estenosis uretral). El hecho de que más del 10 % de nuestros pacientes llevados a cirugía cardíaca superen una cirugía no cardíaca antes del primer año con mortalidad cero y sin complicaciones cardiovasculares, es un indicador innegable de la calidad de vida por ellos alcanzada.

## CONCLUSIONES

Las cifras de sobrevida al año, reincorporación a la vida laboral, nivel de funcionamiento social y mejoría clínica y en complementarios, después de la cirugía cardiovascular, alcanzadas por el Cardiocentro CIMEQ son muy buenas, y están a nivel de las que presentan los cardiocentros líderes en los países desarrollados de Europa y América.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, *et al.* Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19,030 patients. *Eur J Cardiothoracic Surg.* 1999;15(6):822-3.
2. Rodríguez Oliva N, Apolinaire Pennini JJ, Alegret Rodríguez M, Moreno-Martínez FL. Sobrevida de pacientes sometidos a revascularización miocárdica quirúrgica. *CorSalud* [Internet]. 2009 [Citado 2013 Ago 12];1(1):[aprox. 13 p]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/sumario/2009/v1n1a09/sobrevida.htm>
3. Herreros J. Cirugía coronaria. Evolución en la última década. Indicaciones y resultados actuales. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(9):1107-16.
4. Ketonen M, Pajunen P, Koukkunen H, Immonen-Räihä P, Mustonen J, Mähönen M, *et al.* Long-term prognosis after coronary artery bypass surgery. *Int J Cardiol.* 2008;124(1):72-9.
5. Soliman Hamad MA, Tan ME, van Straten AH, van Zundert AA, Schönberger JP. Long-term results of coronary artery bypass grafting in patients with left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2008;

- 85(2):488-93.
6. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Chikwe J, Kini AS, Adams DH. Results and predictors of early and late outcome of coronary artery bypass grafting in patients with severely depressed left ventricular function. *Ann Thorac Surg.* 2007;84(3):808-16.
  7. Leavitt BJ, Ross CS, Spence B, Surgenor SD, Olmstead EM, Clough RA, *et al.* Long-term survival of patients with chronic obstructive pulmonary disease undergoing coronary artery bypass surgery. *Circulation.* 2006;114(Suppl I):I430-4.
  8. Holzmann MJ, Hammar N, Ahnve S, Nordqvist T, Pehrsson K, Ivert T. Renal insufficiency and long-term mortality and incidence of myocardial infarction in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Eur Heart J.* 2007;28(7):865-71.
  9. Hannan EL, Wu C, Smith CR, Higgins RS, Carlson RE, Culliford AT, *et al.* Off-pump versus on-pump coronary artery bypass graft surgery: differences in short-term outcomes and in long-term mortality and need for subsequent revascularization. *Circulation.* 2007;116(10):1145-52.
  10. Ståhle E, Bergström R, Edlund B, Frostfeldt G, Lagerquist B, Sjögren I, *et al.* Influence of left ventricular function on survival after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 1997;64(2):437-44.
  11. Wiedemann D, Bernhard D, Laufer G, Kocher A. The elderly patient and cardiac surgery - a mini review. *Gerontology.* 2010;56(3):241-9.
  12. Riera M, Herrero J, Ibáñez J, Campillo C, Amézaga R, Sáez de Ibarra JI, *et al.* Supervivencia a medio plazo de los pacientes operados en cirugía cardíaca mayor. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(6):463-469.
  13. Ahmed WA, Tully PJ, Baker RA, Knight JL. Survival after isolated coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular dysfunction. *Ann Thorac Surg.* 2009;87(4):1106-12.
  14. Valencia M, Rojas E, González C, Ramos L, Villatoro J. Evaluación del funcionamiento social en pacientes de un centro de salud. *Salud Pública Méx.* 1989; 31(5):674-87.
  15. Bahamondes JC, Meriño G, Silva A, Salman J. Revascularización miocárdica de la arteria descendente anterior con arteria mamaria interna izquierda con circulación extracorpórea: seguimiento a 10 años. *Rev Méd Chile.* 2005;133(8):881-6.
  16. Irrarrázaval MJ, Muñoz MC, Garayar B, Morán S, Zalaquett R, Maturana G, *et al.* Cirugía Coronaria. Veinte años de seguimiento. *Rev Med Chile.* 1998; 126(1):63-74.
  17. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, Boersma E, Booth J, Brooks MM, *et al.* Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet.* 2009;373(9670):1190-7.
  18. Loef BG, Epema AH, Navis G, Ebels T, Stegeman CA. Postoperative renal dysfunction and preoperative left ventricular dysfunction predispose patients to increased long-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. *Br J Anaesth.* 2009;102(6): 749-55.
  19. Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, Colombo A, Holmes DR, Mack MJ, *et al.* Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2009;360(10):961-72.
  20. Thourani VH, Myung R, Kilgo P, Thompson K, Puskas JD, Lattouf OM, *et al.* Long-term outcomes after isolated aortic valve replacement in octogenarians: a modern perspective. *Ann Thorac Surg.* 2008; 86(5):1458-64.
  21. BARI Investigators. Seven-year outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(5):1122-9.
  22. Silva J, Malillos S, Villaseñor M, Marín M, Villacosta I, Martín de Dios R, *et al.* Resultados a medio plazo de la cirugía coronaria con el uso exclusivo de injertos arteriales. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(9): 1201-8.
  23. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2011. La Habana: MINSAP; 2011.
  24. Hawn MT, Graham LA, Richman JS, Itani KM, Henderson WG, Maddox TM. Risk of major adverse cardiac events following noncardiac surgery in patients with coronary stents. *JAMA.* 2013;310(14): 1462-72.
  25. Berger PB, Kleiman NS, Pencina MJ, Hsieh WH, Steinhubl SR, Jeremias A, *et al.* Frequency of major noncardiac surgery and subsequent adverse events in the year after drug-eluting stent placement results from the EVENT (Evaluation of Drug-Eluting Stents and Ischemic Events) Registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;3(9):920-7.

## Factores asociados a la prehipertensión arterial en jóvenes de 20 a 25 años de edad

Dr. Samuel I. Merino Barrera<sup>a\*</sup>✉, MSc. Dr. Guillermo A. Pérez Fernández<sup>b</sup>, MSc. Dra. Merlin Garí Llanes<sup>c</sup>, Dra. Vielka González Ferrer<sup>d</sup>, Lic. Beyda González Camacho<sup>d</sup>, Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>d</sup> y Dr. Juan J. Flores Molina<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital Militar Central. San Salvador, El Salvador.

<sup>b</sup> Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Hospital Pediátrico "José Luis Miranda". Villa Clara, Cuba.

<sup>d</sup> Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

\* Graduado de la Escuela Latinoamericana de Medicina en Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 29 de junio de 2012  
Modificado: 7 de febrero de 2013  
Aceptado: 18 de abril de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**HTA:** hipertensión arterial  
**IMC:** índice de masa corporal  
**PA:** presión arterial  
**preHTA:** prehipertensión arterial

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ SI Merino Barrera  
Hospital Militar Central  
Av. Bernal y Blvd. Universitario  
Residencial San Luis. CP 1101.  
San Salvador, El Salvador. Correo  
electrónico: isaac-merino@hotmail.es

### RESUMEN

**Introducción:** La hipertensión arterial constituye un importante problema de salud a nivel mundial. La prehipertensión es una categoría que se ha estudiado poco en los jóvenes.

**Objetivo:** Determinar los factores asociados a la prehipertensión arterial en jóvenes entre 20 a 25 años de edad.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo y transversal a un universo constituido por 257 estudiantes de segundo año de medicina. Por muestreo aleatorio simple se escogieron 134 jóvenes entre 20 a 25 años de edad, correspondientes al curso académico 2009-2010.

**Resultados:** Se observó una prevalencia de prehipertensión arterial de 27,6 %. Los del sexo masculino (51,5 %) y de color de piel blanca (59,7 %) fueron los más afectados. El ambiente familiar, el antecedente personal de bajo peso al nacer (OR=2,3; p=0.179) y la edad gestacional menor de 37 semanas (OR=2,5; p=0.187) no influyeron en la posibilidad de presentar cifras prehipertensivas en los jóvenes de esta muestra.

**Conclusiones:** El índice de masa corporal elevado (OR=34,1; p<0.001), los antecedentes familiares de hipertensión arterial (OR=12; p<0.01) y la obesidad familiar ( $\chi^2=11,19$ ; p=0.001), fueron los factores más fuertemente asociados a la prehipertensión arterial en estos jóvenes.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial, Prehipertensión, Adultos jóvenes, Factores de riesgo

### Factors associated with prehypertension in young adults between 20 and 25 years of age

### ABSTRACT

**Introduction:** Hypertension is a major health problem worldwide. Prehypertension is

a category that has been little studied in young adults.

**Objective:** To determine the factors associated with prehypertension in young adults between 20-25 years of age.

**Method:** A descriptive cross-sectional study was conducted in a universe consisting of 257 second-year medical students. A total of 134 young adults, between 20-25 years of age, were selected by simple random sampling in the academic year 2009-2010.

**Results:** The prevalence of prehypertension was 27.6 %. Males (51.5 %) and white skin subjects (59.7 %) were the most affected. Home environment, a personal history of low birth weight (OR=2.3; p=0.179) and gestational age less than 37 weeks (OR=2.5; p=0.187) did not influence the possibility of having prehypertensives figures in the subjects of this sample.

**Conclusions:** The high body mass index (OR=34.1; p<0.001), family history of hypertension (OR=12, p<0.01) and family obesity ( $\chi^2=11.19$ , p=0.001) were the factors most strongly associated with prehypertension in these young people.

**Key words:** Hypertension, Prehypertension, Young adults, Risk factors

---

## INTRODUCCIÓN

Según informes de la Organización Mundial de la Salud<sup>1</sup>, las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen la mayor causa de muerte en el mundo. En este sentido, hay pronósticos que afirman que entre los años 2010 y 2020 habrá un incremento de hasta el 15 % en el número de muertes por estas causas, aproximadamente 44 millones de personas. Contrario a la opinión popular, muchos de los fallecimientos por estas enfermedades están ocurriendo en países pobres y en vías de desarrollo<sup>2</sup>.

La hipertensión arterial (HTA) ocupa un lugar muy importante que por sí sola ha provocado más de 7 millones de muertes en el mundo, solamente en el año 2010<sup>2,3</sup>; de ahí que se haya convertido en un serio problema de salud en todas las latitudes, no solo por su prevalencia, que afecta hasta un tercio de la población mundial<sup>1</sup>, sino por ser un factor de riesgo directamente relacionado con afecciones de otros sistemas que pueden causar cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia renal crónica, entre otras<sup>3-5</sup>.

En el año 1980 se estimaba que existían 600 millones de personas hipertensas en el mundo, pero esta cifra se elevó dramáticamente en el año 2008, hasta alcanzar 1 billón<sup>4</sup>. Es llamativa la prevalencia que presenta en determinadas regiones africanas (46 %), pero igualmente afecta al 30 % de los estadounidenses<sup>5</sup>, a 40 millones de japoneses<sup>6</sup>, y en países europeos, como España, afecta al 30 % de la población<sup>7</sup>.

Muchos países de Latinoamérica se encuentran actualmente en una etapa de transición epidemiológica, debido a diferentes circunstancias, con un incremento

en la prevalencia de HTA. Centroamérica no escapa a esta realidad y en países, como Costa Rica la enfermedad hipertensiva presenta una prevalencia de 36,7 % en ambos sexos; Guatemala, 32,3 %; Nicaragua, 34,3 % y El Salvador, 31,9 %<sup>1</sup>.

La prevalencia de pacientes hipertensos diagnosticados por el Sistema de Atención Primaria en Cuba en el año 2005 fue entre 28-32 % de la población total, o sea, alrededor de dos millones de cubanos<sup>8</sup>, y la tasa de prevalencia estimada podría ser de 202,7 por cada 1.000 habitantes para el año 2010. No obstante, para edades comprendidas entre los 20-24 años representó una tasa del 88,9 por 1.000 habitantes<sup>8</sup>.

La provincia de Villa Clara, que ocupa el quinto lugar del país en cuanto a prevalencia de esta enfermedad, presentó una tasa de 217,3 por cada 1.000 habitantes<sup>9</sup>.

En el séptimo informe de HTA<sup>10</sup> apareció el concepto de prehipertensión arterial (preHTA), y desde su definición, numerosos son los estudios que han evaluado su papel real en el desarrollo de la propia HTA, y su influencia en la enfermedad cardiovascular.

La prevalencia de preHTA en EEUU se estima en un 28 % (mujeres 23 %, hombres 40 %), lo que representa alrededor de 70 millones de individuos en ese país y es más frecuente en los menores de 60 años que en los de mayor edad (34 vs. 24 %), donde es más frecuente la HTA<sup>11</sup>.

El estudio de poblaciones jóvenes en la búsqueda de los factores asociados con la preHTA, permite la detección temprana y da la posibilidad de implementar conductas preventivas precoces. Al clasificarlos dentro de esta categoría se resalta el mayor riesgo y la

consecuente posibilidad de desarrollar HTA (en el orden del 10 % al año); además se ha demostrado que el riesgo de desarrollar un síndrome coronario o cerebrovascular, es el doble en los pacientes con una presión arterial (PA) sistólica de 135 mmHg comparado con aquellos con cifras de 115 mmHg. Es por ello que se deben identificar a los que presentan estas cifras, las que anteriormente eran consideradas banales, pero que tienen demostradas implicaciones futuras<sup>5,12,13</sup>.

En resumen, se podría decir que al lograr desmascarar la enfermedad hipertensiva desde sus primeras etapas, como son los estados prehipertensivos y sus factores asociados, se podría actuar en un estado prepatogénico para retrasar su aparición, probablemente en años, y se evitaría la presencia de un importante factor de riesgo para otras enfermedades más discapacitantes y mortales<sup>3</sup>.

El objetivo de esta investigación fue determinar la prevalencia de preHTA y sus factores asociados en jóvenes entre 20 y 25 años de edad.

## MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en un universo constituido por 257 estudiantes de segundo año de la carrera de Medicina (curso académico 2009-2010), de la Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruíz de Zárate Ruíz" de Villa Clara, Cuba.

## Muestreo

Inicialmente se realizó un muestreo por conglomerado al azar entre los 9 grupos del segundo año de la carrera de Medicina, donde de manera proporcional se escogieron 5 grupos (N=257). Posteriormente, se escogieron 134 jóvenes entre 20 y 25 años por muestreo aleatorio simple.

Previo consentimiento de los estudiantes se procedió a la realización de tres tomas de la PA. De acuerdo a los criterios establecidos en el séptimo informe<sup>10</sup> fueron definidas dos categorías: normotensión (<120 y <80mmHg) y preHTA (entre 120 y 140 mmHg y entre 80 y 90 mmHg). A cada uno se le aplicó un cuestionario epidemiológico en aras de determinar los factores asociados a la preHTA, y se obtuvieron las medidas antropométricas correspondientes al peso y la talla, para determinar el índice de masa corporal (IMC), según la fórmula de peso en kilogramos entre el cuadrado de la talla en metros.

## Medición de la PA

Previo explicación del procedimiento, tras un reposo de 15 minutos, y con la aseveración de que el alumno no había comido, fumado o realizado ejercicio al menos 30 minutos antes de la toma, se sentó en una silla firme con respaldo y con el brazo derecho descubierto apoyado sobre una mesa, flexionado a la altura del corazón se procedió a realizar la medición. Se utilizó un esfigmomanómetro anerode (previamente calibrado) con manguito inflable que cubrió las dos terceras partes del largo y la circunferencia del brazo. El manguito se infló 20 mmHg por encima de haber desaparecido el primer ruido de Korotkoff y se desinfló lentamente. Se consideró la presión sistólica cuando reapareció el latido arterial y la diastólica cuando desaparecía nuevamente.

## Definición de variables

PreHTA: Sujetos cuyos valores de PA sistólica fueran iguales o superiores a 120 e inferiores a 140 mmHg, y que además, presentaran PA diastólica entre 80 y 90 mmHg<sup>10</sup>.

HTA: Presencia de cifras de PA sistólica/diastólica mayores o iguales a 140/90 mmHg en 3 o más ocasiones<sup>10</sup>.

Ambiente familiar (bueno, regular y malo): En dependencia de la percepción individual del ambiente familiar en cuanto a riñas y conflictos entre los miembros de la familia.

Peso al nacer: Normal  $\geq 2.500$  y bajo peso  $< 2.500$  gramos.

Edad gestacional al nacimiento: A término  $\geq 37$  semanas y pretérmino  $< 37$ .

## Procesamiento de la información

Se trabajó con variables cuantitativas y cualitativas, las primeras se resumieron a través de números absolutos y porcentajes, se analizaron los factores asociados a la preHTA, primero de manera univariada por medio del cálculo del índice de probabilidades (*OR - Odds Ratio*, en su idioma original), con intervalos de confianza de 95 %, si estos incluían a la unidad no se consideraban riesgo; se recalculó además el riesgo por medio del método de Mantel-Haenszel en el caso de existir variables con cierto grado de confusión; luego se realizó un análisis multivariado por medio de la regresión logística simple para determinar los factores que se asociaban con el hecho de presentar cifras prehipertensivas. El modelo se evaluó por medio de la significación aso-

ciada al Chi cuadrado de la prueba de Hosmer y Lemeshow, si esta era mayor que 0.05 no se rechazaba la hipótesis nula de que el modelo se ajustaba a los datos.

### Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por los comités de ética del hospital y de la universidad. Se respetaron los principios éticos de la investigación, el respeto por las personas, la autonomía y la autodeterminación de los estudiantes. Todos firmaron el modelo de consentimiento informado.

### RESULTADOS

De los 134 estudiantes de la muestra, el 27,6 % (37 jóvenes) presentó cifras consideradas en el rango de la preHTA. El resto, mostró valores de PA dentro de los parámetros normales.

De forma general, predominaron los sujetos del sexo masculino (51,5 %) y aquellos con color de la piel blanca (59,7 %). Entre los 37 jóvenes prehipertensos, el 62,2 % pertenecía al sexo masculino y el 56,8 % eran blancos (**Tabla 1**). Además, predominaron las féminas (52,6 %) y el color blanco de la piel (60,8 %).

Entre los estudiantes normotensos, en ambas variables no se presentaron diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ).

El 91,0 % de los jóvenes incluidos en el estudio consideró que su ambiente familiar era bueno (**Tabla 2**), resultado similar se encontró al dividirlos entre prehipertensos (91,9 %) o no (90,7 %).

Entre los que se diagnosticó preHTA predominaron aquellos con un IMC  $\geq 25$  (67,6 %), un peso al nacer  $\geq 2500$  gramos (91,9 %) y una edad gestacional  $\geq 37$  semanas (83,8 %). En consecuencia, la probabilidad de presentar cifras prehipertensivas fue mucho mayor para los que presentaron un IMC  $\geq 25$  (OR=4,1), y no tuvo relación con la prematuridad o el bajo peso al nacer, con intervalos

de confianza para los respectivos OR que incluían la unidad (**Gráfico 1**).

El 70,3 % de los jóvenes prehipertensos presentaron antecedentes familiares de HTA y el 56,8 %, de obesidad; sin embargo, los antecedentes de cardiopa-

**Tabla 1.** Distribución de sujetos prehipertensos, según sexo y color de la piel.

Sexo y color de la piel	Prehipertenso				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Sexo*						
Masculino	23	62,2	46	47,4	69	51,5
Femenino	14	37,8	51	52,6	65	48,5
Color de la piel**						
Blanca	21	56,8	59	60,8	80	59,7
No blanca	16	43,2	38	39,2	54	40,3
Total	37	100	97	100	134	100

Fuente: Cuestionario

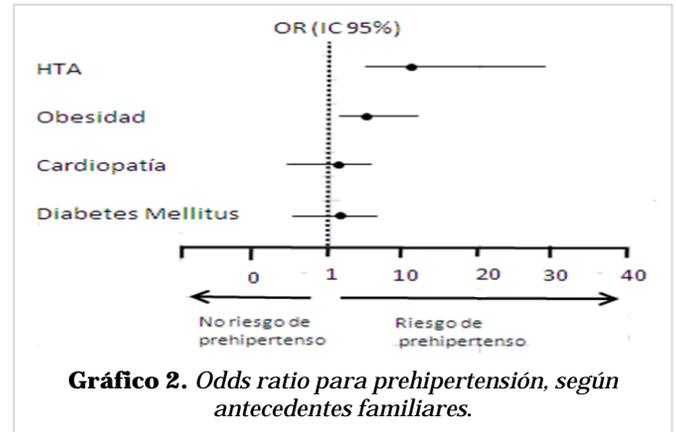
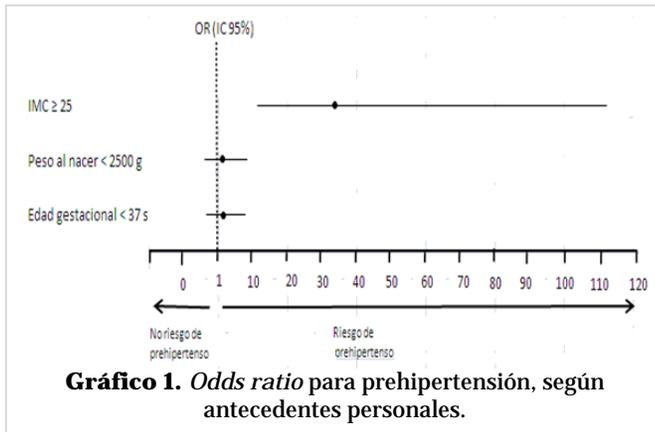
\* $p=0.176$  \*\* $p=0.697$

**Tabla 2.** Distribución de sujetos prehipertensos, según su ambiente familiar y sus antecedentes personales.

Variable	Prehipertenso				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
<b>Ambiente familiar</b>						
Bueno	34	91,9	88	90,7	122	91,0
Regular	2	5,4	8	8,2	10	7,5
Malo	1	2,7	1	1,0	2	1,5
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>						
$\geq 25$	25	67,6	4	4,1	29	21,7
$< 25$	12	32,4	93	95,9	105	78,3
OR=34,1; IC 95% (LI-LS): 10,3-112,9; $p < 0.001$						
<b>Peso al nacer (g)</b>						
$< 2500$	3	8,1	5	5,2	8	6,0
$\geq 2500$	34	91,9	92	94,8	126	94,0
OR=2,3; IC 95% (LI-LS): 0,7-8,2; $p=0.179$						
<b>Edad gestacional (semanas)</b>						
$< 37$	6	16,2	7	7,2	13	9,7
$\geq 37$	31	83,8	90	92,8	121	90,3
OR=2,5; IC 95% (LI-LS): 0,8-8,0; $p=0.187$						

Fuente: Cuestionario

LI: límite inferior, LS: límite superior



**Tabla 3.** Distribución de sujetos prehipertensos, según sus antecedentes familiares.

Antecedentes	Prehipertenso				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
<b>HTA</b>						
Si	26	70,3	16	16,5	42	31,3
No	11	29,7	81	83,5	92	68,7
OR=12; IC 95% (LI-LS): 4,9-29; p<0.01						
<b>Obesidad</b>						
Si	21	56,8	14	15,5	35	26,1
No	16	43,2	83	85,5	99	73,9
OR=5,2; IC 95% (LI-LS): 2,2-12,1; p<0.01						
<b>Cardiopatía</b>						
Si	6	16,2	10	10,3	16	11,9
No	31	83,8	87	89,7	118	88,1
OR=1,7; IC 95% (LI-LS): 0,5-5; p=0.377						
<b>Diabetes</b>						
Si	5	13,5	7	7,2	12	9
No	32	86,5	90	92,8	122	91
OR=2; IC 95% (LI-LS): 0,6-6,8; p=0.311						

Fuente: Cuestionario

LI: límite inferior, LS: límite superior

tía (16,2 %) y diabetes (13,5 %) no fueron representativos (**Tabla 3 y Gráfico 2**), y no constituyeron riesgo importante de padecer preHTA. La HTA y la obesidad sí representaron riesgos significativos para presentar cifras prehipertensivas, con OR de 12 (4,9-29) y 5,2 (2,2-12,1), respectivamente.

La obesidad familiar se relacionó con la posibilidad

de presentar preHTA, pues el 56,8 % de los estudiantes presentaron este antecedente; sin embargo, la obesidad presente en familiares de primer grado se comporta como una variable confusora, ya que se relacionó también con el IMC de los jóvenes, al observarse que el 61,6 % de los que presentaron IMC  $\geq$  25 tenían, a la vez, familiares obesos (**Tabla 4**). Esta relación con la preHTA y el IMC de los jóvenes podría modificar el riesgo real de ser prehipertenso. Para lograr determinar la influencia clara de esta variable se decidió ajustar el riesgo y controlarla a partir del estadígrafo de Mantel Haenszel (**Tabla 5**), también se logró determinar que, al estratificar la variable obesidad familiar, la asociación entre IMC y preHTA fue altamente significativa, al obtenerse un OR común de Mantel Haenszel de 22,4; con un intervalo de confianza del 95 % (6,6 a 76,1). Sin embargo, el OR calculado previamente (**Tabla 2**) mostró que el IMC sin estratificar era de 34,1; y descendió en 12 unidades luego de su estratificación (**Tabla 5**), por lo que la obesidad familiar se comportó como un confusor positivo, ya que al no analizarlo incrementaba el riesgo y a la vez, permitió determinar que existía interacción entre la obesidad familiar y el IMC de los jóvenes.

La **tabla 6** muestra las variables que influyen de manera significativa en la preHTA, según el modelo saturado que incluye la interacción entre IMC y obesidad familiar. La HTA familiar presentó un OR de 83,95 y el

**Tabla 4.** Distribución de sujetos, según IMC y obesidad familiar.

Obesidad familiar	Índice de masa corporal				Total	
	≥25		<25		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Si	16	61,6	19	17,6	35	26,1
No	10	38,4	89	82,4	99	73,9
<b>Total</b>	<b>26</b>	<b>100</b>	<b>108</b>	<b>100</b>	<b>134</b>	<b>100</b>

Fuente: Cuestionario  
 $\chi^2= 11,19$   $p=0.001$

**Tabla 5.** Distribución de sujetos según prehipertensión e IMC, tras ajuste de obesidad familiar.

Obesidad familiar	IMC	Prehipertensión				Total	
		Sí		No		Nº	%
		Nº	%	Nº	%		
Sí	≥ 25	14	61,1	2	14,3	16	39,4
	< 25	7	38,9	12	85,7	19	60,6
	Subtotal	21	100	14	100	35	100
	OR=10,2; IC 95% (LI-LS): 1,7-59,7; p=0.01						
No	≥ 25	11	57,9	2	2,4	13	12,9
	< 25	5	42,1	81	97,6	88	87,1
	Subtotal	16	100	83	100	99	100
	OR=55; IC 95% (LI-LS): 10,3-293; p=0.00						
<b>Total</b>		<b>37</b>	<b>27,6</b>	<b>97</b>	<b>72,4</b>	<b>134</b>	<b>100</b>

Fuente: Cuestionario  
 OR común de Mantel Haenszel (IC 95 %)=22,4 (6,6 – 76,1)

**Tabla 6.** Regresión logística.

Variables	ET	Wald	p	Exp (B)	IC 95%	
					Inferior	Superior
HTA familiar	1,10	15,99	0.000	83,95	9,58	735,95
IMC	1,30	7,50	0.006	35,41	2,76	454,31
Obesidad familiar	2,53	0,26	0.610	0,28	0,00	39,09
IMC y obesidad familiar	0,41	5,30	0.021	2,60	1,16	5,85

Hosmer y Lemeshow:  $\chi^2=1,29$   $p=0.8623$

IMC, OR de 35,41. La obesidad familiar por sí sola no representó un riesgo, según este modelo; y la interacción entre estas dos últimas variables (IMC ≥ 25 y antecedente de obesidad familiar) tuvo una oportunidad de riesgo de 2,6 respecto a los que tenían IMC < de 25 y carecían de antecedentes de obesidad familiar.

### DISCUSIÓN

A partir de la introducción del concepto de preHTA, sus características se han investigado en muchas latitudes con el fin de determinar la cantidad de pacientes que están incluidos dentro de esta nueva categoría. En este sentido, un estudio Japonés<sup>14</sup> investigó a 12.000

pacientes, de ambos sexos y encontraron una prevalencia de preHTA de 34,3 %. En Taiwán y Corea se demostraron resultados similares (31,6 y 34%, respectivamente)<sup>15,16</sup>; sin embargo, en una investigación realizada por internacionalistas cubanos en el estado de Táchira en Venezuela observaron una cifra levemente inferior (29,6 %)⁸, resultado cercano a los encontrados en este trabajo (27,6 %).

Sin duda alguna, la relevancia de la preHTA radica en que esta es un estado previo a un mal todavía peor como lo es la HTA; además, en relación a los normotensos, presentan un riesgo cardiovascular superior, como se demostró en una cohorte del *Strong Heart Study*<sup>11</sup>, donde se siguieron a 2.629 pacientes con preHTA durante 12 años y observaron que las cifras de PA aumentaron, de forma independiente, el riesgo cardiovascular en 1,8 veces, y en 3,7 y 2,1 veces al asociarse con la diabetes mellitus o el estado de tolerancia a la glucosa alterada.

Liszka *et al.*<sup>17</sup> estudiaron una cohorte de 8.986 pacientes con preHTA que siguieron durante 18 años, con el objetivo de evaluar el riesgo de aparición de sucesos cardiovasculares (definidos como la ocurrencia de infarto miocárdico, enfermedad cerebrovascular e insuficiencia cardíaca), y demostraron que estas cifras de PA se asociaron de manera independiente a un aumento en 1,32 veces de sucesos cardiovasculares, luego del ajuste con otras variables, incluidos otros factores de riesgo.

Por otra parte, se ha observado que la preHTA tiende a progresar hacia la HTA, y en este sentido el estudio Framingham<sup>18</sup> observó que con cifras en el rango de 120-129/80-84mmHg, la preHTA progresó en 4 años hacia la HTA en el 17,6 % de los individuos entre 30 a 64 años, y en el 25,5 % en aquellos mayores de 65; sin embargo, en el grupo con PA de 130-139/85-89 la progresión hacia la HTA fue de 37,3 y 49,5 % en menores y mayores de 65 años, respectivamente.

Comparados con los adultos normotensos, se conoce que los prehipertensos también presentan una prevalencia superior de determinados factores de riesgo<sup>17</sup>. La mayoría de los estudios coinciden en que el sexo masculino constituye un factor de riesgo para presentar preHTA. Ganguly *et al.*<sup>12</sup> encontraron que incrementaba el riesgo en 2,3 veces; un estudio israelí<sup>19</sup> observó cifras prehipertensivas en el 50,6 % de los hombres y el 35,9 % de las mujeres; Ferguson *et al.*<sup>20</sup>, en Jamaica (n=1.972), informaron 35 % de preHTA en la población masculina, al igual que Toprak *et al.*<sup>21</sup>.

Entre los mecanismos que explican este fenómeno están los relacionados con las conocidas diferencias hormonales y una mayor prevalencia de factores de riesgo en el hombre<sup>22</sup>; no obstante, se observan ciertos cambios en la mujer contemporánea, debido al estrés de la vida moderna, su mayor inclusión en profesiones estresantes y porque además, están adoptando hábitos tóxicos poco saludables, como fumar y aumento del consumo de bebidas alcohólicas, situaciones consideradas hace algunos años como exclusivas del sexo masculino<sup>23</sup>. Todo esto tiene sus repercusiones e implica un aumento en la prevalencia de mujeres con preHTA o HTA, tal como fue demostrado por Li *et al.*<sup>24</sup> en China, donde observaron que la proporción de preHTA entre hombres y mujeres fue prácticamente similar.

Se admite que el estrés está relacionado con el aumento de las cifras de PA en individuos sanos, por lo que se considera un factor de riesgo para el desarrollo de preHTA, aunque la complejidad y la falta de medidas para evaluarlo, unidas al hecho de que no todas las personas reaccionan ante él de igual manera, han convertido en limitadas todas las herramientas<sup>25</sup>. Sin embargo, parece claro que los estados de tensión psíquicas ante diferentes situaciones laborales, sociales y familiares, constituyen la fuente de gran número de enfermedades, incluida la HTA<sup>26-29</sup>.

Existe una estrecha relación entre el aumento de peso y el incremento de las cifras de PA. Según datos del estudio Framingham<sup>18</sup>, la obesidad justifica el 78 y el 65 % de la HTA esencial en hombres y mujeres, respectivamente. El nexos entre la obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular, es la resistencia insulínica, que también ha sido constatada en pacientes con preHTA<sup>30</sup>. Las personas con sobrepeso u obesas presentan hiperinsulinemia e insulinoresistencia, y entre sus mecanismos de producción (además de los relacionados con el receptor de insulina) están la hiperleptinemia, la hipercortisolemia, la alteración vascular, la hiperreactividad del sistema nervioso simpático y del sistema renina-angiotensina y la actividad del péptido natriurético, todos los cuales explican el aumento progresivo de las cifras de PA en el sujeto con elevación del IMC<sup>30-34</sup>.

Un estudio japonés<sup>14</sup> encontró que el IMC  $\geq 25$  fue el determinante más fuertemente relacionado con la probabilidad de padecer preHTA, por otra parte, Grotto *et al.*<sup>19</sup> demostraron que el IMC fue un fuerte predictor de preHTA en más de 36.000 jóvenes israelíes.

lías, con un ascenso de las cifras de PA por cada  $\text{kg}/\text{m}^2$  de peso adquirido. Ganguly *et al.*<sup>12</sup> lograron demostrar que el  $\text{IMC} \geq 25$  representó un riesgo de padecer preHTA de 2,25 veces superior comparado con aquellos con un IMC menor.

En este trabajo se encontró que la mayoría de los jóvenes prehipertensos (67,6 %) tenían un  $\text{IMC} \geq 25$ , y al analizarse a través de un modelo de regresión logística, representó un riesgo importante para presentar preHTA junto a los antecedentes familiares de HTA y la obesidad familiar.

La “programación fetal” describe un proceso durante el cual el ambiente intrauterino induce cambios que afectan al feto y generan un aumento de la susceptibilidad para determinadas enfermedades para el resto de la vida. Barker<sup>35</sup> fue uno de los pioneros en esta teoría, ya que demostró dicha relación al observar que los pacientes con el antecedente de bajo peso al nacer tenían 5,2 mmHg de PA más alta comparada con aquellos que no presentaban este antecedente, lo que se asoció a una mayor probabilidad de enfermedad cardiovascular en la adultez. Algunos consideran que esta relación es más fuerte a medida que avanza la edad<sup>36-38</sup>, con mayor afectación del sexo masculino<sup>39</sup>. Por otro lado, se ha logrado demostrar a través de autopsias que existe una menor cantidad de nefronas en los pacientes con antecedente de bajo peso y que a la vez, presentan cifras elevadas de PA<sup>40</sup>. Del mismo modo, Tian *et al.*<sup>41</sup>, en China, reafirmaron la influencia del bajo peso al nacer sobre las cifras de PA, las cuales también se convierten en un potente predictor de diabetes mellitus tipo 2 cuando se asocia a obesidad abdominal. Por el contrario, hay estudios realizados en jóvenes donde se encontró que el 45,9 % de los que presentaban cifras prehipertensivas, ni el bajo peso al nacer, ni la edad gestacional al nacimiento, influyeron frente a la posibilidad de padecerla<sup>42</sup>. A pesar de las variaciones en los resultados de diferentes estudios, parece que el bajo peso al nacer y la poca edad gestacional al nacimiento influyen en la aparición de la enfermedad hipertensiva; sin embargo, en nuestro estudio no se logró demostrar esta relación, probablemente porque la casuística fue pequeña, aunque es necesario aclarar, que estos resultados pueden estar influenciados por las características de la Atención Prenatal en el marco del Programa de Atención Materno Infantil de Cuba, el cual ha obtenido importantes resultados en los últimos años en disminuir la cantidad de recién nacidos con bajo peso.

La historia familiar de HTA predice de forma significativa la afectación futura de los miembros de una misma familia. La fuerza de predicción depende además del sexo y la edad de la persona en riesgo, que es mayor mientras más familiares de primer grado la presenten. Los genes juegan un papel importante en la patogénesis de la enfermedad hipertensiva, aunque la identificación de genes específicos es todavía limitado; sin embargo, varios estudios<sup>43-45</sup> han logrado relacionar algunos de ellos con la elevación progresiva de la PA. Por otra parte, una investigación realizada en gemelos australianos demostró que la heredabilidad para la PA sistólica fue de 19-56 %, y para la diastólica, 37-52 %<sup>46</sup>.

Un estudio que incluyó a 41 parejas de gemelos en el municipio Chambas, en Ciego de Ávila<sup>47</sup>, encontró una concordancia para padecer HTA de 38 % en los monocigóticos y 18 % en los dicigóticos, lo cual evidencia que mientras más genes se comparten es mayor la probabilidad de presentar elevaciones de la PA.

Existe una investigación en adolescentes, también realizado en Villa Clara<sup>48</sup>, que muestra resultados similares a los nuestros; donde se demostró que a) los antecedentes familiares de HTA estaban presentes en el 25,3 % de los adolescentes estudiados, b) la mayoría de los jóvenes con preHTA tenían antecedentes familiares de obesidad, c) relacionada, a la vez, con el incremento del IMC. Por lo que se deduce que el incremento del peso tiene influencias familiares debido a la interacción de los genes y al ambiente en el que estos individuos se desarrollan.

No cabe duda, de que la explicación a este fenómeno es multifactorial y se conjugan aspectos tanto genéticos como ambientales, por lo que no se debe dejar de lado la influencia de los malos hábitos alimenticios, debido al consumo excesivo de grasas y carbohidratos, además de la falta de ejercicios físicos que predisponen a la ganancia de peso y la subsiguiente llegada del sobrepeso y la obesidad<sup>49</sup>, condición esta que influye en la aparición de otras enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus y la enfermedad hipertensiva<sup>50,51</sup>.

## CONCLUSIONES

Los factores a los que se asoció la preHTA en los jóvenes entre 20 a 25 años, fueron el  $\text{IMC} \geq 25$ , el antecedente familiar de HTA y la obesidad familiar. El ambiente familiar, la edad gestacional y el bajo peso al nacer no se asociaron a la probabilidad de presentar preHTA.

## RECOMENDACIONES

Se recomienda realizar trabajos de tipo longitudinal con un mayor número de casos, en aras de determinar la evolución, el riesgo cardiovascular y la aparición de HTA futura.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization, 2011.
- Alwan A, Maclean DR, Riley LM, d'Espaignet ET, Mathers CD, Stevens GA, *et al.* Monitoring and surveillance of chronic noncommunicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. *Lancet*. 2010;376(9755):1861-8.
- Kaplan NM, Opie LH. Controversies in hypertension. *Lancet*. 2006;367(9505):168-76.
- Danaei G, Finucane MM, Lin JK, Singh GM, Paciorek CJ, Cowan MJ, *et al.* National, regional, and global trends in systolic blood pressure since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 786 country-years and 5.4 million participants. *Lancet*. 2011; 377(9765): 568-77.
- Ostchega Y, Yoon SS, Hughes J, Louis T. Hypertension awareness, treatment, and control – continued disparities in adults: United States, 2005-2006. *NCHS Data Brief*. 2008;(3):1-8.
- Ogihara T, Kikuchi K, Matsuoka H, Fujita T, Higaki J, Horiuchi M, *et al.* The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). *Hypertens Res*. 2009;32(1):3-107.
- Gabriel R, Alonso M, Segura A, Tormo MJ, Artigao LM, Banegas JR, *et al.* Prevalencia, distribución y variabilidad geográfica de los principales factores de riesgo cardiovascular en España. Análisis agrupado de datos individuales de estudios epidemiológicos poblacionales: estudio ERICE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(10):1030-40.
- Alfonzo JP, Pérez MD, Hernández MJ, García D. Hipertensión arterial en la atención primaria de salud. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2011. La Habana: MINSAP; 2011.
- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al.* Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.
- Zhang Y, Lee ET, Devereux RB, Yeh J, Best LG, Fabritz RR, *et al.* Prehypertension, Diabetes, and Cardiovascular Disease Risk in a Population-Based Sample: the Strong Heart Study. *Hypertension*. 2006;47(3):410-4.
- Ganguly SS, Al-Shafae MA, Bhargava K, Duttagupta KK. Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among prediabetic Omani adults. *BMC Public Health [Internet]*. 2008 [citado 2012 May 10];8(108):[aprox. 7 p.] Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2458/8/108>
- Sipahi I, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Wolski KE, Nicholls SJ, Balog C, *et al.* Effects of normal, prehypertensive, and hypertensive blood pressure levels on progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(4):833-8.
- Ishikawa Y, Ishikawa J, Ishikawa S, Kayaba K, Nakamura Y, Shimada K, *et al.* Prevalence and determinants of prehypertension in a Japanese general population: the Jichi Medical School Cohort Study. *Hypertens Res*. 2008;31(7):1323-30.
- Tsai PS, Ke TL, Huang CJ, Tsai JC, Chen PL, Wang SY, *et al.* Prevalence and determinants of prehypertension status in the Taiwanese general population. *J Hypertens*. 2005;23(7):1355-60.
- Choi KM, Park HS, Han JH, Lee JS, Lee J, Ryu OH, *et al.* Prevalence of prehypertension and hypertension in a Korean population: Korean National Health and Nutrition Survey 2001. *J Hypertens*. 2006;24(8):1515-21.
- Liszka HA, Mainous AG, King DE, Everett CJ, Egan BM. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Ann Fam Med*. 2005;3(4):294-9.
- Vasan R, Larson M, Leip E, Kannel W, Levy D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2001;358(9294):1682-6.
- Grotto I, Grossman E, Huerta M, Sharabi Y. Prevalence of prehypertension and associated cardiovascular risk profiles among young Israeli adults. *Hypertension*. 2006;48(2):254-9.
- Ferguson TS, Younger NO, Tulloch-Reid MK, Wright MB, Ward EM, Ashley DE, *et al.* Prevalence of prehypertension and its relationship to risk factors for cardiovascular disease in Jamaica: Analysis from a cross-sectional survey. *BMC Cardiovasc Disord*

- [Internet]. 2008 [citado 2012 May 19];8:20. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/8/20>
21. Toprak A, Wang H, Chen W, Paul T, Ruan L, Srinivasan S, *et al.* Prehypertension and black-white contrasts in cardiovascular risk in young adults: Bogalusa Heart Study. *J Hypertens.* 2009;27(2):243-50.
  22. Bhatt DL, Steg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, *et al.* International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA.* 2006;295(2):180-9.
  23. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: The Reynolds Risk Score. *JAMA.* 2007;297(6):611-9.
  24. Li L, Law C, Power C. Body mass index throughout the life-course and blood pressure in mid-adult life: a birth cohort study. *J Hypertens.* 2007;25(6):1215-23.
  25. Figueroa-López C, Alcocer L, Ramos B. Factores de riesgo psicosociales asociados a los trastornos cardiovasculares en estudiantes universitarios. *Anales de Psicología.* 2011;27(3):739-44.
  26. Clays E, Leynen F, De Bacquer D, Kornitzer M, Kittel F, Karasek R, *et al.* High job strain and ambulatory blood pressure in middle-aged men and women from the Belgian Job stress study. *J Occup Environ Med.* 2007;49(4):360-7.
  27. Álvarez DM, Benavides JL, Bueno O, Cuadros VP, Echeverri DR, Gómez L, *et al.* Estudio comparativo del nivel de ansiedad, personalidad tipo A y factores de riesgo asociados a hipertensión arterial en pacientes hipertensos y no hipertensos. *Archivos de Medicina (Col).* 2006;13:51-67.
  28. Flaa A, Eide IK, Kjeldsen SE, Rostrup M. Sympathoadrenal stress reactivity is a predictor of future blood pressure: an 18-year follow-up study. *Hypertension.* 2008;52(2):336-41.
  29. Grant C, Hobkirk A, Persons E, Hwang V, Danoff-Burg S. Cardiovascular reactivity to and recovery from stressful tasks following a mindfulness analog in college students with a family history of hypertension. *J Altern Complement Med.* 2013;19(4):341-6.
  30. Hwu C, Liou T, Hsiao C, Lin M. Prehypertension is associated with insulin resistance. *Q J Med.* 2009;102(10):705-11.
  31. Paulista MR, Stritzke J, Siewert U, Lieb W, Luchner A, Döring A, *et al.* Variation in Body Composition Determines Long-Term Blood Pressure Changes in Pre-Hypertension. The MONICA/KORA Cohort Study. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(1):65-76.
  32. Zugasti A, Moreno B. Obesidad como factor de riesgo cardiovascular. *Hipertensión.* 2005;22(1):32-6.
  33. Tirosh A, Afek A, Rudich A, Percik R, Gordon B, Ayalon N, *et al.* Progression of normotensive adolescents to hypertensive adults. A study of 26980 teenagers. *Hypertension.* 2010;56(2):203-9.
  34. Silva DA, Petroski EL, Peres MA. Prehypertension and hypertension among adults in a metropolitan area in Southern Brazil: population-based study. *Rev Saude Publica.* 2012;46(6):988-98.
  35. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischemic heart disease. *Lancet.* 1989;2(8663):577-80.
  36. Gamborg M, Byberg L, Rasmussen F, Andersen PK, Baker JL, Bengtsson C, *et al.* Birth weight and systolic blood pressure in adolescence and adulthood: meta-regression analysis of sex- and age-specific results from 20 Nordic studies. *Am J Epidemiol.* 2007;166(6):634-45.
  37. Chen W, Srinivasan SR, Berenson GS. Amplification of the association between birth weight and blood pressure with age: the Bogalusa Heart Study. *J Hypertens.* 2010;28(10):2046-52.
  38. Davies AA, Smith GD, May MT, Ben-Shlomo Y. Association between birth weight and blood pressure is robust, amplifies with age, and may be underestimated. *Hypertension.* 2006;48(3):431-6.
  39. Feldt K, Räikkönen K, Eriksson JG, Andersson S, Osmond C, Barker DJ, *et al.* Cardiovascular reactivity to psychological stressors in late adulthood is predicted by gestational age at birth. *J Hum Hypertens.* 2007;21(5):401-10.
  40. Hoy WE, Hughson MD, Singh GR, Douglas-Denton R, Bertram JF. Reduced nephron number and glomerulomegaly in Australian Aborigines: A group at high risk for renal disease and hypertension. *Kidney Int.* 2006;70(1):104-10.
  41. Tian JY, Cheng Q, Song XM, Li G, Jiang GX, Gu YY, *et al.* Birth weight and risk of type 2 diabetes, abdominal obesity and hypertension among Chinese adults. *Eur J Endocrinol.* 2006;155(4):601-7.
  42. Keijzer-Veen MG, Finken MJ, Nauta J, Dekker FW, Hille ET, Frölich M, *et al.* Is blood pressure increased 19 years after intrauterine growth restriction and preterm birth? A prospective follow-up

- study in The Netherlands. *Pediatrics*. 2005;116(3):725-31.
43. Zhang M, Ardlie K, Wacholder S, Welch R, Chanock S, O'Brien TR. Genetic variations in CC chemokine receptors and hypertension. *Am J Hypertens*. 2006;19(1):67-72.
44. Delles C, McBride MW, Graham D, Padmanabhan S, Dominiczak AF. Genetics of hypertension: From experimental animals to humans. *Biochim Biophys Acta*. 2010;1802 (12):1299-308.
45. Xie G, Guo D, Li Y, Liang S, Wu Y. The impact of severity of hypertension on association of PGC-1alpha gene with blood pressure and risk of hypertension. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2007 [citado 2012 May 22];7:33. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/1471-2261/7/33>
46. Hottenga JJ, Whitfield JB, de Geus EJ, Booms DI, Martin NG. Heritability and stability of resting blood pressure in Australia twins. *Twin Res Hum Genet*. 2006;9(2):205-9.
47. del Rio Y, Castillo D, Mayo RC. Contribución de los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de la hipertensión arterial en estudios de gemelos en el municipio Chambas. *Mediciego* [Internet]. 2011 [citado 2012 May 10];17(1):[aprox. 9 p.] Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/Vol17\\_01\\_%202011/articulos/t-10.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/Vol17_01_%202011/articulos/t-10.html)
48. Pérez GA. Estrés e hipertensión arterial. Resultados del proyecto "Hacia un pesquiasaje en la adolescencia de HTA (PESESCAD-HTA)". *Med Gen*. 2002;41:99-104.
49. Steyn NP, Nel JH, Parker WA, Ayah R, Mbithe D. Dietary, social, and environmental determinants of obesity in Kenyan women. *Scand J Public Health*. 2011;39(1):88-97.
50. Richardson LJ, Hussey JM, Strutz KL. Origins of disparities in cardiovascular disease: Birth weight, body mass index, and young adult systolic blood pressure in the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Ann Epidemiol*. 2011;21(8):598-607.
51. Esler M, Straznicky N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E. Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. *Hypertension*. 2006;48(5):787-96.

## Valoración clínica y angiográfica de la reestenosis del *stent* coronario convencional

Dr. Max G. Sánchez Manzanares<sup>a\*</sup>✉, MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>b</sup>, MSc. Dr. Igner F. Aladro Miranda<sup>b</sup>, Dr. Luis F. Vega Fleites<sup>b</sup>, MSc. Dr. Rosendo S. Ibargollín Hernández<sup>b</sup>, Dr. José R. Nodarse Valdivia<sup>b</sup>, Dr. Norge R. Lara Pérez<sup>b</sup>, Dr. Alejandro Agüero Sánchez<sup>b</sup>, Dr. Reinaldo C. Gavilanes García<sup>c</sup>, Dra. Lill D. Vega Plá<sup>c</sup>, Dr. Leonardo Pérez González<sup>c</sup>, MSc. Maribel I. Noda Valledor<sup>d</sup>, Dr. Ricardo Oroz Moreno<sup>e</sup> y Lic. Wanda Báez La Rosa<sup>f</sup>

<sup>a</sup> Hospital Universitario “Arnaldo Milián Castro”. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Facultad de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

<sup>d</sup> Facultad de Enfermería. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

<sup>e</sup> Facultad de Medicina. Universidad de Navarra. Pamplona, España.

<sup>f</sup> Dirección Municipal de Salud de Santa Clara. Villa Clara, Cuba.

\* Graduado de la Escuela Latinoamericana de Medicina en Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de agosto de 2012

Modificado: 21 de mayo de 2013

Aceptado: 13 de junio de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**ACTP:** angioplastia coronaria transluminal percutánea

**FRC:** factores de riesgo coronario

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ MG Sánchez Manzanares  
Hospital Manolo Morales Peralta  
Pista Portezuelo s/n. Managua,  
Nicaragua. Correo electrónico:  
corsalud@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en Cuba. La angioplastia coronaria con *stent* es una excelente opción terapéutica, pero la reestenosis ensombrece su pronóstico y es mucho más frecuente con el uso de *stents* convencionales.

**Objetivo:** Caracterizar clínica y angiográficamente la reestenosis del *stent* coronario convencional.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo y transversal en los 59 pacientes con diagnóstico de reestenosis del *stent* coronario convencional confirmado por angiografía en la Unidad de Cardiología Intervencionista del Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Villa Clara, Cuba, durante el período febrero 2010 – abril 2012. Las variables analizadas fueron edad, sexo, factores de riesgo coronario, historia previa de angina o infarto, vaso afectado, tipo de reestenosis y de lesión tratada, diámetro del vaso y longitud de la lesión.

**Resultados:** Predominaron los pacientes del sexo masculino (76,3 %), con edades comprendidas entre 60-69 años (40,7 %). Los factores de riesgo más frecuentes fueron la hipertensión arterial (76,3 %), el hábito de fumar (37,3 %) y la diabetes mellitus tipo II (33,9 %). El vaso más afectado fue la descendente anterior (59,3 %), los diámetros arteriales eran predominantemente  $\leq 2,5$  mm (54,2 %) y la longitud de las lesiones  $> 20$  mm (66,1 %). Las lesiones tipo B (52,5 %) y la reestenosis focal (57,6 %) fueron más frecuentes.

**Conclusiones:** Los pacientes con reestenosis eran predominantemente hombres, entre 60-69 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes mellitus tipo II. La enfermedad de la descendente anterior, el diámetro del vaso  $\leq 2,5$  mm, la longitud de las lesiones  $> 20$  mm, la lesión coronaria tipo B y la reestenosis focal fueron más frecuentes.

**Palabras clave:** Cardiopatía isquémica, Angioplastia coronaria, *Stent* convencional, Reestenosis, Factores de riesgo

### **Clinical and angiographic assessment of coronary bare-metal stent restenosis**

#### **ABSTRACT**

**Introduction:** Ischemic heart disease is the leading cause of death in Cuba. Coronary angioplasty with stenting is an excellent treatment option, but restenosis overshadows its prognosis and is more common with the use of bare metal stents.

**Objective:** To characterize restenosis after coronary bare-metal stent from the clinical and angiographic points of view.

**Method:** A descriptive cross-sectional study was conducted in 59 patients with a diagnosis of restenosis after coronary bare-metal stent confirmed by angiography in the Interventional Cardiology Unit of Cardiocentro Ernesto Che Guevara of Villa Clara, Cuba, from February 2010 to April 2012. The variables analyzed were age, sex, coronary risk factors, previous history of angina or heart attack, vessel involved, type of restenosis and treated lesion, vessel diameter and lesion length.

**Results:** Predominance of male patients (76.27 %), aged 60-69 years (40.66 %). The most common risk factors were hypertension (76.27 %), smoking (37.28 %) and type II diabetes mellitus (33.89 %). The most affected vessel was the left anterior descending (28.81 %), arterial diameters were predominantly  $\leq 2.5$  mm (54.2%) and lesion length  $> 20$  mm (65, 97). Type B injuries (52.5) and focal restenosis (57.62 %) were more frequent.

**Conclusions:** Patients with restenosis were predominantly male, between 60-69 years old, with a history of hypertension, smoking and diabetes mellitus type II. Left anterior descending disease, diameter  $\leq 2.5$  mm, lesion length  $> 20$  mm, type B coronary lesion and focal restenosis were more frequent.

**Key words:** Coronary artery disease, Angioplasty, Bare metal stent, Restenosis, Risk factors

---

## **INTRODUCCIÓN**

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. En Cuba representa alrededor del 75 % de las enfermedades cardiovasculares y cerca del 25 % de la mortalidad general<sup>1</sup>. Su causa principal es la aterosclerosis coronaria que es una enfermedad multifactorial y aparece por la asociación de varios factores de riesgo coronario (FRC) que producen alteraciones del endotelio vascular, lo cual genera la acumulación de lípidos, macrófagos, plaquetas y linfocitos T en el espacio subintimal y estimulan la migración y proliferación de células musculares lisas, con formación de matriz extracelular, que originan la placa de ateroma<sup>2-4</sup>.

Estas placas, que pueden tener diferentes dimensiones, tienen grados concomitantes de obstrucción arterial (total o parcial), pueden ser vulnerables o no, y dan lugar a los estadios correspondientes de la expresión clínica de la enfermedad<sup>4,5</sup>.

La angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP) es una excelente opción terapéutica para los pacientes con angina de esfuerzo estable crónica o cualquier tipo de síndrome coronario agudo. Esta modalidad terapéutica, con implantación de *stent*, ha permitido reducir la mortalidad por infarto agudo de miocardio (IAM) y mantener la permeabilidad del vaso afectado, al garantizar el soporte mecánico que impide el retroceso elástico de la pared de la arteria tratada,

con la consecuente disminución de la recurrencia de isquemia y de la aparición de arritmias cardíacas; todo esto con una corta estadía hospitalaria<sup>6,7</sup>.

Desde que se comenzaron a utilizar los primeros *stents* de Palmaz Schatz, a finales de los '80 hasta la actualidad, las transformaciones en sus estructuras han sido impresionantes, como muestra de la evolución a nuevas y más perfeccionadas formas geométricas, con menor cantidad de material en su estructura metálica, que no debilita su fuerza radial y además mantenga e incluso incremente, su flexibilidad, todo lo cual le confieren características cada vez mejores para favorecer su implantación en arterias cada vez más tortuosas y distales<sup>6-9</sup>.

Simultáneo a este perfeccionamiento, han aparecido y se han desarrollado los *stents* farmacoactivos, que sobre su estructura metálica tienen un polímero donde se asienta una sustancia antiproliferativa (sirolimus o paclitaxel y sus análogos) que reduce significativamente el riesgo de reestenosis. Pero su elevado costo impide una amplia utilización en países subdesarrollados como Cuba, donde solo se han informado pocas series de pacientes con este tipo de dispositivos, y donde predomina el uso de *stents* convencionales<sup>9</sup>.

La reestenosis se presenta generalmente en los primeros 6 meses después de realizada la ACTP y su frecuencia ha oscilado desde 30-45 % en sus inicios hasta 15-20 % en la era actual<sup>9-11</sup>.

La implantación del *stent* coronario ha contribuido a mejorar la tasa de reestenosis al controlar dos de los componentes de la respuesta vascular: el retroceso elástico precoz y la constricción vascular tardía. Sin embargo, la proliferación intimal parece estar exacerbada tras la implantación del *stent*. Los factores predictivos más frecuentemente asociados son la diabetes mellitus, una mayor longitud de la lesión tratada, antecedentes de revascularización previa (tanto percutánea como quirúrgica), un menor diámetro de referencia del vaso, la localización en la arteria descendente anterior y un menor diámetro luminal al final del procedimiento<sup>12,13</sup>.

El objetivo de esta investigación fue caracterizar la reestenosis del *stent* coronario convencional respecto a variables clínicas y angiográficas.

## MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en 59 pacientes con diagnóstico de reestenosis del *stent* coronario en la Unidad de Hemodinámica y Cardiolo-

gía Intervencionista del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara, en Villa Clara, Cuba, durante el período de febrero de 2010 a abril de 2012.

## Criterios de inclusión

Se incluyeron a todos los pacientes con enfermedad coronaria, sometidos a ACTP en el período señalado que presentaron reestenosis del *stent* coronario.

## Descripción de la técnica

Se realizó coronariografía diagnóstica convencional por vía femoral a los 59 pacientes a los que se les había demostrado isquemia miocárdica en cualquiera de los exámenes habituales para este fin. Se realizó entonces ACTP sobre la marcha. El procedimiento de implantación del *stent* fue guiado por el análisis visual de los angiogramas. Una vez iniciada la ACTP se administró un bolo de heparina sódica no fraccionada a razón de 100 UI/kg. Se pasó la guía de ACTP y sobre ella el *stent* hasta colocarlo en el sitio de la lesión, su expansión completa se alcanzó con el inflado del globo a presiones iguales o mayores a 14 atmósferas, en dependencia del diámetro del vaso y de la dureza de la lesión.

## Recolección de la información

El dato primario fue recopilado mediante un cuestionario confeccionado al efecto, a través de la entrevista, la historia clínica de los pacientes y los informes de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Las variables fueron: edad (en años cumplidos), sexo (femenino o masculino), FRC (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, hábito de fumar, obesidad)<sup>2,4,14,15</sup>, historia previa de angina o IAM, vaso afectado (descendente anterior, circunfleja, coronaria derecha), tipo de reestenosis (focal o difusa)<sup>12,16,17</sup>, diámetro del vaso y longitud de la lesión (en milímetros), y tipo de lesión (A, B, C)<sup>17</sup>.

## Análisis estadístico

Los datos recolectados fueron introducidos y procesados en el paquete de programas estadísticos SPSS, versión 15.0. Se determinaron frecuencias absolutas (número de casos) y relativas (porcentajes).

Para el análisis e interpretación de los resultados se utilizaron técnicas estadísticas acorde al diseño de un estudio descriptivo, las que incluyeron prueba de homogeneidad de grupos independientes y prueba de bondad de ajuste para la comparación de porcentajes,

basada en la distribución Chi-cuadrado.

Como resultado de estas pruebas de hipótesis estadísticas se presentó el valor del estadígrafo correspondiente para su significación p. De acuerdo al valor de p se clasificó la diferencia o asociación en significativa ( $p < 0.05$ ) y no significativa ( $p \geq 0.05$ ).

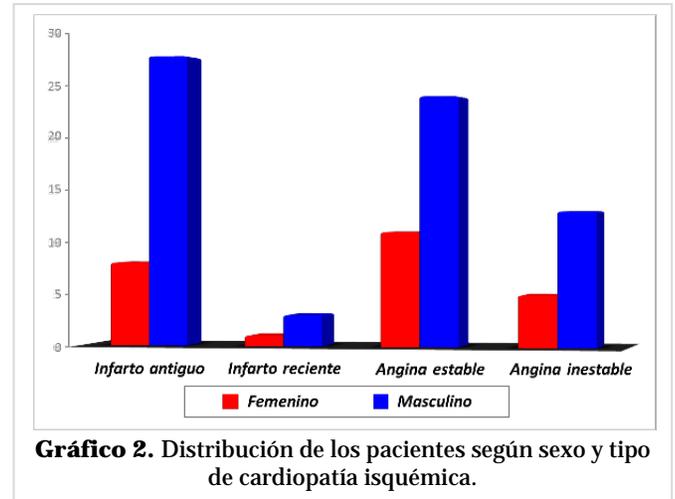
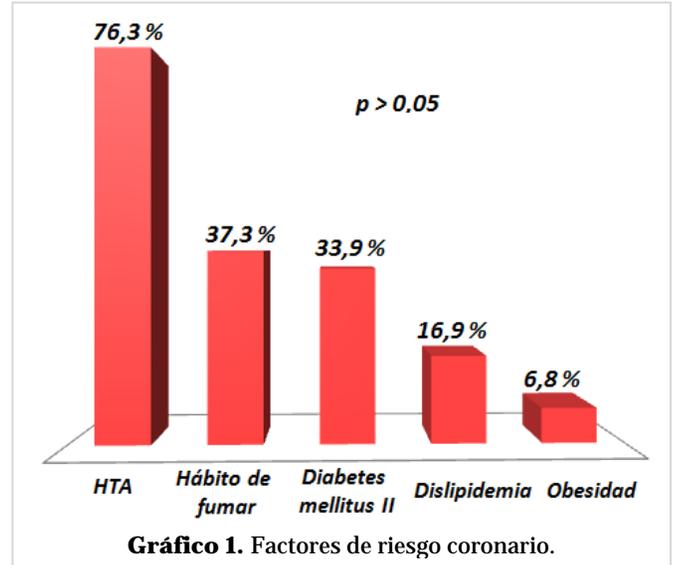
**Consideraciones bioéticas**

Aunque no se requirió información de identidad de pacientes o familiares la investigación cumplió con los 5 principios éticos y se garantizó el carácter confidencial de los datos. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la Investigación del Cardiocentro Ernesto Che Guevara.

**RESULTADOS**

La distribución de los pacientes según sexo y grupos de edad (**Tabla 1**) demuestra que hay un predominio del sexo masculino con un total de 45 pacientes (76,3 %), y el grupo de edad más afectado fue entre 60-69 años (40,7 %). Solo 14 mujeres (23,7 %) presentaron reestenosis, sin un claro predominio entre los grupos de edad. A pesar de que hubo tres veces más hombres que mujeres, no hubo diferencias significativas de manera general ( $p=0.683$ ).

El factor de riesgo coronario más frecuente fue la hipertensión arterial (**Gráfico 1**), presente en 45 de los pacientes estudiados (76,3 %), seguida por el hábito de fumar (37,3 %), la diabetes mellitus (33,9 %), la dislipidemia (16,9 %), y en menor porcentaje la obesidad (6,8 %). No hubo diferencias significativas con res-



**Tabla 1.** Distribución de pacientes según sexo y grupos de edad.

Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
< 40	1	1,7	1	1,7	2	3,4
40 - 49	2	3,4	7	11,9	9	15,2
50 - 59	4	6,8	12	20,3	16	27,1
60 - 69	4	6,8	20	33,9	24	40,7
≥ 70	3	5,1	5	8,5	8	13,6
Total	14	23,7	45	76,3	59	100

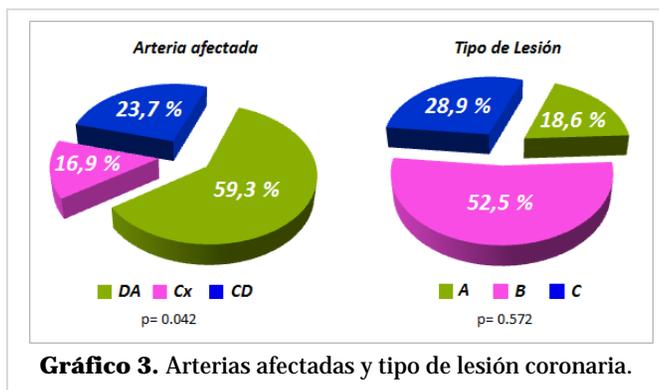
$\chi^2=2.29$ ;  $p=0.683$

Fuente: Base de datos de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Villa Clara, Cuba.

pecto a su distribución por sexo

Al distribuir a los pacientes según sexo y tipo de cardiopatía isquémica (**Gráfico 2**), se observa que predominaron el infarto antiguo (28 hombres y 8 mujeres) y la angina de esfuerzo estable (24 hombres y 11 mujeres). Una minoría de casos había padecido un infarto reciente. Es evidente el predominio del sexo masculino en todos los tipos de enfermedad isquémica estudiada.

En el **gráfico 3** se aprecia que la reestenosis afectó más a la arteria descendente anterior (59,3 %), seguido de la coronaria derecha (23,7 %) y la circunfleja (16,9 %); con diferencias significativas ( $p=0.042$ ). Y los tipos de lesión tratada sobre la que se produjo la



**Gráfico 3.** Arterias afectadas y tipo de lesión coronaria.

reestenosis fueron, por orden de frecuencia, B (52,5 %), C (28,9 %) y A (18,6 %).

Otros datos reflejan que los segmentos más afectados fueron el medio de la arteria descendente anterior (28,8 %), seguido del proximal de la coronaria derecha (14,6 %), y el distal de la arteria circunfleja (11,3 %).

Predominaron el diámetro del vaso  $\leq 2,5$  mm y longitud de la lesión  $> 20$  mm (42,4 %), seguido de diámetro de 2,6 - 3,0 mm y  $> 20$  mm de longitud de lesión

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según diámetro del vaso y longitud de lesión.

Diámetro del vaso (mm)	Longitud de la lesión (mm)						Total	
	< 10		10 - 20		> 20			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
$\leq 2,5$	0	0	7	11,9	25	42,4	32	54,2
2,6 - 3,0	0	0	9	15,2	11	18,6	20	33,9
$> 3,0$	0	0	4	6,8	3	5,1	7	11,9
Total	0	0	20	33,9	39	66,1	59	100

$\chi^2=2.852$ ; p=0.028

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según edad y tipo de reestenosis.

Grupos de edad (años)	Reestenosis		Total	
	Focal	Difusa	Nº	%
< 40	1	1	2	3.4
40 - 49	6	3	9	15.2
50 - 59	8	8	16	27.1
60 - 69	14	10	24	40.7
$\geq 70$	5	3	8	13.6
Total	34 (57,6 %)	25 (42,4 %)	59	100

$\chi^2=0.813$ ; p=0.937

(18,6 %), donde encontramos diferencias significativas p=0.028 (Tabla 2). Nótese que no existieron pacientes con lesiones pequeñas y buen calibre del vaso.

Al relacionar los grupos de edad y el tipo de reestenosis (Tabla 3) no encontramos diferencias significativas (p=0.937). Hubo un predominio de la reestenosis focal con un total de 34 pacientes (57,6 %) y con mayor frecuencia fue afectado el grupo etario de 60-69 años (40,6 %), seguido del grupo de 50-59 (27,1 %).

La asociación entre el tipo de reestenosis y los FRC (Tabla 4) tampoco mostró diferencias significativas (p=0.561). Los porcentajes fueron similares en los FRC evaluados excepto en pacientes con dislipidemia donde predominó la reestenosis focal (8 pacientes de 10) que representó el 13,6 % del total de pacientes y el 80 % de los que presentaron este trastorno lipídico.

De los 59 pacientes con reestenosis, solo se logró realizar la nueva revascularización percutánea a 28 pacientes, 17 con ACTP-stent (stent-intrastent) y 11 con ACTP-globo. De los 31 restantes, 28 fueron remitidos a cirugía y 3, debido a las comorbilidades y al elevado riesgo prequirúrgico, se mantuvieron con tratamiento farmacológico, en espera de la implantación de un stent farmacoactivo.

## DISCUSIÓN

El predominio del sexo masculino puede atribuirse al reducido tamaño muestral, pues aunque la cardiopatía isquémica predomina en los hombres en edades más tempranas, esta diferencia se equipara a medida que avanza la edad, después que la mujer pierde la protección estrogénica. Respecto al grupo de edad que predominó, nuestros resultados se corresponden con la literatura<sup>18-20</sup>, pues esta enfermedad es más frecuente en los pacientes mayores de 60 años. De hecho, la mayoría de los casos nuevos se observan por encima de los 65 años, sobre todo en el sexo femenino<sup>20,21</sup>.

La cardiopatía isquémica en la mujer tiene una incidencia similar a la del hombre, pero con 6 a 10 años de retraso, de modo que a partir de los 70-75 años es esencialmente la misma. Este hecho, reconocido desde la década del '50, ha hecho considerar la hipótesis

**Tabla 4.** Distribución de pacientes según factores de riesgo y tipo de reestenosis (n=59).

Factores de Riesgo	Reestenosis				Total	
	Focal		Difusa		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Hipertensión Arterial	23	38,9	22	37,3	45	76,3
Diabetes mellitus tipo II	12	20,3	8	13,6	20	33,9
Hábito de Fumar	12	20,3	10	16,9	22	37,3
Dislipidemia	8	13,6	2	3,4	10	16,9
Obesidad	2	3,4	2	3,4	4	6,8

$\chi^2=2.98$ ;  $p=0.561$

del efecto protector de los estrógenos<sup>22,23</sup>.

En un estudio realizado en el Hospital Hermanos Ameijeiras, de La Habana, Cuba, con el objetivo de caracterizar el comportamiento de las diferentes variables de reestenosis clínica, se encontró que el sexo masculino y el grupo de edad de 50 a 59 años, fueron los más afectados<sup>17</sup>. Estudios previos han señalado que el sexo masculino es un factor independiente de mal pronóstico<sup>24</sup>.

La HTA es un importante FRC y pudiera ser un factor contribuyente en la reestenosis del *stent*, que es el talón de Aquiles de la cardiología intervencionista<sup>9</sup>. En esta investigación se observa una alta prevalencia de HTA, que se ajusta al perfil epidemiológico de la población cubana actual y a la frecuente asociación de esta enfermedad con la aterosclerosis coronaria<sup>9,17</sup>.

La diabetes mellitus ha sido el factor predictivo clínico más descrito, por una respuesta hiperplásica mayor de la pared vascular<sup>25-27</sup>, pero este hecho no se corresponde con nuestros resultados, lo cual también atribuimos al reducido tamaño muestral y a que muchos de los pacientes diabéticos son remitidos a cirugía. Muchos de los mecanismos descritos, que favorecen tanto la reestenosis como la progresión de la enfermedad coronaria en los diabéticos, dependen de la hiperglucemia y de la coexistencia de otros factores de riesgo<sup>27,28</sup>. Sin embargo, en el estudio de Jiménez-Quevedo *et al.*<sup>29</sup>, la diabetes no se asoció de forma significativa con la reestenosis. Otros estudios indican que en los diabéticos insulino dependientes es frecuente la reestenosis; pues, de forma general, estos pacientes presentan enfermedad difusa y de vasos pequeños<sup>29-30</sup>.

López y Cortés-Bergoderi<sup>31</sup> no encontraron que la dislipidemia y la obesidad constituyeran variables clínicas significativas de reestenosis. Sin embargo, otro es-

tudio de predictores clínicos<sup>32</sup> encontró que de los pacientes con reestenosis, 21,6 % eran diabéticos; 59,2 %, hipertensos; 25,5 %, dislipidémicos y 37,5 %, fumadores activos.

Aunque la obesidad representa un factor de riesgo independiente de enfermedades cardiovasculares, no se ha encontrado su relación con la reestenosis<sup>31</sup>, lo que coincide con nuestros resultados.

Los hallazgos de este estudio sobre la prevalencia de FRC concuerdan con otras investigaciones nacionales e internacionales<sup>9,24,30,33-36</sup>. La HTA constituye un problema de salud mundial, en Cuba es alta su prevalencia en pacientes a quienes se les ha realizado coronariografía<sup>9</sup>. Según Byrne *et al.*<sup>37</sup>, los sucesos cardíacos posteriores a una angioplastia coronaria exitosa son más frecuentes en hipertensos; y según Alonso Martín *et al.*<sup>38</sup>, la HTA y la diabetes tipo II frecuentemente coexisten, con una prevalencia de HTA en los diabéticos de aproximadamente el doble que en los no diabéticos. Ambos FRC estimulan la disfunción endotelial (proceso fundamental que los relaciona con la reestenosis)<sup>9,39,40</sup>. Los diabéticos tipo II, pueden tener una probabilidad de 50 % o más de reestenosis angiográfica, por lo que se ha establecido que esta enfermedad es un factor de riesgo mayor e independiente para el desarrollo de esta complicación<sup>41,42</sup>.

La mayoría de los casos de Silber *et al.*<sup>43</sup> fueron remitidos por angina inestable y muchos de ellos presentaban asociación de tres o más FRC. Ximenes Meireles *et al.*<sup>44</sup> observaron que el antecedente de IAM estuvo presente en el 18,4 % de sus pacientes, la angina estable en 43,3 %; y 68,1 % pertenecía al sexo masculino. Y en un estudio realizado en Cuba, sobre el seguimiento de pacientes con *stent Firebird*<sup>30</sup>, de los 52 pacientes incluidos, hubo un franco predominio del sexo masculino y del antecedente de IAM.

En los estudios de López Pérez *et al.*<sup>30</sup> y Byrne *et al.*<sup>37</sup>, predominaron las lesiones complejas (B y C), lo que coincide con nuestros resultados. La incidencia de reestenosis está íntimamente relacionada con la ACTP y el tipo de lesión coronaria tratada, los criterios establecidos en las guías del Colegio Estadounidense de Cardiología y la Asociación Estadounidense del Corazón señalan éxito moderado (60-85 %) en las lesiones

tipo B y escaso (<60 %) en las de tipo C<sup>45-47</sup>, aunque se debe reconocer que actualmente se tratan con éxito la mayoría de las oclusiones totales crónicas que se abordan, así como las lesiones largas, anguladas y muy calcificadas; pues los avances tecnológicos y la aparición de nuevos dispositivos intravasculares han favorecido nuestro trabajo.

Valencia *et al.*<sup>48</sup> estudiaron pacientes con estenosis de la arteria descendente anterior tratados con *stents* y la tasa de nueva revascularización fue baja; sin embargo, se conoce la predisposición de esta arteria a la reestenosis; por lo que la afectación de su segmento proximal representa un subgrupo especial de pacientes. Estudios *in vivo*, con ultrasonido intravascular, han demostrado una afección predominantemente excéntrica de este tipo de lesiones<sup>43,48</sup>. Las más tratadas en nuestro estudio fueron las del segmento medio, con longitud > 20 mm. Es evidente que la ausencia de pacientes con lesiones menores de 10 mm en nuestra serie se deba a que, independientemente al calibre del vaso, las lesiones muy cortas tienen pocas probabilidades de reestenosis.

Otros factores anatómicos se han asociado a un riesgo elevado de esta complicación. Diversos estudios han identificado una relación entre la oclusión total y la estenosis grave previa a la angioplastia con la aparición de reestenosis después del procedimiento. Asimismo, se ha relacionado con las lesiones largas, excéntricas, de localización proximal, calcificadas, bifurcadas y ostiales<sup>43,49</sup>.

González *et al.*<sup>17</sup>, describen lesiones de localización predominantemente ostial y en la arteria descendente anterior. Astin y Jones<sup>50</sup>, al estudiar la evolución de las lesiones bifurcadas, demostraron que la expansión del *stent* fue menor en la rama, con mayor hiperplasia neointimal en el *ostium* que en su segmento distal o en el vaso principal; además, plantearon que un área luminal mínima inferior a 4,8 mm<sup>2</sup> en el *ostium* de la rama tras la ACTP, con un crecimiento neointimal posterior, hace que ese sea el lugar más frecuente de reestenosis.

Al relacionar el diámetro del vaso y la longitud de la lesión, se encontró asociación significativa, lo que coincide con múltiples investigaciones<sup>18,41,51-55</sup>, pues se reconoce que estas situaciones son predictoras de reestenosis. El menor tamaño del vaso y la mayor longitud de la lesión son factores de riesgo independientes de reestenosis<sup>53,54</sup>. Esta relación disminuye, pero no desaparece con la utilización de los *stents* fármaco-

activos<sup>10,11,56-59</sup>.

Según Serruys *et al.*<sup>60</sup>, del 10-30 % de las lesiones difusas, mayores de 20 mm, necesitan de una nueva intervención en el seguimiento y Planas-del Viejo *et al.*<sup>58</sup> informan que más del 30 % de las lesiones comúnmente tratadas mediante ACTP corresponden a enfermedad de vasos pequeños.

Con la experiencia actual ha quedado claro que el diámetro del vaso y la longitud de la lesión son poderosos predictores de reestenosis<sup>23,44,61</sup>.

No se ha establecido relación con la edad. Tampoco nosotros encontramos ninguna asociación; sin embargo, en dependencia del tipo de lesiones y las comorbilidades del paciente se presentarán tipos diferentes de reestenosis, aunque según Byrne *et al.*<sup>37</sup> y Ximenes Meireles *et al.*<sup>44</sup> predomina el patrón focal.

El hecho de que en esta investigación solo se realizara la nueva revascularización percutánea a 29 pacientes se explica por la poca disponibilidad de *stents* farmacoactivos (no se debe tratar la reestenosis de un *stent* convencional con otro de iguales características) y los favorables resultados de la cirugía coronaria en el hospital donde se realizó el estudio.

Múltiples factores se han asociado a la incidencia de reestenosis, entre ellos tenemos factores clínicos (diabetes mellitus, angina inestable, reestenosis previa); angiográficos (segmento proximal de la descendente anterior, diámetro pequeño del vaso, oclusión total, enfermedad ostial, bifurcaciones, lesión larga, injerto de vena safena); relacionados con el procedimiento (importante estenosis residual, menor diámetro luminal mínimo, menor ganancia aguda posprocedimiento, comportamiento reestenótico previo), y factores genéticos<sup>47,49,59,62-68</sup>.

Ya se investigan nuevos fármacos antiproliferativos con el fin de disminuir la reestenosis, *stents* con sistemas liberadores selectivos y la posibilidad de suministrar diferentes medicamentos, y *stents* biodegradables. Sin dudas, el desarrollo futuro de estos dispositivos es amplio y estamos seguros que redundarán en beneficio de los enfermos.

## CONCLUSIONES

Los pacientes con reestenosis eran predominantemente hombres, entre 60-69 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo y diabetes mellitus tipo II. La enfermedad de la descendente anterior, el diámetro del vaso ≤ 2,5 mm, la longitud de las lesiones > 20 mm, la lesión coronaria tipo B y la re-

estenosis focal fueron más frecuentes.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno FL, Oramas JA, Jiménez JA, Martínez C. Gammagrafía de perfusión miocárdica con talio 201 para el diagnóstico de cardiopatía isquémica en el Cardiocentro Santa Clara. *Rev MediCiego [Internet]*. 2004 [Citado 2012 Mar 12];10(Supl 1):[aprox. 13 p]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol10\\_sulp1\\_04/articulos/a9\\_v10\\_supl104.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol10_sulp1_04/articulos/a9_v10_supl104.htm)
2. Moreno FL, López OJ, Llanes RJ, Cepero S, Rodríguez N. Obesidad: aspectos patogénicos, alteraciones cardiovasculares asociadas y estrategias terapéuticas. *MAPFRE Medicina*. 2005;16(3):209-22.
3. Lahoz C, Mostaza JM. La aterosclerosis como enfermedad sistémica. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(2):184-95.
4. Barrios Alonso V, Escobar Cervantes C. Valor de la dislipemia en el conjunto de los factores de riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2011;11(Supl B):29-35.
5. Widimsky P, Stellova B, Groch L, Aschermann M, Branny M, Zelizko M, et al. Prevalence of normal coronary angiography in the acute phase of suspected ST-elevation myocardial infarction: experience from the PRAGUE studies. *Can J Cardiol*. 2006;22(13):1147-52.
6. Pérez-Vizcayno MJ, Hernández-Antolín RA, Alfonso F, Bañuelos de Lucas C, Escaned J, Jiménez P, et al. Evolución en los últimos 20 años en el perfil demográfico, epidemiológico y clínico, técnica y resultados de los procedimientos coronarios percutáneos. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(9):932-42.
7. Xu B, Li JJ, Yang YJ, Ma WH, Chen JL, Qiao SB, et al. A single center investigation of bare-metal or drug-eluting stent restenosis from 1633 consecutive Chinese Han ethnic patients. *Chin Med J (Engl)*. 2006;119(7):533-8.
8. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, Leon MB, Applegate R, et al. Safety and efficacy of drug-eluting and bare metal stents: comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. *Circulation*. 2009;119(25):3198-206.
9. Moreno FL, Ibargollín RS, Aladro IF, Vega LF, Nodarse JR, Lara NR, et al. Efecto del policosanol en la reestenosis del stent coronario. Informe final del estudio EPREC. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(Supl 1):758.
10. Lee CW, Park DW, Lee BK, Kim YH, Hong MK, Kim JJ, et al. Predictors of restenosis after placement of drug-eluting stents in one or more coronary arteries. *Am J Cardiol*. 2006;97(4):506-11.
11. Luderer F, Löbler M, Rohm H, Gocke C, Kunna K, Köck K, et al. Biodegradable sirolimus-loaded poly (lactide) nanoparticles as drug delivery system for the prevention of in-stent restenosis in coronary stent application. *J Biomater Appl*. 2011;25(8):851-75.
12. de la Torre Hernández JM, Díaz Fernández JF, Sabaté Tenas M, Goicolea Ruigómez J. Actualización en cardiología Intervencionista. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(Supl 1):4-11.
13. Ferrer Gracia MC, Moreno R, Pérez Vizcayno MJ, Hernández Antolín R, Alfonso Manterola F, Sabaté Tenas M, et al. Fracaso en la implantación de stent liberadores de fármacos. Frecuencia y factores relacionados. *Med Intensiva*. 2007;31(8):423-7.
14. Powers AC. Diabetes Mellitus. En: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, eds. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 16 ed. New York: MacGraw-Hill, 2005; p. 87-89.
15. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289(19):2560-72.
16. Hee L, Mussap CJ, Yang L, Dignan R, Kadappu KK, Juergens CP, et al. Outcomes of coronary revascularization (percutaneous or bypass) in patients with diabetes mellitus and multivessel coronary disease. *Am J Cardiol*. 2012;110(5):643-8.
17. González AL, Almeida Gómez J, Méndez Peralta T. Variables asociadas a reestenosis clínica en pacientes con intervencionismo coronario percutáneo con stent convencional. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]*. 2011 [Citado 2012 Mar 12];17(1):27-36. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/16/14>
18. Cosgrave J, Melzi G, Corbett S, Biondi-Zoccai GG, Babic R, Airoidi F, et al. Repeated drug-eluting stent implantation for drug-eluting stent restenosis: the same or a different stent. *Am Heart J*. 2007;153(3):354-9.
19. Mauri L, Silbaugh TS, Wolf RE, Zelevinsky K, Lovett A, Zhou Z, et al. Long-term clinical outcomes after

- drug-eluting and bare-metal stenting in Massachusetts. *Circulation*. 2008;118(18):1817-27.
20. Patel D, Walitt B, Lindsay J, Wilensky RL. Role of pioglitazone in the prevention of restenosis and need for revascularization after bare-metal stent implantation: a meta-analysis. *JACC Cardiovasc Interv*. 2011;4(3):353-60.
21. Bayes-Genis A, Avanzas P, Pérez de Isla L, Sanchís J, Heras M. Resumen de estudios clínicos presentados en el Congreso de 2010 de la *European Society of Cardiology* (28 de agosto-1 de septiembre de 2010, Estocolmo, Suecia). *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(11):1292-303.
22. Moreno R, Martín-Reyes R, Jiménez-Valero S, Sánchez-Recalde A, Galeote G, Calvo L, *et al*. Determining clinical benefits of drug-eluting coronary stents according to the population risk profile: a meta-regression from 31 randomized trials. *Int J Cardiol*. 2011;148(1):23-9.
23. Valdés M, López R, Pinar E, Gimeno JR, Lacunza FJ, Valdés M, *et al*. Terapéutica intervencionista percutánea de la cardiopatía isquémica crónica. En: Íñiguez A, Ed. *Terapéutica cardiovascular*. Tomo 2. Barcelona: Medicina STM Editores SL 2004. p. 481-95.
24. Leyva Quert AY, Méndez Peralta T, Almeida Gómez J, Valdez Recarey M, Hidalgo Costa T. Factores pronósticos y supervivencia después de la intervención coronaria percutánea con stent. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2008 [Citado 2012 Mar 12]; 47(2): [aprox. 10 p]. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&id=S0034-75232008000200005](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0034-75232008000200005)
25. Onuma Y, Serruys P, den Heijer P, Joesoef KS, Duckers H, Regar E, *et al*. MAHORоба, first-in-man study: 6-month results of a biodegradable polymer sustained release tacrolimus-eluting stent in de novo coronary stenoses. *Eur Heart J*. 2009;30(12):1477-85.
26. Albarrán A, Mauri J, Pinar E, Baz JA. Actualización en cardiología Intervencionista. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Supl 1):86-100.
27. Ravelo Dopico R, Heres Álvarez FC, López Ferrero L, Pérez del Todo JM, González Grek O, Rodríguez Londres J. Factores pronósticos de eventos cardiacos adversos en pacientes tratados mediante intervencionismo coronario percutáneo electivo. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2010;16(4):407-16.
28. Leon MB, Mauri L, Popma JJ, Cutlip DE, Nikolsky E, O'Shaughnessy C, *et al*. A randomized comparison of the ENDEAVOR zotarolimus-eluting stent versus the TAXUS paclitaxel-eluting stent in de novo native coronary lesions 12-month outcomes from the ENDEAVOR IV trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(6):543-54.
29. Jiménez-Quevedo P, Sabaté M, Angiolillo DJ, Alfonso F, Hernández-Antolín R, Gómez Hospital JA, *et al*. Eficacia de la implantación del stent recubierto de rapamicina en pacientes diabéticos con vasos muy pequeños ( $\leq 2,25$  mm). Subanálisis del estudio DIABETES. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(10):1000-7.
30. López Pérez JE, Filgueiras Frías E, Aroche Aportela R, Llerena Rojas L, López Ferrero L, Obregón Santos AG, *et al*. Seguimiento a cuatro años de pacientes con stent Firebird liberador de sirolimus en Cuba. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010;39(2):105-9.
31. López F, Cortés-Bergoderi M. Obesidad y corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(2):140-9.
32. Dussailant G, Frago G, Callejas S, Farias E, Cumsille MA, Ramírez A, *et al*. Resultados clínicos inmediatos y alejados del implante de stents metálicos no recubiertos. ¿Se justifica un reemplazo total por los stents liberadores de drogas? *Rev Méd Chile*. 2007; 135(5):558-65.
33. James SK, Stenestrand U, Lindbäck J, Carlsson J, Scherstén F, Nilsson T, *et al*. Long-term safety and efficacy of drug-eluting versus bare-metal stents in Sweden. *N Engl J Med*. 2009;360(19):1933-45.
34. Dixit A, Nair S, Williams P, Wiper A, Clarke B, Deaton C, *et al*. Decrease in mace rates associated with drug eluting stent use in patients with diabetes undergoing PCI in large diameter coronary arteries. *Heart*. 2011;97(Suppl 1):26-27.
35. Kedhi E, Joesoef KS, McFadden E, Wassing J, van Mieghem C, Goedhart D, *et al*. Second-generation everolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents in real-life practice (COMPARE): a randomised trial. *Lancet* 2010;375(9710):201-9.
36. Unverdorben M, Vallbracht C, Cremers B, Heuer H, Hengstenberg C, Maikowski C, *et al*. Paclitaxel-coated balloon catheter versus paclitaxel-coated stent for the treatment of coronary in-stent restenosis. *Circulation*. 2009;119(23):2986-94.
37. Byrne R, Iijima R, Mehilli J, Pache J, Schulz S, Schömig A, *et al*. Tratamiento de la reestenosis de stents liberadores de paclitaxel mediante implantación de stents liberadores de sirolimus. Resultados angiográficos y clínicos. *Rev Esp Cardiol*. 2008;

- 61(11):1134-9.
38. Alonso Martín JJ, Curcio Ruigómez A, Cristóbal Varela C, Tarín Vicente MN, Serrano Antolín JM, Talavera Calle P, et al. Indicaciones de revascularización: aspectos clínicos. *Rev Esp Cardiol.* 2005; 58(2):198-216.
  39. Meredith IT, Worthley S, Whitbourn R, Walters DL, McClean D, Horrigan M, et al. Clinical and angiographic results with the next-generation resolute stent system: a prospective, multicenter, first-in-human trial. *JACC Cardiovasc Interv.* 2009;2(10): 977-85.
  40. Serruys PW, Silber S, Garg S, van Geuns RJ, Richardt G, Buszman PE, et al. Comparison of zotarolimus-eluting and everolimus-eluting coronary stents. *N Engl J Med.* 2010;363(2):136-46.
  41. Pascual DA, Valdés M, García F, Garzón A, González J, García A, et al. Influencia de la diabetes mellitus en los resultados clínicos tardíos de la revascularización coronaria con stents. *Rev Esp Cardiol.* 2001; 54(3):261-8.
  42. Kirtane AJ, Gupta A, Iyengar S, Moses JW, Leon MB, Applegate R, et al. Safety and efficacy of drug eluting stents compared with bare metal stents for saphenous vein graft interventions: a comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies comprising 7,994 patients. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011;77(3):343-55.
  43. Silber S, Albertsson P, Avilés FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, et al. Guías de práctica clínica sobre intervencionismo coronario percutáneo. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(6):679-728.
  44. Ximenes Meireles GC, Kiyoshi Sumita M, da Cruz Forte AA, Favarato D, Costa Quintão R, de Abreu Filho LM. Análisis de los valores SUS para revascularización miocárdica percutánea completa en enfermedades multiarteriales. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(3):280-4.
  45. Alegría-Barrero E, Moreno R. Percutaneous treatment in acute coronary syndromes. *World J Cardiol.* 2011;3(10):315-21.
  46. Wijns W, Kolh P, Danchin N, Di Mario C, Falk V, Folliguet T, et al. Guidelines on myocardial revascularization. *Eur Heart J.* 2010;31:2501-55.
  47. Athappan G, Ponniah T, Jeyaseelan L. True coronary bifurcation lesions: meta-analysis and review of literature. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2010; 11(2):103-10.
  48. Valencia J, Bordes P, Berenguer A, Mainar V, Ruiz Nodar JM, Arrarte V. Seguimiento a largo plazo de pacientes con estenosis de la arteria coronaria descendente anterior proximal tratadas con stent. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55(6):607-15.
  49. Hahn JY, Song YB, Lee SY, Choi JH, Choi SH, Kim DK, et al. Serial intravascular ultrasound analysis of the main and side branches in bifurcation lesions treated with the T-stenting technique. *J Am Coll Cardiol.* 2009;54(2):110-7.
  50. Astin F, Jones K. Changes in patients' illness representations before and after elective percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Heart Lung* 2006;35(5):293-300.
  51. Muñoz JS, Tortoledo F, Izaguirre L, Vargas B. Uso irrestricto del implante de stents medicados comparados con stents convencionales para el tratamiento de la enfermedad arterial coronaria obstructiva significativa en el mundo real. Seguimiento clínico y angiográfico tardío. *Gac Méd Caracas.* 2007;115(1):18-29.
  52. Togni M, Eber S, Widmer J, Billinger M, Wenaweser P, Cook S, et al. Impact of vessel size on outcome after implantation of sirolimus-eluting and paclitaxel-eluting stents: a subgroup analysis of the SIRTAX trial. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(12):1123-31.
  53. Moreno R, Fernández C, Alfonso F, Hernández R, Pérez-Vizcayno MJ, Escaned J, et al. Coronary stenting versus balloon angioplasty in small vessels: a meta-analysis from 11 randomized studies. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43(11):1964-72.
  54. Kim WJ, Lee SW, Park SW, Kim YH, Yun SC, Lee JY, et al. Randomized comparison of everolimus-eluting stent versus sirolimus-eluting stent implantation for de novo coronary artery disease in patients with diabetes mellitus (ESSENCE-DIABETES): results from the ESSENCE-DIABETES trial. *Circulation.* 2011;124(8):886-92.
  55. Tsai TT, Messenger JC, Brennan JM, Patel UD, Dai D, Piana RN, et al. Safety and efficacy of drug-eluting stents in older patients with chronic kidney disease: a report from the linked CathPCI Registry-CMS claims database. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(18): 1859-69.
  56. Ogaz E, Palacios JM, Cantú S, De la Cruz RO, Jáuregui O, Rosas A. Tratamiento intervencionista en pacientes con vasos pequeños. Angioplastia vs stents en pacientes diabéticos y no diabéticos. Experiencia de un centro hospitalario, seguimiento a

- largo plazo. *Rev Mex Cardiol*. 2005;16(4):162-73.
57. Win HK, Caldera AE, Maresh K, Lopez J, Rihal CS, Parikh MA, *et al*. Clinical outcomes and stent thrombosis following off-label use of drug-eluting stents. *JAMA*. 2007;297(18):2001-9.
58. Planas-del Viejo AM, Pomar-Domingo F, Vilar-Herrero JV, Jacas-Osborn V, Nadal-Barangé M, Pérez-Fernández E. Resultados clínicos y angiográficos tardíos de stents liberadores de fármacos en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(4):360-8.
59. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer MJ, *et al*. Guías de práctica clínica sobre diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):525.e1-e64.
60. Serruys PW, Kutryk MJ, Ong AT. Coronary-artery stents. *N Engl J Med*. 2007;354(5):483-95.
61. Zueco Gil J. Importancia de los factores clínicos y anatómicos en el intervencionismo coronario. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58(4):430-41.
62. Leyva Quert AY, Conde Pérez P, Méndez Peralta T, Almeida Gómez J, Valdés Recarey M, Claro Valdez R, *et al*. Seguimiento a mediano plazo tras la implantación de stents coronarios convencionales en mujeres. *Rev Cubana Med [Internet]*. 2009 [Citado 2011 Jul 31];48(3):48-58. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v48n3/med05309.pdf>
63. Fröbert O, Lagerqvist B, Carlsson J, Lindbäck J, Ste-  
nestrand U, James SK. Differences in restenosis rate with different drug-eluting stents in patients with and without diabetes mellitus: a report from the SCAAR (Swedish Angiography and Angioplasty Registry). *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(18):1660-7.
64. Lozano I, García-Camarero T, Carrillo P, Baz JA, de la Torre JM, López-Palop R, *et al*. Comparación de los stents liberadores de fármaco y los convencionales en puentes de safena. Resultados inmediatos y a largo plazo. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(1):39-47.
65. Bhoday J, de Silva S, Xu Q. The molecular mechanisms of vascular restenosis: Which genes are crucial? *Curr Vasc Pharmacol*. 2006;4(3):269-75.
66. Tanimoto S, Daemen J, Serruys PW. Update on stents: recent studies on the TAXUS stent system in small vessels. *Vasc Health Risk Manag*. 2007;3(4):481-90.
67. Weisz G, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, Guagliumi G, *et al*. Impact of smoking status on outcomes of primary coronary intervention for acute myocardial infarction – the smoker's paradox revisited. *Am Heart J*. 2005;150(2):358-64.
68. Serruys PW, Onuma Y, Garg S, Vranckx P, De Bruyne B, Morice MC, *et al*. 5-year clinical outcomes of the ARTS II (Arterial Revascularization Therapies Study II) of the sirolimus-eluting stent in the treatment of patients with multivessel de novo coronary artery lesions. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(11):1093-1018.

## Comportamiento de la endocarditis infecciosa en el Cardiocentro Pediátrico “William Soler” de 2000 a 2012

Dr. Hiram Tápanes Daumy<sup>a</sup>✉, Dra. Elsa Fleitas Ruisánchez<sup>a</sup>, Dr. Eliobert Díaz Bertot<sup>a</sup>, Dr. Andrés Savío Benavides<sup>a</sup> y Dra. Maylín Peña Fernández<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Cardiocentro Pediátrico “William Soler”, La Habana Cuba.

<sup>b</sup> Hospital Pediátrico “Juan Manuel Márquez”, La Habana Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 16 de julio de 2013

Aceptado: 19 de septiembre de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**CIA:** comunicación interauricular

**CIV:** comunicación interventricular

**DSAVC:** defecto septal aurículo-ventricular completo

**EI:** endocarditis infecciosa

**PCA:** persistencia del conducto arterioso

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ H Tápanes Daumy

Cardiocentro Pediátrico William Soler

Ave 43 N° 1418. Esquina Calle 18.

CP 11900. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

hiramtapanes@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** La endocarditis infecciosa es una enfermedad poco frecuente en niños. Existen escasas comunicaciones que incluyan gran número de enfermos y analicen sus factores de riesgo.

**Objetivo:** Describir las características clínico-epidemiológicas de la endocarditis infecciosa pediátrica.

**Método:** Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en los 33 pacientes ingresados por endocarditis infecciosa (que cumplían los Criterios de Duke), en el Cardiocentro Pediátrico “William Soler” de La Habana, Cuba, desde enero de 2000 a julio de 2012. Se revisaron las historias clínicas para obtener el dato primario. Las variables fueron almacenadas y analizadas con el paquete estadístico SPSS versión 15.0. Se determinaron frecuencias absolutas y relativas y para la asociación de las variables cualitativas se empleó el estadígrafo  $\chi^2$  de independencia.

**Resultados:** La endocarditis infecciosa predominó en escolares de sexo femenino (20/33 pacientes), las cardiopatías más frecuentes fueron la comunicación interventricular (50 %) y la tetralogía de Fallot (18,2 %). Los procedimientos odontológicos (36,4 %  $p < 0.01$ ) y el uso de catéteres intravasculares (36,4 %  $p < 0.05$ ) fueron los factores de riesgo de mayor relevancia. En 78,8 % de los casos la forma de presentación fue subaguda y en 57,6 %, nosocomial. En 25 de los 33 pacientes los hemocultivos resultaron positivos y en 14 de ellos (56 %) se aislaron especies de *Staphylococcus*. Se registraron 46 complicaciones, 30,4 % correspondió a insuficiencia cardíaca congestiva, seguida de embolismo cerebral (21,8 %), pulmonar y neumonía (10,9 %).

**Conclusiones:** La endocarditis infecciosa fue más frecuente en niños con cardiopatías congénitas, y se asoció significativamente a factores de riesgo definidos, tuvo una presentación clínica subaguda y la adquisición del germen fue nosocomial. Los gérmenes más aislados fueron especies estafilocócicas y entre las complicaciones prevalecieron la insuficiencia cardíaca y los cardioembolismos.

**Palabras clave:** Endocarditis infecciosa, Edad pediátrica, Epidemiología, Diagnóstico, Complicaciones

**Behavior of infective endocarditis at the Pediatric Cardiocentro William Soler from 2000-2012**

#### ABSTRACT

**Introduction:** Infective endocarditis is a rare disease in children. There are few publications that include large numbers of patients and discuss their risk fact.

**Objective:** To describe the clinical and epidemiological characteristics of pediatric infective endocarditis.

**Method:** A retrospective descriptive study was performed in the 33 patients admitted for infective endocarditis (who met the Duke criteria) at the Pediatric Cardiocentro William Soler in Havana, Cuba, from January 2000 to July 2012. Medical records were reviewed to obtain the primary data. Variables were stored and analyzed with SPSS version 15.0. Absolute and relative frequencies were determined and for the association between qualitative variables the Chi Square Test of Independence was used.

**Results:** Infective endocarditis predominated in female students (20/ 33 patients), the most frequent heart diseases were ventricular septal defect (50%) and tetralogy of Fallot (18.2%). Dental procedures (36.4%  $p < 0.01$ ) and the use of intravascular catheters (36.4 %  $p < 0.05$ ) were the most relevant risk factors. In 78.8 % of cases the presentation was subacute and in 57.6 %, nosocomial. Blood cultures were positive in 25 of 33 patients; in 14 of them (56 %) staphylococcal species were isolated. 46 complications were found, 30.4 % were congestive heart failure, followed by cerebral (21.8%) and lung embolisms, and pneumonia (10.9%).

**Conclusions:** Infective endocarditis was more frequent in children with congenital heart disease, and was significantly associated with defined risk factors, had a subacute clinical presentation and germ acquisition was nosocomial. Most common isolated germs were staphylococcal species and regarding complications heart failure and heart embolisms predominated.

**Key words:** Infective endocarditis, Pediatric age, Epidemiology, Diagnosis, Complications

---

#### INTRODUCCIÓN

La Endocarditis infecciosa (EI) es una afección microbiana de la superficie endotelial del corazón (endocardio, las válvulas o las estructuras relacionadas) generalmente sobre una lesión anterior, cuya manifestación anatomopatológica fundamental es la vegetación, constituida por una masa amorfa de plaquetas y fibrina de tamaño variable en cuya red quedan atrapados numerosos microorganismos y algunas células inflamatorias<sup>1</sup>.

La EI fue descrita por primera vez a mediados del siglo XVII<sup>1</sup>, y determinada su causa infecciosa dos siglos más tarde, con la identificación de los microorganismos en el interior de las vegetaciones<sup>2,3</sup>. En 1885, Osler efectuó una revisión clínica y patológica de más de 200 casos, y describió detalladamente la EI sobre válvula nativa, denominada entonces "Endocarditis maligna", por tener una mortalidad de 100 %<sup>4</sup>. Este estudio resultó sumamente importante para la época.

La EI puede clasificarse de acuerdo con la evolución temporal de la enfermedad, el sitio de la infección, su causa o la presencia de un factor de riesgo predisponente<sup>5,6</sup>. Su diagnóstico se realiza por criterios clínicos,

microbiológicos y ecocardiográficos, que se han modificado en el tiempo.

Según Prado *et al.*<sup>7</sup>, en 1981 Von Reyn y colaboradores propusieron unos criterios diagnósticos estrictos basados fundamentalmente en criterios clínicos y microbiológicos. Ellos distinguían tres tipos de diagnóstico: de certeza, probable y posible. Algunas limitaciones de estos criterios se evidenciaron con el paso de los años, en primer lugar solo en una minoría de los pacientes era posible establecer un diagnóstico de certeza; en segundo, no se tenía en cuenta la aparición de nuevos factores predisponentes como la adicción a drogas por vía parenteral, y en tercero, tampoco se establecía el valor de los hallazgos ecocardiográficos; por tanto, su aplicación, aunque importante en su momento por sentar las bases del diagnóstico y tratamiento de la EI, impedía que muchos casos pudieran ser diagnosticados debido a la reducida sensibilidad de sus criterios.

En 1994, Durack y colaboradores, según acotan Prado *et al.*<sup>7</sup>, propusieron una modificación que tiene como ventajas la inclusión entre los criterios diagnósticos de la adicción a drogas por vía parenteral y los

hallazgos del ecocardiograma, que con el vertiginoso auge tecnológico permitiría alcanzar, una mayor sensibilidad sin haberse perdido especificidad. Quedan conformados así los Criterios de Duke, que toma su nombre por la universidad donde fueron enunciados<sup>7</sup>.

El diagnóstico de la EI es uno de los más difíciles en cardiología y no es infrecuente que se presente como una fiebre de origen desconocido, especialmente en la edad pediátrica, que obliga a diferenciarla de diversos padecimientos reumatológicos y neoplásicos, particularmente las leucemias y los linfomas. Los datos clínicos muchas veces son inespecíficos: fiebre, astenia, pérdida de peso o mal estado general y los otros síntomas, más específicos, dependen del sitio de la infección: cutánea, ocular, renal, vascular, mesentérica o cerebral<sup>8-12</sup>.

La EI es una enfermedad poco frecuente en niños; sin embargo, su incidencia se ha visto incrementada en relación al aumento de la sobrevivencia de pacientes con cardiopatías congénitas y al uso creciente de catéteres vasculares de larga duración, especialmente en recién nacidos pretérmino y pacientes con cáncer<sup>8-10,13</sup>.

Los agentes etiológicos más frecuentes en niños son las bacterias Gram positivas, entre ellas, el *Streptococcus viridans* y el *Staphylococcus aureus*; con menor frecuencia se aíslan *Enterococcus sp.*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus pneumoniae* y microorganismos del grupo HACEK (*Haemophilus influenzae*, *Aphrophilus*, *Paraphrophilus*; *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella sp.* y *Kingella kingae*). Excepcionalmente se observan endocarditis causadas por *Candida sp.* y bacilos Gram negativos entéricos<sup>8,9,13-15</sup>.

Las tasas de incidencia informadas son aproximadamente de 0,3 a 0,5 % de los pacientes ingresados anualmente, con un caso por cada 1.280 ingresos pediátricos por año y no hay diferencias por sexo o raza<sup>11</sup>.

La experiencia acumulada en el diagnóstico, presentación clínica y evolución pronóstica de los pacientes hospitalizados con EI en un centro de referencia, como lo es el Cardiocentro Pediátrico "William Soler", así como la carencia de investigaciones que aborden esta temática en nuestro medio, nos motivó a realizar este estudio con el objetivo de describir las características clínico-epidemiológicas de la endocarditis infecciosa pediátrica en los pacientes ingresados.

## MÉTODO

### Contexto y clasificación del estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo, retrospectivo, en los pacientes ingresados con el diagnóstico de EI en el Cardiocentro Pediátrico "William Soler" de La Habana, Cuba, desde enero de 2000 a julio de 2012.

### Universo y muestra

Se incluyeron los 33 pacientes ingresados por EI, en el período de estudio, que cumplían exhaustivamente los Criterios de Duke para esta enfermedad, según los datos recogidos de las historias clínicas.

### Variables estudiadas

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, presencia de cardiopatía congénita, factores de riesgo (antecedentes de sepsis bucal o procedimiento dentario), y el uso de vías de acceso venoso profundo. Según las características clínicas de los pacientes se definió el cuadro clínico agudo o subagudo y el origen probable de la infección. Los gérmenes responsables de la EI y las complicaciones presentadas se definieron según los resultados de los complementarios realizados.

### Técnicas de recolección, procesamiento y análisis de la información

Se revisaron las historias clínicas de cada uno de los pacientes, previa autorización de la dirección del centro. Las variables obtenidas fueron almacenadas y analizadas usando el paquete estadístico SPSS versión 15.0. Se determinaron frecuencias absolutas y relativas; para la asociación de las variables cualitativas, a través de tablas de contingencia, se empleó el estadístico  $\chi^2$  de independencia con su significación asociada de  $p$  ( $p > 0.05$  no hay asociación significativa y  $p < 0.05$ , sí la hay).

### Consideraciones bioéticas

Aunque no se requiere información de pacientes o familiares la investigación cumplió con los 5 principios éticos requeridos, el respeto a las personas, la beneficencia, la no maleficencia, la justicia y la autonomía, lo que garantizó la estricta confidencialidad de los datos obtenidos.

## RESULTADOS

La **tabla 1** muestra la distribución de los pacientes con EI según grupos de edad y sexo; el grupo más afectado fue el de 5 a 19 años con 15 pacientes (45,5 %) segui-

do de los menores de 1 año y el grupo entre 1 y 4 años, con nueve pacientes cada uno (27,3 %). Con relación al sexo, hubo un predominio de pacientes del sexo femenino, 20 casos (60,6 %).

**Tabla 1.** Distribución de pacientes según grupos de edad y sexo.

Grupos de edad	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Menor de 1 año	4	20,0	5	38,5	9	27,3
1 – 4 años	6	30,0	3	23,1	9	27,3
5 – 19 años	10	50,0	5	38,4	15	45,4
Total	20	60,6	13	39,4	33	100

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según el tipo de cardiopatía congénita.

Tipo de Cardiopatía	Nº	%
CIA	1	4,5
CIV	11	50,0
DSAVC	2	9,1
Estenosis aórtica	2	9,1
Estenosis subvalvular aórtica	1	4,5
Tetralogía de Fallot	4	18,2
PCA	1	4,5
Total	22	100

CIA: comunicación interauricular, CIV: comunicación interventricular, DSAVC: defecto de septación aurículo-ventricular completo, PCA: persistencia del conducto arterioso

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según grupos de edad y sexo.

Cardiopatía	Factores de riesgo				Total	
	No		Sí			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No	5	71,4	6	23,1	11	33,3
Sí	2	28,6	20	76,9	22	66,7
Total	7	21,2	26	78,8	33	100

$\chi^2 = 5.802$ ;  $p < 0.05$

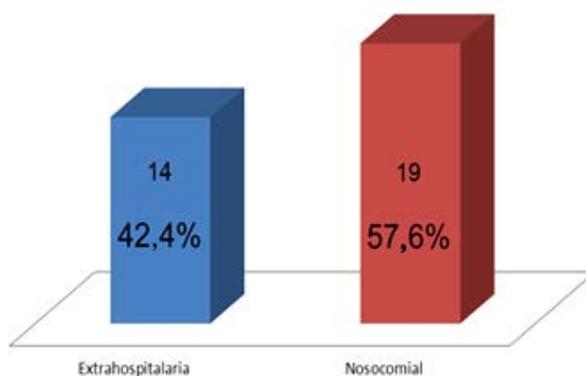
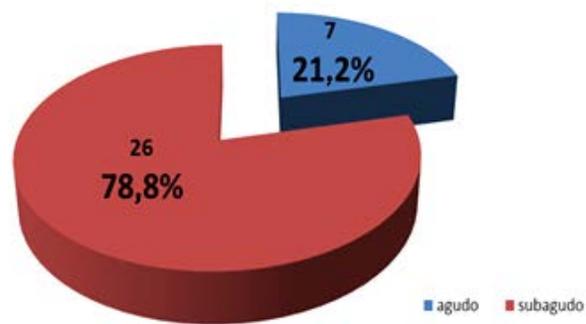
La distribución de los diferentes tipos de cardiopatías congénitas (Tabla 2) muestra que en 22 de los 33 pacientes estudiados se presentó un defecto congénito. La comunicación interventricular (CIV) en 11

(50 %), seguida por la tetralogía de Fallot en 4 casos (18,2 %). El resto, (CIA, DSAVC, estenosis valvular y subvalvular aórticas y PCA) tuvo una prevalencia baja.

De un total de 26 pacientes (78,8 %) con algún factor de riesgo para EI, 20 eran cardiopatías (76,9%), lo que representa una asociación significativa ( $p < 0.05$ ) entre la presencia de cardiopatía congénita y factores de riesgo (Tabla 3).

En 12 pacientes (36,4 %) se demostró el antecedente de sepsis bucal y procedimientos dentarios previos (Tabla 4), 1 de ellos (8,3 %) en el grupo de 1 a 4 años de edad y los restantes (91,7 %), de 5 a 19; grupo etario que presentó una diferencia estadística significativa ( $p < 0.01$ ).

En la tabla 5 se distribuyen los pacientes con EI y antecedentes de uso de catéteres intravasculares, según grupos de edad. El grupo de pacientes menores de 1 año fue el más afectado con 7 de 9 casos, que representan el 58,3 % de los 12 donde se utilizaron dispositivos intravasculares, por lo que la diferencia estadística fue significativa ( $p=0.05$ ).



**Gráfico 1.** Distribución de pacientes según curso clínico y origen de la infección.

**Tabla 4.** Distribución de pacientes con sepsis bucal y procedimientos dentarios, según grupos de edades.

Grupos de edad	Sepsis bucal y procedimientos dentarios previos				Total	
	No		Sí		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Menor de 1 año	9	42,9	0	0,0	9	27,3
1 a 4 años	8	38,1	1	8,3	9	27,3
5-19 años	4	19,0	11	91,7	15	45,5
Total	21	63,6	12	36,4	33	100

$\chi^2 = 16.483$ ;  $p < 0.01$

**Tabla 5.** Distribución de pacientes con sepsis bucal y procedimientos dentarios, según grupos de edades.

Grupos de edad	Uso de catéteres intravasculares				Total	
	No		Sí		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Menor de 1 año	2	9,5	7	58,3	9	27,3
1 a 4 años	7	33,3	2	16,7	9	27,3
5-19 años	12	57,1	3	25,0	15	45,5
Total	21	63,6	12	36,4	33	100

$\chi^2 = 9.184$ ;  $p < 0.05$

**Tabla 6.** Distribución de pacientes según complicaciones.

Complicaciones	Nº	%
Insuficiencia cardíaca	14	30,4
Embolismo pulmonar	10	21,8
Embolismo cerebral	5	10,9
Neumonía	5	10,9
Insuficiencia aórtica aguda	4	8,7
Shock séptico	2	4,3
Arritmias	2	4,3
Embolismo renal	2	4,3
Rotura del PCA	1	2,2
Rotura de seno de Valsalva	1	2,2
Total	46	100

En el **gráfico 1**, panel superior, se muestra que el curso clínico predominante en la EI de estos pacientes fue un cuadro séptico subagudo (78,8 %), y en el inferior, que predominó el origen nosocomial de la infección (57,6 %).

Los hemocultivos (**Gráfico 2**) resultaron positivos en 25 pacientes (75,8 %), en los que, con mayor frecuencia, se aislaron especies de *Staphylococcus* coagulasa negativo (32 %), coagulasa positivo (24 %) y *Streptococcus viridans* (20 %).

Encontramos 46 complicaciones, de lo que se deduce que hubo pacientes que presentaron más de una (**Tabla 6**). En 14 se diagnosticó insuficiencia cardíaca, lo que representa el 30,4 % del total de complicaciones; 10 presentaron embolismo pulmonar (21,8 %) y 5 (10,9 %), embolismo cerebral y neumonía, respectivamente. Si consideramos los fenómenos embólicos en su totalidad, pulmonares, cerebrales y renales, estos prevalecen sobre la insuficiencia cardíaca

## DISCUSIÓN

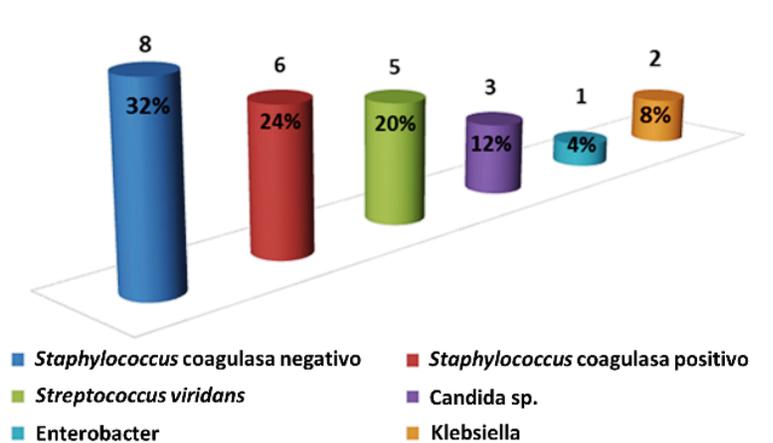
La distribución de los casos según su edad asemeja la distribución bimodal encontrada por Day *et al.*<sup>16</sup>, en 1.588

casos, con picos de incidencia en lactantes y en mayores de 17 años. No se encuentra explicación para el comportamiento del grupo de 1 a 4 años que también tiene 9 pacientes.

Otros estudios no describen este tipo de comportamiento y muestran predominio en los lactantes<sup>17</sup>. El resto de los estudios consultados, muestran edades medias que oscilan entre 5,8 y 8,6 años<sup>9,18</sup>.

Con relación al sexo, en esta serie hubo un predominio de EI en pacientes del sexo femenino, lo que coincide con lo encontrado por Marom *et al.*<sup>10</sup> en Israel y Bitar *et al.*<sup>12</sup> el Líbano.

En la distribución de los diferentes tipos de cardiopatías, llama la atención que en 22 de los 33 pacientes se presentó un defecto congénito, lo que coincide con múltiples estudios que reafirman a este antecedente como el principal predisponente de EI en la edad pediátrica<sup>13,15,19</sup>. Autores como Johnson *et al.*<sup>20</sup>, en una revisión de 60 años en la Clínica Mayo hallaron a la CIV en el 35 % de los pacientes con EI y Niwa *et al.*<sup>15</sup> informan que la CIV como cardiopatía solitaria se presentó en el 37,5 % de sus enfermos por lo que fue la más prevalente, sin embargo, en su conjunto, las cardiopatías congénitas cianóticas fueron más frecuentes.



**Gráfico 2.** Distribución de pacientes según germen aislado en hemocultivos.

Por su parte Bittar *et al.*<sup>12</sup>, señalan a la tetralogía de Fallot y la estenosis pulmonar como las cardiopatías de mayor importancia.

Saxena *et al.*<sup>21</sup>, encontraron cardiopatías congénitas en 17 de los 19 casos estudiados y, de estos, hubo otra condicionante de riesgo en 10. En el estudio de Valente *et al.*<sup>22</sup>, en 9 de los 10 casos con EI de su serie, se presentó cardiopatía congénita, con prevalencia de dos factores que fueron: el uso de catéteres venosos profundos (en 7 casos) y la cirugía reciente de la cardiopatía en 5. También se estudió la prematuridad que no fue considerada en este estudio. Sadiq *et al.*<sup>19</sup> informan un 45 % de malformaciones cardíacas, lo que contrasta con un 53 % de cardiopatía reumática, y el antecedente de cirugía cardíaca previa fue encontrado en 4 pacientes.

Prevalcieron igualmente las condiciones predisponentes en pacientes con malformaciones cardiovasculares en la investigación de Niwa *et al.*<sup>15</sup> y para autores como Casanova<sup>23</sup>, el foco de bacteriemia se halla en dos tercios de los pacientes, de ahí que hayan sido las intervenciones dentales y la cirugía las más importantes.

El riesgo de bacteriemia tras extracciones dentales es de 60 %, tras cirugía periodontal de 88 %, y tras amigdalectomía, de 35 %<sup>11,24</sup>. Entre las múltiples causas de bacteriemias destaca para varios autores la provocada por la sepsis bucal y los procedimientos dentarios que llega a alcanzar hasta el 46 % de las potenciales bacteriemias<sup>15,25</sup>.

Se reconocen los rasgos distintivos de los factores de riesgo para la EI en los lactantes, y se plantea que en este grupo etario prevalecen la prematuridad, la inmunodepresión y el uso de catéteres venosos profun-

dos<sup>26,27</sup>, diferenciándose por ello de los otros grupos de edad.

Para Valente *et al.*<sup>22</sup> fue muy prevalente el uso de catéteres endovenosos y su relación con la bacteriemia (73 %) y aunque el objetivo primario del estudio no fue la EI, sino la bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, resultó importante el porcentaje de pacientes que desarrolló bacteriemia en relación al uso de catéteres; pues hubo 10 casos de EI, de los que 7 usaron catéteres, además de ser el *Staphylococcus aureus* el germen aislado en todos los casos.

La bibliografía consultada al respecto plantea que la EI se presenta como un estado toxinfecioso importante, sin embargo en la mayoría de los casos se manifiesta con síntomas y signos de tipo inespecíficos, de duración prolongada que al ser valorado por otros especialistas, se llegan a considerar otros padecimientos como los autoinmunes, reumatológicos, y tumorales<sup>24,28,29</sup>.

Ishiwada *et al.*<sup>13</sup> observaron una relación directa entre el microorganismo causal y el perfil clínico de la EI con diferencia en la presentación toxinfeciosa aguda típica producida por *Staphylococcus coagulasa* positivo de la forma subaguda dependiente del resto de los microorganismos aislados en su trabajo, y en la serie de Peña *et al.*<sup>30</sup> predominó la presentación subaguda; sin embargo la principal causa de muerte fue la insuficiencia cardíaca aguda.

En la serie de Marom *et al.*<sup>10</sup>, no se informó un predominio sustancial de EI de adquisición nosocomial en 30 de sus 51 casos (59 %). Similar comportamiento se describe en la investigación realizada en el *Stollery Children's Hospital* donde de 31 casos estudiados, 19 presentaron EI de adquisición nosocomial<sup>31</sup>. Otros autores han encontrado frecuencias de infección nosocomial mucho más bajas con apenas 10 % en sus respectivas series, de ellos la mitad asociados a dispositivos intravasculares<sup>31,32</sup>.

En esta serie además del uso de catéteres intravasculares, se presentó la cirugía cardiovascular reciente en 11 casos, por lo que estas dos variables sumadas pudiesen explicar el discreto predominio de la EI de origen nosocomial. Este resultado resulta interesante y difiere con el de la mayoría de los autores que ubican a las especies de *Staphylococcus aureus* (coagulasa

positivo) y *Streptococcus viridans* como las bacterias más frecuentemente aisladas en los hemocultivos de pacientes con EI<sup>9,10,14,16-18</sup>. Otros han encontrado predominio del *Staphylococcus* coagulasa negativo y lo asocian a EI sobre válvula protésica o a la cirugía cardiovascular<sup>1,33,34</sup>.

El hecho de que en nuestra serie solo hayamos encontrado 1 caso con EI sobre válvula protésica se atribuye a que hubo 11 cirugías cardiovasculares reconstructivas en pacientes con malformaciones congénitas.

Es importante señalar la tendencia manifiesta al predominio de EI por *Staphylococcus aureus* tanto sobre válvula nativa, como protésica, que tradicionalmente se consideraba causada por *Staphylococcus epidermidis* (coagulasa negativo)<sup>4,35</sup>.

Las complicaciones de la EI son numerosas y muchos autores las clasifican en dos grandes grupos: intra y extracardíacas<sup>12,13</sup>. Dentro del primer grupo tenemos la insuficiencia cardíaca congestiva, la fístulas y abscesos intracardíacos, hemopericardio, taponamiento cardíaco, insuficiencia valvular y fisura o rotura del seno de Valsalva; mientras en el segundo grupo se señalan los embolismos a diferentes niveles (renal, neurológico, pulmonar, esplénico); así como los fenómenos de autoinmunidad<sup>9,14,15</sup>. En este sentido, nuestros resultados coinciden con los de otros autores<sup>15,28,36,37</sup>, quienes consideran a la insuficiencia ventricular izquierdo como la primera entre las complicaciones de la EI, debido a afectación valvular, que ocasiona trastorno hemodinámico. Ferrieri<sup>6</sup> y Paganini<sup>18</sup> también coinciden en que la disfunción ventricular es la complicación más frecuente, asociada a la infección por *Staphylococcus aureus* y constituye además causa frecuente de intervención quirúrgica<sup>6,18</sup>. Schroth et al.<sup>37</sup>, en su serie, informan 6 casos de embolismo pulmonar en 11 pacientes con EI; para Knirsch y Nadal<sup>38</sup> los fenómenos embólicos cerebrales y pulmonares representaron el 33 y el 28 % respectivamente; mientras que Hoyer y Silberbach<sup>39</sup> consideran que el embolismo pulmonar se presenta en 10 % de los casos de EI en edad pediátrica, superado en frecuencia por la insuficiencia valvular y las complicaciones propias de la intervención quirúrgica. Otro grupo de autores<sup>8</sup>, con los que no concordamos, desestima al embolismo pulmonar como complicación de importancia.

## CONCLUSIONES

La EI predominó en escolares de sexo femenino, con

CIV y tetralogía de Fallot como cardiopatías congénitas subyacentes. Los procedimientos dentarios y el uso de catéteres intravasculares tuvieron una asociación importante con la EI. La presentación clínica subaguda y el origen nosocomial de la infección fue predominante, así como el aislamiento de la especie de *Staphylococcus* en los hemocultivos. La insuficiencia cardíaca congestiva y los fenómenos cardioembólicos fueron las complicaciones de mayor relevancia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, eds. Tratado de Cardiología. 7ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p. 1633-56.
2. Hektoen L. The determination of the infectious nature of acute endocarditis. Arch Pathol Lab Med. 1930;9:540-56.
3. Malhotra A, Prendergast BD. Evaluating treatment options for patients with infective endocarditis: when is it the right time for surgery? Future Cardiol. 2012;8(6):847-61.
4. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyelk M, Oto A, Pavie A, et al. Guías de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa de la Sociedad Europea de Cardiología. Versión resumida. Rev Esp Cardiol. 2004; 57(10):952-62.
5. Valles F, Anguita, Escribano MP, Pérez F, Pousibet H, Tornos P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol. 2000;53(10):1384-96.
6. Ferrieri P, Gewitz MH, Gerber MA, Newburger JW, Dajani AS, Shulman ST, et al. Unique features of infective endocarditis in childhood. Circulation. 2002; 105(17):2115-26.
7. Prado MA, Le Corre N, Viviani T, Perret C. Endocarditis por *Streptococcus pneumoniae* en niños. Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. Rev Chil Infect. 2005;22(4):361-7.
8. Wei HH, Wu KG, Sy LB, Chen CJ, Tang RB. Infectious endocarditis in pediatric patients: analysis of 19 cases presenting at a medical center. J Microbiol Immunol Infect. 2010;43(5):430-7.
9. Lertsapcharoen P, Khongphatthanayothin A, Chotivittayatarakorn P, Thisyakorn C, Pathmanand C, Sueblinvong V. Infective endocarditis in pediatric patients: an eighteen-year experience from King Chulalongkorn Memorial Hospital. J Med Assoc

- Thai. 2005;88(Suppl 4):S12-6.
10. Marom D, Levy I, Gutwein O, Birk E, Ashkenazi S. Healthcare-associated versus community-associated infective endocarditis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30(7):585-8.
  11. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, *et al.* Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2007;116(15):1736-54.
  12. Bittar FF, Jawdi RA, Dbaibo GS, Yunis KA, Gharzeddine W, Obeid M. Paediatric infective endocarditis: 19-year experience at a tertiary care hospital in a developing country. *Acta Paediatr.* 2000;89(4):427-30.
  13. Ishiwada N, Niwa K, Tateno S, Yoshinaga M, Terai M, Nakazawa M, *et al.* Causative organism influences clinical profile and outcome of infective endocarditis in pediatric patients and adults with congenital heart disease. *Circ J.* 2005;69(10):1266-70.
  14. Al-Jarallah AS, Lardhi AA, Hassan AA. Endocarditis prophylaxis in children with congenital heart disease. A parent's awareness. *Saudi Med J.* 2004;25(2):182-5.
  15. Niwa K, Nakazawa M, Tateno S, Yoshinaga M, Terai M. Infective endocarditis in congenital heart disease: Japanese national collaboration study. *Heart* 2005;91(6):795-800.
  16. Day MD, Gauvreau K, Shulman S, Newburger JW. Characteristics of children hospitalized with infective endocarditis. *Circulation.* 2009;119(6):865-70.
  17. Ystúriz N, Arispe E. Endocarditis infecciosa en el Hospital "J.M. de Los Ríos". *Bol Hosp Niños J. M. de los Ríos.* 2005;41(1):13-8.
  18. Paganini H, Firpo V, Villa A, Debbag R, Berberian G, Casimir L, *et al.* Análisis clínico y de los factores de riesgo de mortalidad de 86 casos de endocarditis infecciosa en niños y adolescentes en Argentina (1988-2000). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004;22(8):455-61.
  19. Sadiq M, Nazir M, Sheikh SA. Infective endocarditis in children – incidence, pattern, diagnosis and management in a developing country. *Int J Cardiol* 2001;78(2):175-82.
  20. Johnson JA, Boyce TG, Cetta F, Steckelberg JM, Johnson JN. Infective endocarditis in the pediatric patient: a 60-year single-institution review. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(7):629-35.
  21. Saxena A, Aggarwal N, Gupta P, Juneja R, Kothari SS, Math R. Predictors of embolic events in pediatric infective endocarditis. *Indian Heart J.* 2009;61(3):242-5.
  22. Valente AM, Jain R, Scheurer M, Fowler VG, Corey GR, Bengur AR, *et al.* Frequency of infective endocarditis among infants and children with *Staphylococcus aureus* bacteremia. *Pediatrics.* 2005;115(1):e15-9.
  23. Casanova Arzola RI. Enfermedades del endocardio. En: Casanova R, Selman-Houssein E, Savío A, Carballés JF, Palenzuela H, García C, *et al*; eds. *Pediatría.* Tomo VI. Parte XXIII. Cardiología. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2011; p. 1-32.
  24. Espiau M, Soler-Palacín P, Marimon C, Albert DC, Melendo S, Figueras M. Endocarditis infecciosa en pediatría. Protocolo de actuación. Barcelona: Hospital Universitari Vall d'Hebron, 2009. Disponible en: [http://www.upiip.com/files/20110520081437\\_5646\\_b3a1110b-0d3c-43e0-be12-e6d131f6cfde.pdf](http://www.upiip.com/files/20110520081437_5646_b3a1110b-0d3c-43e0-be12-e6d131f6cfde.pdf)
  25. Coward K, Tucker N, Darville T. Infective endocarditis in Arkansas children from 1990 through 2002. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22(12):1048-52.
  26. Li JS, Corey GR, Fowler VG. Infective Endocarditis. En: Topol EJ, ed. *Textbook of Cardiovascular Medicine.* 3ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007; p. 402-18.
  27. Millard DD, Shulman ST. The changing spectrum of neonatal endocarditis. *Clin Perinatol.* 1988;15(3):587-608.
  28. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Predergast B, Vilacosta I, *et al.* Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Eur Heart J.* 2009;30(19):2369-413.

29. Gentry LO, Williams TW. Infective Endocarditis. En: Willerson JT, Cohn JN, Wellens HJJ, Holmes DR, eds. Cardiovascular Medicine. 3rd Ed. London: Springer, 2007; p. 443-62.
30. Peña P, López J, Huerta G, Solórzano F. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con endocarditis infecciosa atendidos en el Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI. *Enf Inf Microbiol.* 2007;27(1):11-4.
31. Alshammary A, Hervas-Malo M, Robinson JL. Pediatric infective endocarditis: Has Staphylococcus aureus overtaken viridans group streptococci as the predominant etiological agent? *Can J Infect Dis Med Microbiol.* 2008;19(1):63-8.
32. Bernstein D. Congenital heart disease. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. Nelson's Textbook of Pediatrics. 18<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Elsevier, 2007; p. 1906-12.
33. Attie F, Zabal C, Buendía A. Cardiología pediátrica, diagnóstico y tratamiento. 1.ª ed. México D.F.: Editorial Médica Panamericana; 1993. p. 95-103.
34. Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF. Moss and Adam's Heart Disease in infants, children and adolescents. Including the fetus and young adult. 7ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2007; p. 1301-13.
35. Fowler VG, Miró JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E, et al. Staphylococcus aureus endocarditis: a consequence of medical progress. *JAMA.* 2005;293(24):3012-21.
36. Knirsch W, Haas NA, Uhlemann F, Dietz K, Lange PE. Clinical course and complications of infective endocarditis in patients growing up with congenital heart disease. *Int J Cardiol.* 2005;101(2):285-91.
37. Schroh AM, Cona C, Laghezza L, Domínguez P, Vergani L. Perfil clínico y oportunidad quirúrgica de la endocarditis infecciosa en pacientes pediátricos. *Rev Argent Cardiol.* 2002;70(4):274-81.
38. Knirsch W, Nadal D. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Eur J Pediatr.* 2011;170(9):1111-27.
39. Hoyer A, Silberbach M. Infective Endocarditis. *Pediatr Rev.* 2005;26(11):394-400.

## Percepción de los beneficios de la tenencia de animales de compañía en pacientes con enfermedades cardiovasculares

MSc. Dra. Beatriz Hugues Hernandorena<sup>✉</sup>, MSc. Aimée Álvarez Álvarez, MSc. Loraine Ledón Llanes, MSc. Madelín Mendoza Trujillo, MSc. Dra. Liset Castelo Elías-Calles y Dra. Emma Domínguez Alonso

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de abril de 2013  
Aceptado: 21 de junio de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

AC: animales de compañía

Versiones On-Line:  
Español - Inglés

✉ B Hugues Hernandorena  
Instituto Nacional de Endocrinología.  
Sótano Hospital "Cmte. Manuel Fajardo". Zapata y D. Vedado. Plaza.  
La Habana. CP 10400. Correo electrónico: [bettymig@infomed.sld.cu](mailto:bettymig@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** Los animales de compañía han desempeñado un importante papel en la vida de los seres humanos. En disímiles estudios se ha demostrado un efecto beneficioso en la prevención y recuperación de la salud física y mental.

**Objetivo:** Describir la percepción de los beneficios de la tenencia de animales de compañía en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

**Método:** Se realizó un estudio exploratorio descriptivo, transversal, con 37 personas que padecen enfermedades cardiovasculares y asistieron con sus animales de compañía a la clínica principal de animales afectivos de La Habana entre septiembre y diciembre de 2012. Se confeccionó un cuestionario en el que se evaluaron los aspectos y datos sociodemográficos necesarios.

**Resultados:** Todas las personas admitieron que se sentían muy satisfechas o satisfechas al compartir sus vidas con animales de compañía y que esta relación les prodigaba un gran beneficio sobre la salud psicoemocional. Con relación al beneficio para el tratamiento y control de la enfermedad cardiovascular todas las personas admitieron que los motivaba a cuidarse más y el 41 % se sentía estimulado a realizar actividades físicas (caminatas).

**Conclusiones y recomendaciones:** En el grupo estudiado existe la percepción de que la tenencia de animales de compañía ejerce, sobre las personas a su cargo, efectos beneficiosos en la salud física y psicoemocional, y se recomendó que prosiguieran y ampliaran las investigaciones relacionadas con el tema, abarcar otros sectores e incrementar la muestra.

**Palabras clave:** Animales de compañía, Enfermedades cardiovasculares, Salud psicoemocional, Actividad física

### Perception of the benefits of pet ownership in patients with cardiovascular disease

### ABSTRACT

**Introduction:** Pets have played an important role in the life of human beings. In dissimilar studies a beneficial effect in the prevention and recovery of physical and men-

tal health has been shown.

**Objective:** To describe the perception of the benefits of pet ownership in patients with cardiovascular disease.

**Method:** A descriptive cross-sectional exploratory study was conducted with 37 people that suffer from cardiovascular disease and brought their pets to the main clinic of affective pets in Havana between September and December 2012. A questionnaire was made in which the necessary aspects and socio-demographic data were assessed.

**Results:** All persons admitted that they felt very satisfied or satisfied to share their lives with pets and that this relationship lavished them with a great benefit on their psycho-emotional health. In relation to the benefit for the treatment and control of cardiovascular disease every person admitted they were more motivated to take better care of themselves and 41 % felt motivated to perform physical activity (walking).

**Conclusions and recommendations:** In the group studied there is a perception that pet ownership exerts beneficial effects on the physical and psycho-emotional health of the owner, and it was recommended to continue and expand research related to the topic, cover other sectors and increase the sample.

**Key words:** Pets, Cardiovascular diseases, Psycho-emotional health, Physical activity

---

## INTRODUCCIÓN

Los animales de compañía (AC) han desempeñado un importante papel en la vida de los seres humanos a través de la historia. En disímiles estudios se ha demostrado que ejercen un efecto beneficioso en la prevención y recuperación de la salud física y mental de las personas con quienes conviven o se vinculan<sup>1</sup>.

Entre estos efectos beneficiosos se encuentran el control y recuperación de algunas enfermedades cardiovasculares como la disminución de la presión arterial<sup>2-5</sup>, el estrés y de los niveles de colesterol; una mejor socialización del individuo y la atenuación del sentimiento de soledad, entre otros<sup>2-6</sup>.

En nuestro entorno no hemos encontrado referencia de estudios sobre los beneficios de la tenencia de AC en personas que padecen de enfermedades cardiovasculares. Sobre estas bases se decidió realizar un estudio con el objetivo de conocer la percepción que tienen estas personas con respecto a los beneficios que le brinda la tenencia de AC y su relación con la satisfacción personal, la salud psicoemocional, la motivación para el control de su enfermedad cardiovascular y la realización de actividad física.

## MÉTODO

Se realizó un estudio exploratorio descriptivo, transversal, en el que se utilizó metodología cuantitativa y cualitativa de investigación, durante los meses de septiembre a diciembre de 2012.

La población objeto de estudio estuvo constituida

por 37 personas que asistieron con sus AC a la consulta de oftalmología de la clínica principal de animales afectivos de La Habana.

**Criterios de inclusión:** Personas de ambos sexos, mayores de 18 años, que tuvieran a su cargo AC y padecieran de enfermedades cardiovasculares.

**Criterios de exclusión:** Se excluyeron las personas que presentaron condiciones físicas o de salud mental que dificultaran la lectura y comprensión del cuestionario.

El conocimiento del diagnóstico de enfermedad cardiovascular de estas personas se obtuvo mediante su autorreferencia.

Se elaboró un cuestionario autoadministrado –Cuestionario sobre Tenencia de AC– de 19 ítems, en el cual se exploraron los siguientes aspectos:

- Datos sociodemográficos: sexo, edad, nivel de escolaridad, ocupación y convivencia o no con otras personas.
- Satisfacción personal sobre la tenencia de AC: valoración de la satisfacción que siente una persona al estar en contacto directo con un animal afectivo o de compañía, el bienestar que le produce esta interrelación.
- Beneficios sobre la salud psicoemocional: valoración de los posibles efectos beneficiosos que ejerce la tenencia de AC, relacionados con los aspectos psíquicos, el estado emocional y la calidad de vida

- de las personas a su cargo.
- Beneficios sobre el control de las enfermedades cardiovasculares: valoración de los posibles efectos beneficiosos que ejerce la tenencia de AC sobre el control de las enfermedades cardiovasculares de las personas que los atienden.
- Motivaciones para la actividad física: se entendieron como tales las razones que impulsaron la realización de actividades físicas (caminatas) en relación con la tenencia de los AC. Se tuvo en cuenta además la frecuencia y el tiempo de realización de estas caminatas.

### Análisis estadísticos

Para la realización del análisis estadístico se empleó el sistema SPSS versión 19. Se utilizaron números absolutos y porcentajes de las variables evaluadas.

### Aspectos éticos

La participación de los sujetos en el estudio fue voluntaria y anónima. A cada persona que cumplió con los criterios de inclusión se le solicitó su participación, previa información oral de los objetivos, relevancia y características del estudio. Tras el consentimiento, se les brindó el cuestionario que respondieron y entregaron a uno de los miembros del equipo de investigación.

## RESULTADOS

### Datos sociodemográficos

De un total de 37 participantes, 29 (78 %) eran mujeres (**Tabla 1**). Fue notorio encontrar personas de edad avanzada, pues predominaron las mayores de 60 años (65 %) seguidos del grupo entre 51 y 60 (24 %). También predominó el nivel superior de escolaridad, 18 de los entrevistados (48 %) eran universitarios, y con respecto a la ocupación, predominaron las amas de casa y jubilados (59 %). Al indagar sobre la convivencia, se encontró que el 19 % vivía solamente en compañía de sus animales y el resto (81 %), con otras personas.

### Satisfacción personal sobre la tenencia de AC

La mayoría (32 %) convivían con perros (**Tabla 2**), le siguen por orden de frecuencia los que lo hacen con gatos (16 %) aves y peces ornamentales (11 %, respectivamente) y, en menor frecuencia, con roedores (8 %) y jicoteas (3 %). En las personas que convivían con varias especies de animales (19 %), el denominador común siempre fueron los perros. Con respecto al tiem-

**Tabla 1.** Datos demográficos de las personas encuestadas (n = 37).

Datos demográficos	Nº	%
<b>Sexo</b>		
Femenino	29	78
Masculino	8	22
<b>Grupos de edad (años)</b>		
41 - 50	4	11
51 - 60	9	24
Más de 60	24	65
<b>Nivel de escolaridad</b>		
Primaria	4	11
Secundaria	5	14
Medio	10	27
Superior	18	48
<b>Ocupación</b>		
Amas de casa y jubilados	22	59
Trabajadores	15	41
<b>Convivencia con otras personas</b>		
Sí	30	81
No	7	19

po de convivencia con los AC, se observó que los integrantes del estudio los poseían, con mayor frecuencia, desde hacía 10 o más años (41 %) y estaban muy satisfechos (70 %) o satisfechos (30 %) al compartir sus vidas con ellos. Ninguno mostró insatisfacción.

Al analizar el efecto de la interrelación entre dueños y AC, las opiniones fueron muy positivas (**Anexo**). Las respuestas obtenidas con mayor frecuencia se refirieron a que los animales prodigaban bienestar (62 %), contribuían a cuidar mejor de la salud (57 %) y brindaban compañía (54 %). Respuestas muy señaladas fueron las referidas al hecho de que la interrelación entre animales y dueños permitía la comunicación entre las personas con sus animales (44 %), el mejoramiento del estado de ánimo de los dueños (35 %) y del ambiente familiar (30 %).

### Beneficios sobre la salud psicoemocional

De muy beneficiosa (73 %) o beneficiosa (27%) catalogaron los dueños la relación con sus AC (**Tabla 3**), el 97 % de ellos recomendaría a otras personas que tuviera este tipo de animales, y de forma unánime (100 %) consideraron que la tenencia de un AC mejoraba su calidad de vida.

**Tabla 2.** Evaluación de los aspectos sobre la satisfacción personal relacionados con la tenencia de AC (n = 37).

Variables	Nº	%
<b>Especies de animales de compañía</b>		
Perro	12	32
Gato	6	16
Aves ornamentales	4	11
Peces ornamentales	4	11
Tortugas	1	3
Roedores	3	8
Varias especies	7	19
<b>Tiempo de tenencia del animal de compañía (años)</b>		
< 1	2	5
1 - 3	2	5
4 - 6	10	27
7 - 9	8	22
≥ 10	15	41
<b>Satisfacción con la tenencia del animal</b>		
Muy satisfecho	26	70
Satisfecho	11	30
<b>Efecto de la relación con el animal de compañía</b>		
Brinda compañía	20	54
Brinda bienestar	23	62
Libera tensiones	12	32
Satisface contacto con animal	9	24
Mejora el ánimo	13	35
Permite comunicarme con él	16	44
Facilita comunicación familiar	11	30
Cuido mejor de mi salud	21	57
Compañero para mi soledad	7	19

### Beneficios sobre el control de las enfermedades cardiovasculares

La enfermedad referida con mayor frecuencia fue la hipertensión arterial (54 %), pero solo 4 personas de 20 tenían hipertensión aislada, en los 16 restantes estaba asociada a otras enfermedades como diabetes mellitus, obesidad e hipotiroidismo (Tabla 4). Al valorar la motivación del cumplimiento del tratamiento de sus enfermedades por convivir con un AC, la respuesta más significativas fueron que se cuidaban más (100 %), que los motivaba a realizar ejercicios (41 %) y a cuidar su nutrición (35 %).

En este estudio se indagó sobre los posibles cambios de conducta que podían advertirse en los AC si los dueños manifestaban síntomas de su enfermedad car-

**Tabla 3.** Evaluación de aspectos relacionados con la salud psicoemocional relacionados con la tenencia de AC (n= 37).

Variables	Nº	%
<b>Beneficios relación dueño-animal</b>		
Muy beneficiosa	27	73
Beneficiosa	10	27
<b>Recomendar tenencia de animales de compañía</b>		
Sí	36	97
No	1	3
No sé	-	-
<b>Animal de compañía /calidad de vida</b>		
Sí	37	100
No	-	-

**Tabla 4.** Evaluación de los aspectos sobre los beneficios para el control de la enfermedad cardiovascular relacionados con la tenencia de AC (n =37).

Control de la enfermedad	Nº	%
<b>Enfermedades cardiovasculares</b>		
Infartos de miocardio	7	19
Hipotensión arterial	2	5
Hipertensión arterial	20	54
Diabetes Mellitus	10	27
Obesidad	5	13
Hipotiroidismo	1	3
Otras	8	22
<b>Efecto sobre el cumplimiento del tratamiento</b>		
Me quita tiempo	-	-
Motiva a mejor nutrición	13	35
Motiva a hacer ejercicios	15	41
Me cuidó más	37	100
<b>Advierte cambio de conducta en su animal de compañía si presenta síntomas de la enfermedad cardiovascular</b>		
Sí	16	44
No	2	5
No lo ha percibido	19	51
<b>Toma cuidados al observar cambios de conducta en el animal (n=16)</b>		
Sí	13	81
No	3	19
<b>Su animal de compañía le ayuda en el control de la enfermedad cardiovascular</b>		
Sí	33	89
No	-	-
No precisa	4	11

diovascular, y 16 encuestados (44 %) respondieron que sí. Los cambios que notaban (en perros y gatos) eran: intranquilidad, nerviosismo, que no se separaban de su lado y estaban más atentos a sus dueños, ladraban o maullaban de forma especial y corrían hacia otras personas para luego regresar a su lado. De estas 16 personas, 13 (81 %) plantearon que tomaban medidas cuando notaban que sus animales cambiaban de conducta. Además, 33 (89 %) consideran que sus animales le ayudaban al control de la enfermedad cardiovascular.

**Tabla 5.** Evaluación de los aspectos sobre la motivación para la realización de la actividad física relacionados con la tenencia de AC (n = 12).

Aspectos relacionados con las caminatas	Nº	%
<b>Frecuencia de las caminatas</b>		
1 vez/semana	1	8
2 – 3 veces/semana	1	8
Más de 4 veces/semana	2	16
Todos los días	8	68
<b>Tiempo de las caminatas</b>		
15 – 30 minutos	10	84
30 – 60 minutos	2	16
<b>Efecto de las caminatas</b>		
Estímulo importante para la realización de ejercicios	6	50
Ayuda a disminuir peso corporal	4	33
Promueve más caminatas	8	68
Disfruto de la compañía del animal	12	100
Me ayuda a mantenerme saludable	7	58
Me produce relajación	3	25
Si no fuera por mascota no lo haría	9	75
Es una rutina	4	33
Ejercicios para el animal	1	8

#### Motivaciones para la realización de actividad física

Con referencia a la motivación para la realización de la actividad física, se observó que solo 12 personas (32 %) hacían caminatas con sus perros. Los 25 que no las hacían eran debido a que presentaban limitaciones físicas (16 %), consideraban que era peligroso para ellos por tener una edad avanzada (12 %), o que era riesgo

so para el animal (24 %), y el 48 % restante no pudo responder debido a que con el animal que poseían no podían realizar este tipo de actividad.

Las 12 personas que afirmaron que caminaban con sus AC (Tabla 5), realizaban esta actividad con mayor frecuencia a diario (68 %) y durante 15-30 minutos (84 %). Las principales motivaciones para la actividad física fueron disfrutar de la compañía del animal (100 %), si no fuera por el animal no lo harían (75 %), y que caminar con sus perros los ayudaba a mantenerse saludables (58 %).

#### DISCUSIÓN

En el estudio de León *et al.*<sup>7</sup>, realizado en Santa Clara, Cuba, sobre el cuidado de los AC, se obtuvo como resultado que la población de seres humanos estudiada estaba compuesta sobre todo por varones (53,3 %) y sobresalían las personas adultas jóvenes (42,7 %). Estos datos no se correspondieron con los hallados en nuestra investigación donde predominó el sexo femenino y el grupo de amas de casa y jubilados (59 %), lo cual está en correspondencia con las edades de los encuestados. Este mismo autor<sup>7</sup> señala que los animales preferidos eran los perros y los gatos, lo cual sí coincidió con lo encontrado por nosotros. No obstante, es conveniente aclarar que no siempre coincide la tenencia de un animal con el que se prefiere, pues en ocasiones las personas prefieren a una especie determinada y no tienen las condiciones para ello, por lo que adoptan a otros animales.

Perdomo<sup>8</sup>, informó un 60 % de preferencia por los perros en personas de Mayabeque y La Habana; y Domínguez *et al.*<sup>9</sup>, encontraron que existían 1,83 gatos por cada núcleo familiar que visitaron en la ciudad de Matanzas. Nosotros hallamos que el grupo de personas que tenía inclinación hacia la tenencia y preferencia por los peces ornamentales eran, principalmente, mayores de 60 años, quienes expresaron que se debía al efecto relajante que les proporcionaba al contemplar las peceras y al cuidado menos complicado que estos animales necesitaban, en comparación con otras especies. Según Salama<sup>10</sup>, Gowing observó que los que tenían peces mejoraban su interés y grado de responsabilidad, y Martínez<sup>11</sup> describió que la contemplación de las actividades de los pájaros y los peces inducía un estado de relajación o ensueño, lo cual fue expresado por las personas encuestadas en nuestra investigación.

Al analizar los beneficios sobre la salud psicoemocional referido a la relación con los AC no se obtuvie-

ron respuestas negativas. Los criterios expresados por los entrevistados coinciden con los encontrados por otros autores<sup>12-14</sup> que expresan que los animales afectivos constituían una distracción y un vehículo de expresión de afecto principalmente para los ancianos. En un mundo en el cual las relaciones con otras personas puede ser estresante y estar llena de conflictos, los animales proporcionan descanso a los seres humanos, al solo buscar la compañía de su dueño<sup>15</sup>.

Al igual que en esta investigación, Martínez<sup>11</sup> planteó que las personas que poseen AC se cuidan más, para evitar enfermarse, debido a que se sienten necesarias para su animal, pues si les faltaran, estos podían quedar desvalidos, desprotegidos y no habría quien los cuidara como ellos lo hacen.

La mayoría de los encuestados emitió criterios favorables sobre la contribución de los AC para el control de su enfermedad cardiovascular (**Anexo**), resultados que sugieren que la tenencia de estos animales puede ser de gran utilidad porque, además, algunas especies son capaces de apreciar o advertir cambios en las manifestaciones sintomatológicas de sus dueños y pueden prestar una ayuda (aviso o alerta), principalmente los que están entrenados para ese fin<sup>16</sup>.

Los efectos beneficiosos de la actividad física entre personas ancianas y AC fueron corroborados por Motooka *et al.*<sup>17</sup>, al encontrar que aquellas que caminaban con sus perros obtenían mayor beneficio para su salud. Esto demuestra que la tenencia de AC puede servir de estímulo para la realización de actividades físicas y el mantenimiento del buen estado de salud aún en personas de edad avanzada. En nuestro estudio la consideración sobre las caminatas fue emitida primordialmente por los hombres, para las mujeres adquirió importancia el hecho de cuidarse más y de nutrirse de forma adecuada, porque sentían que si les faltaban a sus animales, estos podrían sufrir. Por otra parte González y Landero<sup>18</sup> encontraron que en el grupo de personas que consideraba al animal como un miembro de la familia (34,8 %) salía a pasear con ellos y compartían juntos actividades fuera del hogar, lo cual mostró beneficios para la salud al aumentar la motivación para la realización de actividad física.

## CONCLUSIONES

La percepción de los encuestados fue que la tenencia de AC aporta importantes beneficios a la salud física y mental de los pacientes con enfermedades cardiovasculares.

## RECOMENDACIONES

Que prosigan y se amplíen las investigaciones relacionadas con esta temática con el interés de diseñar y realizar estudios experimentales que evalúen, de forma objetiva, la influencia de los AC en la salud de los seres humanos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mentzel RE, Rubún E. Origen y evolución del vínculo humano-animal. *Rev Med Vet.* 2004;85(4): 139-45.
2. Anderson WP, Reid CM, Jennings GI. Pet ownership and risk factors for cardiovascular diseases. *Med J Aust.* 1992;157(5):98-301.
3. Odendaal JS. Animal-assisted therapy - magic or medicine? *J Psychosom Res.* 2000;49(4):275-80.
4. Friedmann E, Katcher AH, Lynch JJ, Thomas S. Animals companions and one-year survival of patients after discharge from a coronary care unit. *Public Health Rep.* 1980;95(4):307-12.
5. Friedmann E, Katcher AH, Thomas S, Lynch J, Mes- sent PR. Social interaction and blood pressure. Influence of animal companions. *J Nerv Ment Dis.* 1983;171(8):461-5.
6. Vásquez JA. Actividades y terapia asistida por animales desde la mirada del modelo de ocupación humana. *Rev Chil Ter Ocup.* 2011;11(1):29-36.
7. León MR, Silveira EA, Norman O. Evaluación del conocimiento sobre manejo y cuidado de mascotas en el municipio Santa Clara, Cuba. *REDVET* [Internet]. 2011 [citado 2013 Mar 12];11(3B):[aprox. 12 p.]. Disponible en: [http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030310B/0310B\\_DS22.pdf](http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n030310B/0310B_DS22.pdf)
8. Perdomo L. El bienestar que prodigan las mascotas. *Actas del Evento Naturaleza 2012.* La Habana, Cuba; 5 Octubre 2012.
9. Domínguez H. Características de la tenencia de la población felina en la ciudad de Matanzas. VII Congreso Internacional de Ciencias Veterinarias. La Habana, Cuba; 11-14 Abril 2011.
10. Salama I. Los animales de compañía como moduladores positivos de la salud de los mayores [Internet]. [citado 2013 Feb 4]. Argentina: Disponible en: <http://www.enplenitud.com/los-animales-de-companiia-como-moduladores-positivos-de-la-salud-de-los-mayores.html>
11. Martínez R. La terapia asistida por animales: una nueva perspectiva y línea de investigación en la

- atención a la diversidad. *Indivisa*. 2008;9:17-46.
12. Figueroa L. 2006. Tenencia Responsable de Mascotas Caninas en la Comuna de Pudahuel. Región Metropolitana, Chile. [Tesis de Grado]. Santiago de Chile: Universidad Iberoamericana de Ciencias y Tecnología; 2006.
  13. Jofré LR. Visita terapéutica de mascotas en hospitales. *Rev Chil Infectol*. 2005;22(3):257-63.
  14. Anzizu L, Botella L, Ferrer JC. Evaluación de una terapia asistida por animales de compañía (TAAC) en un colectivo de ancianos institucionalizados a partir del análisis del discurso de los usuarios. *Psiquiatria.com* [Internet]. 2001 [citado 2013 Mar 12];5(3): [aprox. 26 p.]. Disponible en: [http://www.psiquiatria.com/psicogeriatría/evaluación-de-una-terapia-asistida-por-animales-de-compañía-taac-en-un-colectivo-de-ancianos-institucionalizados-a-partir-del-análisis-del-](http://www.psiquiatria.com/psicogeriatría/evaluación-de-una-terapia-asistida-por-animales-de-compañía-taac-en-un-colectivo-de-ancianos-institucionalizados-a-partir-del-análisis-del-discurso-de-los-usuarios/)
  15. Cruz C. Mascotas: ¿Amigos medicinales? *Altern Psicología* [Internet]. 2009 [citado 2013 Mar 10];XIV(20): 48-57. Disponible en: <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/alpsi/v14n20/v14n20a05.pdf>
  16. Gutiérrez G, Granados DR, Piar N. Interacciones humano-animal: características e implicaciones para el bienestar de los humanos. *Rev Col Psicol*. 2007; 16:163-84.
  17. Motooka M, Kennedy NL, Koike H, Yokoyama T. Effect of dog-walking on autonomic nervous activity in senior citizens. *Med J Aust*. 2006;184(2):60-3.
  18. González MT, Landero R. Diferencias en estrés percibido, salud mental y física de acuerdo al tipo de relación humano-perro. *Rev Col Psicol*. 2011;20(1): 75-86.

---

**ANEXO.** Principales consideraciones expresadas por los encuestados:

- **Relación con los AC:** Proporcionan amor, tranquilidad, paz, entretenimiento, son incondicionales y fieles, ayudan en los estados de enfermedad de las personas al transmitir energía y son un estímulo para seguir viviendo.
- **Relación con el medio ambiente:** Brinda un mejor conocimiento sobre las maravillas del reino animal y permite interactuar con el entorno.
- **Relación con la educación:** Necesidad de que se fomenten planes educativos con respecto al cuidado de los animales y a evitar su maltrato o abuso. Se propuso que en los círculos de abuelos, consultorios de la familia, actividades comunitarias se trate el tema del beneficio de la tenencia de AC, así como en los estudios dedicados al adulto mayor.
- **El cuestionario:** Estaba muy bien diseñado y la temática era muy interesante. Los encuestados expresaron su interés por conocer lo que piensan otras personas al respecto y opinaron que deberían realizarse más investigaciones sobre los beneficios que aportan y reciben los animales cuando conviven con los seres humanos.

## Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas

Dra. Ailema A. Alemán-Fernández✉, Dra. Margarita Dorantes-Sánchez, Dr.C. Jesús Castro Hevia, Dra. Lisbeth González González, Dr. Yoel Coto Hernández y Dr. Marcos A. Rodríguez García

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

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 29 de septiembre de 2013  
Aceptado: 07 de noviembre de 2013

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**AVM:** arritmias ventriculares malignas  
**CDAI:** cardioresfibriladores automáticos implantables  
**dQT:** dispersión anormal del QT  
**dTp-Tf:** dispersión anormal del Tp-Tf  
**f-QRS:** fragmentación del QRS  
**MS:** muerte súbita  
**SQTL:** síndrome de QT largo  
**Tp-Tf:** Tpico-Tfinal

#### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AA Alemán Fernández.  
Calle 17 N° 702, e/ Paseo y A  
CP 10400, La Habana, Cuba. Correo  
electrónico: [aleman@infomed.sld.cu](mailto:aleman@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** Existe un número creciente de pacientes con cardioresfibriladores, las recidivas son frecuentes y los choques eléctricos constituyen el principal factor reductor de la calidad de vida.

**Objetivo:** Identificar los predictores electrocardiográficos de recidivas de arritmias ventriculares malignas en estos sujetos.

**Método:** De un universo de 76 pacientes a los que se les había implantado un cardioresfibrilador automático implantable, se seleccionaron 46 y se confeccionaron dos grupos. El A estuvo constituido por 27 pacientes, con al menos un episodio de arritmias ventriculares malignas tras el implante del dispositivo; y el B, por los 19 sujetos sin recurrencias. Las mediciones (QTc prolongado, dispersión anormal del QT, Tpico-Tfinal y su dispersión anormal) se promediaron en tres latidos consecutivos en cada derivación, de forma manual, por dos observadores independientes.

**Resultados:** En el grupo A predominó la cardiopatía estructural y la fracción de eyección inferior a 35 %. Estuvieron igualmente representados la fragmentación del complejo QRS, la onda T bimodal y el patrón de repolarización precoz. Hubo diferencias significativas en los valores medios del intervalo QT (428 vs. 390 ms),  $p=0.004$ ; del QT corregido (476 vs. 436 ms),  $p=0.011$ ; y del intervalo Tpico-Tfinal (108 vs. 87 ms),  $p=0.006$ . No existieron en la dispersión del QT (51 vs. 48 ms), la dispersión del Tpico-Tfinal (35 vs. 27 ms), ni en la duración del QRS (121 vs. 105 ms).

**Conclusiones:** Los intervalos QT, QTc y Tpico-Tfinal son predictores electrocardiográficos de recidivas de arritmias ventriculares en pacientes con cardioresfibriladores.

**Palabras clave:** Cardioresfibrilador implantable, Predictores eléctricos, Recidivas, Arritmias ventriculares malignas

***Malignant ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators: electrical signals which are predictors of recurrence***

#### ABSTRACT

**Introduction:** There is a growing number of patients with implantable cardioverter-defibrillators. Recurrences are frequent and electrical shocks are the main factor affecting the quality of life.

**Objective:** To identify the electrocardiographic predictors of the recurrence of malignant ventricular arrhythmias in these patients.

**Method:** From a universe of 76 patients, who had undergone cardioverter-defibrillator implantation, 46 patients were selected and two groups were formed. Group A consisted of 27 patients with at least one episode of malignant ventricular arrhythmias after device implantation; and group B consisted of 19 subjects without recurrences. Measurements (prolonged QTc, abnormal QT dispersion, Tpeak-Tend interval and its abnormal dispersion) were averaged over three consecutive heartbeats in each lead, manually, by two independent observers.

**Results:** In group A, there was a predominance of structural heart disease and an ejection fraction less than 35%. The fragmentation of the QRS complex, bimodal T wave and early repolarization pattern were also present. There were significant differences in the mean values of the QT interval (428 vs. 390 ms),  $p=0.004$ ; the corrected QT (476 vs. 436 ms),  $p=0.011$ ; and Tpeak-Tend interval (108 vs. 87 ms),  $p=0.006$ . There were no significant differences in QT dispersion (51 vs. 48 ms), the Tpeak-Tend dispersion (35 vs. 27 ms), or QRS duration (121 vs. 105 ms).

**Conclusions:** QT, QTc and Tpeak-Tend intervals are electrocardiographic predictors of the recurrence of ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators.

**Key words:** Implantable cardioverter-defibrillator, Electrical predictors, Recurrence, Malignant ventricular arrhythmias

---

#### INTRODUCCIÓN

Uno de los principales conflictos en los pacientes con cardioversores automáticos implantables (CDAI) son los choques eléctricos repetidos. Existen numerosos marcadores relacionados con este fenómeno, muchos de ellos son complejos en su obtención y reproducibilidad. En el electrocardiograma de superficie pueden hallarse signos que reflejan alteraciones en los procesos de despolarización y repolarización ventriculares. Su identificación permitiría establecer una estratificación más certera del riesgo individual, definir una estrategia terapéutica y evitar las complicaciones en pacientes de alto riesgo arritmico. El objetivo de este trabajo fue identificar los signos electrocardiográficos predictores de recidivas de arritmias ventriculares malignas (AVM) en el seguimiento clínico de pacientes con CDAI.

#### MÉTODO

El universo estuvo conformado por 76 pacientes atendidos en el Servicio de Arritmias y Estimulación Eléctrica del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, con edades comprendidas entre 15 y 80 años, de am-

bos sexos, con cardiopatía estructural demostrable o sin ella, a los que se les había implantado un CDAI como prevención secundaria de AVM o primaria (un solo caso). La muestra, definida por el período de estudio (entre febrero del 2007 y febrero del 2009) y los criterios de inclusión (poseer un electrocardiograma basal próximo al suceso arritmico o a la implantación del dispositivo, sin empleo de fármacos antiarrítmicos), estuvo conformada por 46 pacientes, 34 hombres (73,9 %), en edades entre 40 y 70 años.

Se confeccionaron dos grupos, el A estuvo constituido por 27 pacientes, con al menos un episodio de AVM tras el implante del dispositivo, y el B, lo conformaron 19 sujetos sin recurrencias.

Se definió como recidiva el primer episodio de AVM tras el implante del dispositivo; y para ser incluido en el grupo B, dos años o más de seguimiento sin AVM.

Las mediciones se promediaron en tres latidos consecutivos en cada derivación, de forma manual por dos observadores independientes; los resultados se compararon y se consideró como válido el mayor valor. Si las diferencias eran superiores a 20 ms, se tomó una por acuerdo o se consultó a un tercer experto.

Se emplearon los siguientes conceptos<sup>1,2</sup>:

- QTc prolongado: mayor de 460 ms.
- Dispersión anormal del QT (dQT): mayor de 65 ms.
- Tpico-Tfinal (Tp-Tf) prolongado: igual o mayor de 100 ms.
- Dispersión anormal del Tp-Tf (dTp-Tf): mayor de 20 ms.

Para la comparación de las medidas descriptivas de resumen se calculó media, desviación estándar y porcentaje. En la búsqueda de asociación de variables se utilizó la prueba de Chi cuadrado de Pearson para variables cualitativas, y la prueba t en la comparación de medias entre grupos. Se valoró la supervivencia de los pacientes según los valores del Tp-Tf, mediante el análisis de la curva de Kaplan-Meier<sup>3</sup>.

## RESULTADOS

La edad y el sexo se distribuyeron de forma similar en ambos grupos (**Tabla 1**). En los pacientes con recidivas predominó la presencia de cardiopatía estruc-

tural (66,7 %), entre ellas la miocardiopatía dilatada (37 %). En el grupo B, la enfermedad eléctrica primaria (57,8 %).

Las variables electrocardiográficas cualitativas (la fragmentación del QRS, la onda T bimodal y el patrón de repolarización precoz) se distribuyeron de forma similar en los dos grupos, aunque predominó levemente la fragmentación del QRS (f-QRS) en el grupo A (**Tabla 2**).

Las variables electrocardiográficas cuantitativas se muestran en la **tabla 3**. Hubo diferencias estadísticamente significativas en los valores medios de QT, QTc y Tp-Tf entre ambos grupos. No fue así con el resto de los valores, que se comportaron de forma similar (dQT, dTp-f y duración del QRS).

La duración del QRS en los pacientes con recidivas, que presentaron tormenta eléctrica, mostraron valores medios significativamente prolongados ( $128,3 \pm 38,6$  ms), al compararlos con el grupo sin recidivas ( $105,7 \pm 17,7$  ms),  $p = 0.045$ .

**Tabla 1.** Características demográficas, enfermedad de base y tiempo de seguimiento.

Grupo	Diagnóstico	Nº	Sexo		Edad (Años)	Seguimiento (Meses)
			F	M		
<b>GRUPO A</b> Con recidivas	Miocardiopatía dilatada	10	2	8	50,3	2,4
	Enfermedad eléctrica primaria	9	2	7	41,6	11,9
	Cardiopatía isquémica	7	1	6	66,2	7,1
	Enfermedad de Ebstein	1	1	0	19,0	5,0
	<b>Subtotal</b>	<b>27</b>	<b>6</b>	<b>21</b>	<b>52,2</b>	<b>6,9</b>
<b>GRUPO B</b> Sin recidivas	Miocardiopatía dilatada	1	0	1	53,0	72,0
	Enfermedad eléctrica primaria	11	4	7	40,0	50,7
	Cardiopatía isquémica	4	0	4	66,0	45,0
	Miocardiopatía hipertrófica	1	0	1	60,5	65,0
	Sustitución valvular mitral	2	2	0	50,0	29,0
	<b>Subtotal</b>	<b>19</b>	<b>6</b>	<b>13</b>	<b>50,0</b>	<b>49,1</b>
<b>TOTAL</b>		<b>46</b>	<b>12</b>	<b>34</b>	<b>51,3</b>	<b>50,7</b>

**Tabla 2.** Fragmentación del QRS y morfología bimodal de la onda T.

Signo	Con recidiva (A)						Sin recidiva (B)						p
	Sí		No		Total		Sí		No		Total		
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	
f-QRS	10	37.0	17	62.9	27	100	5	26.3	14	73.6	19	100	0.445
T Bimodal	8	29.6	19	70.3	27	100	5	26.3	14	73.6	19	100	0.806

f-QRS: fragmentación del QRS

**Tabla 3.** Distribución de las variables cuantitativas.

Parámetro		Media (ms)	DE	p
QT	Con recidivas	428,14	42,70	0.004
	Sin recidivas	390,52	40,75	
QTc	Con recidivas	476,29	54,15	0.011
	Sin recidivas	436,42	43,24	
dQT	Con recidivas	51,11	22,41	0.718
	Sin recidivas	48,42	27,74	
Tp-f	Con recidivas	108,88	27,36	0.006
	Sin recidivas	87,36	20,23	
dTp-f	Con recidivas	35,55	16,94	0.122
	Sin recidivas	27,36	17,99	
QRS	Con recidivas	121,11	35,76	0.092
	Sin recidivas	125,26	68,18	

DE: desviación estándar

QTc: intervalo QT corregido

dQT: dispersión del QT

Tp-f: intervalo Tpico-Tfinal

dTp-f: dispersión del intervalo Tpico-Tfinal

ms: milisegundos

## DISCUSIÓN

En el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, centro nacional de referencia de los pacientes con AVM y criterio de implantación de CDAI, se enfrentó el conflicto de las frecuentes recidivas de estos sucesos (incluso en mayor número después de colocado el dispositivo)<sup>4,5</sup>, la necesidad de utilización de fármacos antiarrítmicos y de la reprogramación del equipo, así como los efectos adversos de los choques repetidos. Resultaba importante acercarse a esta población con mayor riesgo de recidivas, mediante mediciones asequibles y reproducibles, para tomar las medidas adecuadas.

El 58,7 % de los pacientes en esta investigación presentaron recidivas, cifra elevada si se compara con un estudio del mismo centro (115 portadores de CDAI, con recurrencia de AVM en un 31,3 %)<sup>5</sup>. En otro trabajo<sup>4</sup>, de 67 pacientes resucitados de muerte súbita (MS) sin anomalía estructural demostrable hubo recidivas en el 74,6 %. Algunos estudios internacionales informan recurrencias entre un 50 y 70 % de los receptores de CDAI en los dos primeros años<sup>6-9</sup>. Su frecuencia es una realidad y un conflicto a resolver.

Es llamativa la precoz ocurrencia de las recidivas,

pues todas se manifestaron en el primer año de seguimiento y en el 37 % durante los tres primeros meses. Ello podría explicarse porque en general, tras el implante, se suspenden los antiarrítmicos y solo se reinstauran después, en caso de ser necesarios. También se han descrito cuestiones inherentes al dispositivo<sup>10</sup>.

La f-QRS no tuvo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, (se encontró en ambos, en 1 de los 8 pacientes con síndrome de Brugada). Morita *et al.*<sup>11</sup>, en 115 sujetos con esa canalopatía hallaron f-QRS en el 43 %, con mayor incidencia en aquellos con historia de fibrilación ventricular. Este marcador prevaleció en los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica, dilatados y no dilatados, como se describe en la literatura<sup>12</sup>.

No hubo diferencias en la presencia de la onda T bimodal entre ambos grupos, este parámetro se ha descrito en pacientes con síndrome de QT largo (SQTL)<sup>13</sup>. Se encontró en 2 de 5 sujetos con dicha enfermedad y en 6 con cardiopatía estructural.

El patrón de repolarización precoz en las derivaciones inferolaterales como predictor de AVM, descrito por otros autores<sup>14-16</sup>, no se detectó en esta serie.

Los valores medios del QT estuvieron dentro de límites normales en los dos grupos, con diferencias significativas entre los que recurrieron y aquellos que no lo hicieron (**Tabla 3**). Los valores medios del QTc (Bazett) estuvieron levemente prolongados en el grupo A y mostraron diferencias significativas con el B. La prolongación del intervalo QT se asocia a un riesgo aumentado de AVM y MS cardíaca en diversas condiciones clínicas que incluyen el SQTL congénito y adquirido, el infarto de miocardio, la miocardiopatía hipertrófica, la hipertensión arterial, los pacientes operados de tetralogía de Fallot, las disfunciones ventriculares e incluso en los sujetos aparentemente sanos<sup>17,18-22</sup>. El estudio MADIT II encontró asociación entre la prolongación del intervalo QT y la ocurrencia de taquicardia y fibrilación ventriculares espontáneas<sup>20</sup>. Otras investigaciones han afirmado que la prolongación anormal del QT es un predictor independiente de muerte arrítmica en pacientes postinfarto<sup>23-25</sup>.

Los valores de dispersión del QT superiores a 60 ms se consideran prolongados y marcadores de riesgo de MS por AVM<sup>22-25</sup>. Los valores medios de esta serie fueron normales en ambos grupos, sin diferencias significativas. Esto puede justificarse por la variabilidad de los parámetros que reflejan la dispersión de la repolarización en un mismo paciente en diferentes momen-

tos. Si se hubieran medido varios electrocardiogramas basales de cada uno, quizás se habrían encontrado cifras mayores.

Los valores medios del Tp-Tf mostraron diferencias significativas entre los grupos A y B (Tabla 3). El Tp-Tf refleja la dispersión transmural de la repolarización y el consecuente riesgo de AVM. Este parámetro se ha estudiado como predictor de taquiarritmias ventriculares malignas en pacientes con síndrome de Brugada<sup>2</sup>, SQTl congénito y adquirido, miocardiopatía hipertrófica y cardiopatía isquémica<sup>26-28</sup>.

En este trabajo se empleó como valor de corte del Tp-f, 100 ms<sup>2</sup>. El análisis de supervivencia (Kaplan-Meier), mostró una diferencia estadísticamente significativa entre las curvas de los pacientes con Tp-Tf  $\geq$  100 ms y aquellos con cifras menores. La mayoría de los pacientes con valor igual o superior, presentaron "menor supervivencia" o sea, recibieron choques del equipo por AVM. La mayor parte de los sujetos con Tp-Tf inferior a 100 ms no requirieron este tipo de terapia (Figura 1).

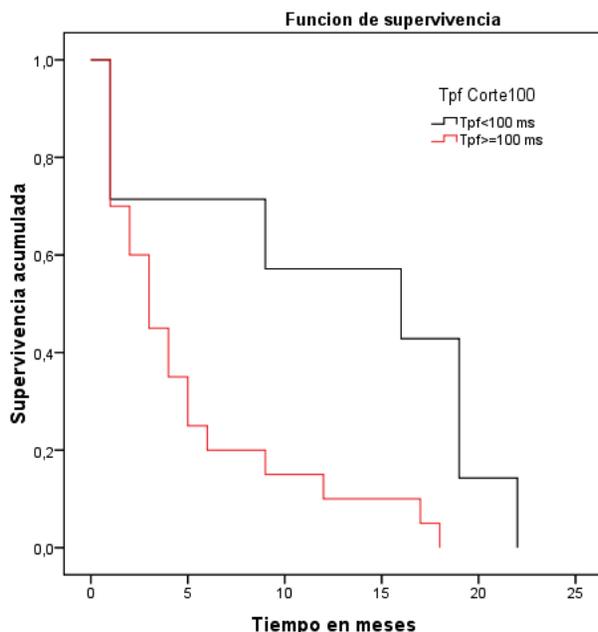


Figura 1. Curva de supervivencia (Kaplan Meier) Tp-Tf.

No existieron diferencias estadísticamente significativas entre la dispersión del Tp-Tf del grupo recurrente y del no recurrente; sin embargo, los valores medios de ambos grupos estuvieron por encima de 27

ms. La dispersión del Tp-Tf refleja las variaciones de la repolarización transmural y es un parámetro que se ha estudiado poco. Castro *et al.*<sup>2</sup> demostraron, en pacientes con síndrome de Brugada, que un punto de corte mayor de 20 ms era predictor de recurrencias. Nuestra muestra incluyó pacientes de alto riesgo (prevención secundaria de MS cardíaca), lo que justifica la presencia de valores elevados en ambos grupos.

La duración media del QRS fue de 121 ms para el grupo A y 105 ms para el B, sin diferencia estadística. Sin embargo, fue capaz de diferenciar de manera significativa el subgrupo de tormenta eléctrica (valores medios por encima de los 120 ms) de los que no presentaron recidivas, lo que refleja una activación transmural anómala. Varios estudios en sujetos con cardiopatía estructural y sin ella han señalado el papel de la prolongación del QRS como marcador de riesgo de MS<sup>29,31</sup>.

Las recidivas de AVM en pacientes con CDAI son muy frecuentes. Resulta sumamente difícil la estratificación de riesgo: los signos descritos carecen de precisión absoluta en cuanto a sensibilidad y especificidad; su variabilidad es frecuente; el límite real entre los hallazgos "inocentes" y los arritmogénicos no se conoce; sería necesario el análisis de secuencias eléctricas. A lo cual se suma el hecho fundamental de la gran complejidad de los eventos arrítmicos en sí mismos.

En esta investigación los signos electrocardiográficos cuantitativos, como el QT, el QTc y el Tp-Tf, identificaron un subgrupo de pacientes con CDAI con muy alto riesgo de presentar recidivas de AVM, lo cual permitió tomar una conducta adecuada: tratamiento más enérgico de la enfermedad de base, elección del fármaco antiarrítmico, reprogramación del dispositivo y seguimiento más estrecho.

## CONCLUSIONES

Los intervalos QT, QTc y Tp-Tf son predictores eléctricos de recidivas de AVM en pacientes con cardiodesfibriladores automáticos implantados.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moss AJ. QTc prolongation and sudden cardiac death: the association is in the detail. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(2):368-9.
2. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornés Bázaga F, Dorantes Sánchez M, Dorticós Balea F, Zayas Molina R, *et al.* Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventri-

- cular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(9):1828-34.
3. Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Stat Assoc*. 1958; 53(282):457-81.
  4. Dorantes M, Castro J, Tornés F, Quiñones MA, Zayas R, Dorticós F. Muerte súbita por causa eléctrica en sujetos sin enfermedad cardíaca estructural demostrable. Experiencia cubana. *Arch Cardiol Méx*. 2004;74(4):283-9.
  5. Tornés FJ, Cisneros P, Dorantes M, Castro J, Zayas R, Quiñones MA, *et al*. Tormenta eléctrica en pacientes con cardioversor-desfibrilador automático implantable. *Arch Cardiol Mex*. 2008;78(1):68-78.
  6. Jordaens LJ, Mekel JM. Electrical storm in the ICD era. *Europace*. 2005;7(2):181-3.
  7. Credner SC, Klingenberg T, Mauss O, Sticherling C, Hohnloser SH. Electrical storm in patients with transvenous implantable cardioverter-defibrillators: incidence, management and prognostic implications. *J Am Coll Cardiol*. 1998;32(7):1909-15.
  8. Freedberg NA, Hill JN, Fogel RI, Prystowsky EN. Recurrence of symptomatic ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter defibrillator after the first device therapy: implications for antiarrhythmic therapy and driving restrictions. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(7):1910-5.
  9. Sánchez JM, Katsiyannis WT, Gage BF, Chen J, Faddis MN, Gleva MJ, *et al*. Implantable cardioverter-defibrillator therapy improves long-term survival in patients with unexplained syncope, cardiomyopathy, and a negative electrophysiologic study. *Heart Rhythm*. 2005;2(4):367-73.
  10. Healy E, Goyal S, Browning C, Robotis D, Ramaswamy K, Rofino-Nadoworny K, *et al*. Inappropriate ICD therapy due to proarrhythmic ICD shocks and hyperpolarization. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004; 27(3):415-6.
  11. Morita H, Kusano KF, Miura D, Nagase S, Nakamura K, Morita ST, *et al*. Fragmented QRS as a marker of conduction abnormality and a predictor of prognosis of Brugada syndrome. *Circulation*. 2008;118(17): 1697-704.
  12. Das MK, Zipes DP. Fragmented QRS: a predictor of mortality and sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2009;6(3 Suppl):S8-14.
  13. Viitasalo M, Oikarinen L, Swan H, Väänänen H, Glatzer K, Laitinen PJ, *et al*. Ambulatory electrocardiographic evidence of transmural dispersion of repolarization in patients with long-QT syndrome type 1 and 2. *Circulation*. 2002;106(19):2473-8.
  14. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation*. 1996;93(2): 372-9.
  15. Wellens HJ. Early repolarization revisited. *N Engl J Med*. 2008;358(19):2063-5.
  16. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, *et al*. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects. Incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(15):1231-8.
  17. Buja G, Miorelli M, Turrini P, Melacini P, Nava A. Comparison of QT dispersion in hypertrophic cardiomyopathy between patients with and without ventricular arrhythmias and sudden death. *Am J Cardiol*. 1993;72(12):973-6.
  18. Shah RR. Drug-induced QT dispersion: does it predict the risk of torsade de pointes? *J Electrocardiol*. 2005;38(1):10-8.
  19. Gadaleta FL, Llois SC, Sinisi VA, Quiles J, Avanzas P, Kaski JC. Prolongación del intervalo QT corregido: nuevo predictor de riesgo cardiovascular en el síndrome coronario agudo sin elevación del ST. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(6):572-8.
  20. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, *et al*. Improve survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. *N Engl J Med*. 1996;335(26):1933-40.
  21. Aiba T, Shimizu W, Inagaki M, Satomi K, Taguchi A, Kurita T, *et al*. Excessive increase in QT interval and dispersion of repolarization predict recurrent ventricular tachyarrhythmia after amiodarone. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2004;27(7):901-9.
  22. Malik M, Batchvarov VN. Measurement, interpretation and clinical potential of QT dispersion. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(6):1749-66.
  23. Perkiömäki JS, Koistinen MJ, Yli-Mäyry S, Huikuri HV. Dispersion of QT interval in patients with and without susceptibility to ventricular tachyarrhythmias after previous myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(1):174-9.
  24. Mirvis DM. Spatial variation of QT intervals in normal persons and patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1985;5(3):625-31.
  25. Kelly RF, Parillo JE, Hollenberg SM. Effect of coronary angioplasty on QT dispersion. *Am Heart J*. 1997; 134(3):399-405.

26. Yamaguchi M, Shimizu M, Ino H, Terai H, Uchiyama K, Oe K, *et al.* T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long QT syndrome: a new index for arrhythmogenicity. *Clin Sci (Lond)*. 2003; 105(6):671-6.
27. Antzelevitch C. T peak-Tend interval as an index of transmural dispersion of repolarization. *Eur J Clin Invest*. 2001;31(7):555-7.
28. Kors JA, Ritsema van Eck HJ, van Herpen G. The meaning of the Tp-Te interval and its diagnostic value. *J Electrocardiol*. 2008;41(6):575-80.
29. Desai AD, Yaw TS, Yamazaki T, Kaykha A, Chun S, Froelicher VF. Prognostic significance of quantitative QRS duration. *Am J Med*. 2006;119(7):600-6.
30. Shamim W, Yousufuddin M, Cicoria M, Gibson DG, Coats AJ, Henein MY. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. *Heart*. 2002; 88(1):47-51.
31. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM, Hofman A, van der Kuip DA, Witteman JC. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population. *Eur Heart J*. 2003;24(14):1357-64.

## Una aproximación a las dimensiones cardíacas en el embrión humano del estadio 22 de Carnegie

Dra. María A. Vila Bormey<sup>a</sup>✉, Dra. Yanelly Surí Santos<sup>a</sup>, MSc. Omar Hernández Trimiño<sup>b</sup> y Dr. CM. Oscar Cañizares Luna<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Morfofisiología.

<sup>b</sup> Departamento de Bioestadística.

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

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de julio de 2013

Modificado: 22 de julio de 2013

Aceptado: 19 de septiembre de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

**U3D:** ultrasonido tridimensional

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ MA Vila Bormey.

Universidad de Ciencias Médicas

"Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz"

Carretera de Acueducto y

Circunvalación. Santa Clara, CP 50200

Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

[mariavb@ucm.vcl.sld.cu](mailto:mariavb@ucm.vcl.sld.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** El crecimiento cardíaco en la etapa prenatal ha sido motivo de investigación, y ha permitido establecer la curva de normalidad del volumen del corazón fetal.

**Objetivo:** Obtener, de forma novedosa en nuestro medio, el volumen del corazón embrionario en el estadio 22 de Carnegie en la semana 8 del desarrollo.

**Método:** Se estudiaron dos embriones humanos de este período, pertenecientes a la Embrioteca de la facultad de Medicina de Villa Clara. Ambos especímenes fueron procesados por la técnica de parafina, digitalizados sus cortes y medidas las áreas cardíacas en la totalidad de las secciones seriadas del corazón. Para el cálculo del volumen se empleó el espesor del corte multiplicado por la sumatoria de áreas parciales.

**Resultados:** Se obtuvieron volúmenes de 6,137 mm<sup>3</sup> y 6,004 mm<sup>3</sup> en ambos especímenes.

**Conclusiones:** Los resultados obtenidos brindan una aproximación científica a las dimensiones reales del órgano en esta etapa de su desarrollo.

**Palabras clave:** Corazón, Embrión humano, Morfometría

### *An approximation of cardiac dimensions in the human embryo at Carnegie stage 22*

### ABSTRACT

**Introduction:** Cardiac prenatal growth has been a topic of research, and it has allowed establishing the normal curve of fetal heart volume.

**Objective:** To obtain, in a novel way in our country, the volume of the embryonic heart at Carnegie stage 22, at week 8 of development.

**Method:** Two human embryos from this stage were studied at the embryo gallery of the Faculty of Medicine of Villa Clara. The two specimens were processed by paraffin technique, their cuts were digitized and the heart areas were measured in all serial sections of the heart. To calculate the volume, the thickness of the cut was multiplied by the sum of partial areas.

**Results:** Volumes of 6.137 mm<sup>3</sup> and 6.004 mm<sup>3</sup> were obtained in both specimens.

**Conclusions:** The results provide a scientific approximation of the actual dimensions of the heart at this stage of development.

**Key words:** Heart, Human embryo, Morphometry

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo humano en las primeras 8 semanas contempla los períodos preembionario y embrionario, en los que acontecen típicamente procesos como segmentación, blastulación, implantación, gastrulación y organogénesis<sup>1</sup>; para este lapso de tiempo se han establecido 23 estadios en relación con el tamaño del embrión y su grado de desarrollo<sup>1,2</sup>.

La formación del corazón humano se inicia a mediados de la tercera semana cuando se define el campo cardiogénico; que posteriormente rota debido al plegamiento del embrión y sus porciones laterales se unen para formar un tubo cardíaco único que comienza a funcionar en la cuarta semana<sup>3,4</sup>. Un poco después suceden complejos procesos de plegamiento, traslaciones intracardiacas y tabicamientos que transforman la morfología interna y externa del órgano, para anticipar claramente en la octava semana lo que será su anatomía definitiva.

Se conocen hoy en día los genes, los factores de transcripción y las proteínas que participan en la cardiogénesis; entre ellos el gen NKX 2.5, combinación de actividad de BMP e inhibición de proteínas WNT, expresión de FGF 8, TBX 5, genes de lateralidad, como el nodal y el lefty 2; y factores de transcripción, como PITX 2, HAND 1 y HAND 2<sup>4</sup>.

El crecimiento cardíaco en la etapa prenatal también ha sido investigado, tanto mediante estudios *postmortem*<sup>5,6</sup> como *in vivo* mediante ultrasonografía 3D y 4D con inclusión de la tecnología STIC (*Spatio-Temporal Image Correlation*); lo que ha permitido establecer la curva de normalidad del volumen del corazón fetal<sup>7,8</sup>. En el período embrionario estas investigaciones se complejizan por la pequeñez del embrión en general y el corazón en particular, y por el carácter dinámico de la morfología cardíaca entre la cuarta y octava semanas; en las que se generan las principales cardiopatías congénitas<sup>3,4</sup>. Por esta razón la etapa embrionaria del órgano es en la actualidad motivo de interés para la comunidad científica. El presente trabajo se realizó con el objetivo de obtener, de forma novedosa en nuestro medio, el volumen cardíaco en dos embriones humanos del estadio 22 de Carnegie.

## MÉTODO

Se estudiaron dos especímenes de la Embrioteca de la facultad de Medicina de Villa Clara, los que fueron previamente clasificados según los criterios de Carnegie<sup>2</sup>; ambos procedieron de abortos medicamentosos (misoпростol), con rasgos de normalidad en su aspecto externo y rotulados, como M-75 y M-88; sus longitudes máximas cráneo-raquis fueron 25 y 27 mm, respectivamente, lo que de conjunto con su aspecto externo los ubicó en el estadio 22 de Carnegie, semana 8.

El procesamiento de tejidos fue por técnica de parafina, coloración con hematoxilina y eosina, cortes seriados de 10 micras de grosor en plano sagital en el caso M-75 y transversal, en M-88.

Para el estudio morfométrico del órgano fueron digitalizados 278 cortes de M-75 y 157 de M-88 mediante cámara digital DCM 500, acoplada a estereoscopio MBC-10 (objetivo 1x). Se empleó el software Escopote 3.0 y su opción de polígono para obtener la variable área cardíaca (**Figura**); medida 7 veces en cada corte y calculada posteriormente la media aritmética por corte. Para el cálculo del volumen se empleó la fórmula sugerida por Marantos Gamarra<sup>5</sup> en su tesis doctoral sobre morfometría cardíaca del embrión humano del estadio 16 de O'Rahilly:

$$V = e \sum_{i=1}^{i=n} na_i$$

donde:

e = espesor del corte

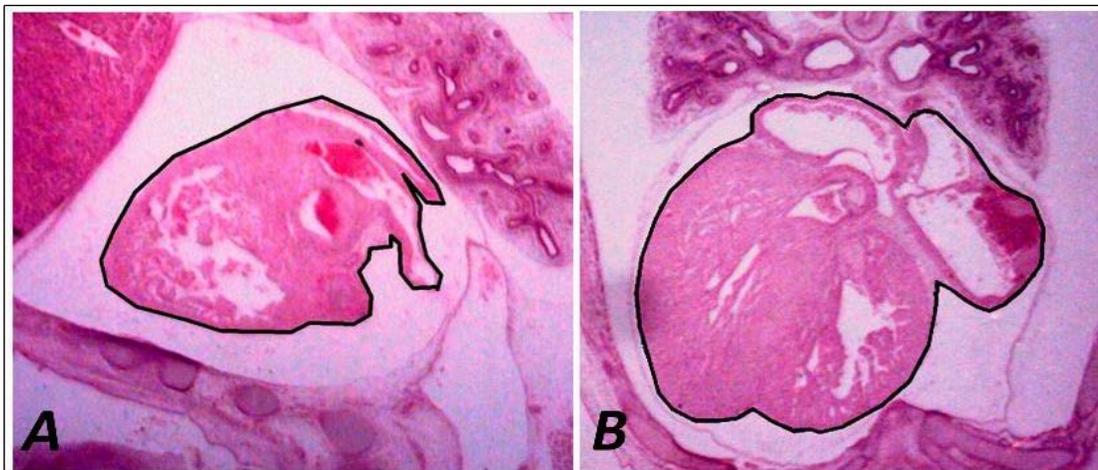
ai = área del órgano en cada corte

n = número de cortes

## RESULTADOS

De las 278 medias de área cardíaca obtenidas en M-75, el valor mínimo fue de 0,01 mm<sup>2</sup>, el máximo de 3,72 mm<sup>2</sup> y su promedio de 2,20 mm<sup>2</sup>; por otra parte, de las 156 medias de área cardíaca en M-88, el valor mínimo fue de 0,17 mm<sup>2</sup>, el máximo de 7,56 mm<sup>2</sup> y el promedio de 3,84 mm<sup>2</sup> (**Tabla**).

Como se explicó en la metodología de este trabajo, para la aplicación de la fórmula de volumen se trabajó con el promedio de las áreas calculadas; se obtuvo así



**Figura.** Microfotografías de los embriones humanos (hematoxilina y eosina). **A.** M-75 cortado en plano sagital. **B.** M-88, plano transversal.

**Tabla.** Estadísticas descriptivas de área cardíaca en ambos embriones.

Embriones	Nº de cortes	Área cardíaca			
		Mínimo	Máximo	Media	Desv. típica
M-75	278	0,01	3,72	2,2076	1,07143
M-88	156	0,17	7,56	3,8493	2,60540

un volumen de  $6,137\text{mm}^3$  en M-75, y de  $6,004\text{mm}^3$  en M-88.

## DISCUSIÓN

La importancia de los estudios morfométricos se argumenta tempranamente en la literatura especializada con las palabras de Thompson (1948): “... la precisión numérica es el alma misma de la ciencia, y su consecución ofrece lo mejor, tal vez el único criterio de verdad de las teorías y la exactitud de los experimentos.” Esta frase fue citada por Marantos Gamarra<sup>5</sup>, quien afirmó que el estudio cuantitativo del desarrollo cardíaco en período postsomítico tiene por base la medida de los diámetros máximo lateral y anteroposterior del corazón, y el cálculo del volumen total del órgano; este último, al ser una medida tridimensional, refleja con mayor fidelidad el tamaño que otras variables, como son los diámetros y las áreas, de carácter uni y bidimensional, respectivamente. Es válido aclarar que en estos estudios el volumen se refiere a la extensión tridimensional del órgano, no a su volumen sanguíneo.

Mediante la técnica de ultrasonido tridimensional

(U3D) se informan análisis volumétricos al obtener el área en cortes sucesivos de la estructura de interés, a intervalos definidos por una escala que sirve de base para su reconstrucción, se calcula así un volumen que evita el sesgo de asumir una morfología determinada, limitación esta de la ultrasonografía bidimensional. Con la técnica de U3D, se han estudiado volumétricamente diferentes estructuras de interés obstétrico, como: pulmón, riñones, corazón e hígado; este último se postula como posible marcador de retardo de crecimiento intrauterino<sup>9</sup>.

Si se obvian las diferencias de los procedimientos, la metodología por medio de la cual el U3D obtiene el volumen de los órganos es semejante a la que se aplicó para la obtención del volumen cardíaco en estos embriones.

El crecimiento del feto, en general, y de sus órganos, en particular, ha sido objeto de múltiples investigaciones en aras de caracterizarlo cuantitativamente, así como de identificar precozmente sus irregularidades; para ello se han utilizado diversos parámetros biométricos ecográficos generales y de órganos espe-

cíficos<sup>7-10</sup>. Algunos indicadores biométricos guardan estrecha relación con el crecimiento intrauterino y la edad gestacional, en tanto otros no se modifican cuando el feto sufre una alteración de su crecimiento, al menos hasta que el proceso se haga irreversible; se cita como tal el caso del diámetro transversal del cerebro en fetos con retardo del crecimiento intrauterino, por lo que se constituye en una herramienta útil en la predicción de la edad gestacional<sup>11</sup>.

Trabajos anteriores con especímenes de esta misma embrioteca informaron resultados de estudio morfométrico cardíaco basado en diámetros y áreas, sin llegar a realizar el cálculo del volumen<sup>12,13</sup>. Según González Lorrio<sup>6</sup>, la valoración del crecimiento del corazón embrionario humano es mejor apreciada con base en la variación volumétrica del órgano que en la variación de medidas lineales, cuestión esta con la que coincidimos plenamente. Solo se han encontrado referencias de volumen de órganos embrionarios en los trabajos doctorales del propio autor<sup>6</sup> y de Marantos Gamarra<sup>5</sup>, referidos al corazón, así como en el de Martínez Lima *et al.*<sup>14</sup>, sobre volumen hepático.

Marantos Gamarra<sup>5</sup> en una muestra de 11 embriones del estadio 16 de O'Rahilly informó volúmenes entre 3,05 y 5,16 mm<sup>3</sup>. Los nuestros fueron superiores (6,137 y 6,004 mm<sup>3</sup> en los dos casos estudiados), diferencia esta que resulta lógica ya que los especímenes del mencionado autor<sup>5</sup> pertenecen a un estadio previo del desarrollo embrionario.

## CONCLUSIONES

Afirmar de manera más consistente que el volumen cardíaco para el embrión humano del estadio 22 se ubica en los valores calculados puede requerir una mayor muestra de estudio, lo que no disminuye la validez de los resultados obtenidos en la aproximación científica a las dimensiones reales del órgano en esta etapa de su desarrollo. Por otra parte, la semejanza en el volumen cardíaco, pese a las diferencias en las longitudes de los embriones, puede constituir una reafirmación cuantitativa de los criterios que sustentan su inclusión en el mismo período.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés Valdés A, Pérez Núñez HM, García Rodríguez RE, López Gutiérrez A. Período embrionario. En: Embriología humana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 54.
2. Embryonic Development. Carnegie Stage Table [In-

ternet]. Australia: The University of New South Wales; 2011 [actualizado 2011 Jun 7; citado 2013 May 6]. Disponible en:

[http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=Embryonic\\_Development#Carnegie\\_Stages\\_2](http://php.med.unsw.edu.au/embryology/index.php?title=Embryonic_Development#Carnegie_Stages_2)

3. Valdés Valdés A, Pérez Núñez HM, García Rodríguez RE, López Gutiérrez A. Sistema cardiovascular. En: Embriología humana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 181-99.
4. Sadler TW. Sistema cardiovascular. En: Langman Embriología Médica. 11a ed. Buenos Aires: Editorial Lipincott; 2010. p. 165-201.
5. Marantos Gamarra DG. Análisis descriptivo y morfométrico cardíaco en embriones del estadio 16 de O'Rahilly [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, Departamento de Ciencias Morfológicas II; 2000. [citado 2013 May 6] Disponible en: <http://www.ucm.es/BUCM/tesis/19972000/D/0/D0113801.pdf>
6. González Lorrio F. Morfometría cardíaca en período embrionario [Tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2005. [citado 2013 May 6] Disponible en: <http://tesis.com.es/documentos/morfometria-cardiaca-periodo-embrionario/>
7. Rodríguez Vázquez del Rey MM, Perin F. Actualización en ecocardiografía [Internet]. España: Hospital Universitario Virgen de las Nieves [citado 2013 May 7]. Disponible en: [http://www.hvn.es/servicios\\_asistenciales/ginecologia\\_y\\_obstetricia/ficheros//curso2013\\_mmf\\_08\\_a ctualizacion\\_en\\_ecocardiografia.pdf](http://www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros//curso2013_mmf_08_a ctualizacion_en_ecocardiografia.pdf)
8. Willruth AM, Geipel A, Berg C, Fimmers R, Gembruch U. Assessment of left ventricular global and regional longitudinal peak systolic strain, strain rate and velocity with feature tracking in healthy fetuses. *Ultraschall Med.* 2012;33(7):E293-8.
9. Dubé MC, Girard M, Morisset AS, Tchernof A, Weisnagel SJ, Bujold E. Evaluation of fetal liver volume by tridimensional ultrasound in women with gestational diabetes mellitus. *J Obstet Gynaecol Can.* 2011;33(11):1095-8.
10. Carrasquero Montero N. Biometría cardíaca fetal por ecocardiograma modo M. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2002 [citado 2013 Jun 12];62(4): 235-42. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=s0048-77322002000400003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=s0048-77322002000400003&script=sci_arttext)

11. Salazar de Dugarte G. Diámetro transversal del cerebro fetal en la restricción del crecimiento intrauterino. *Rev Obstet Ginecol Venez* [Internet]. 2011 [citado 2013 Jun 12];71(4):223-30. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322011000400002&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0048-77322011000400002&script=sci_arttext)
12. Vila Bormey MA, Surí Santos Y, Hernández Trimiño O, Cárdenas Domínguez T, Madrigal Castro MA. Estudio morfométrico en embrión humano del estadio 20 de Carnegie. *Morfovirtual 2012: Primer Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas*; Nov 2012. La Habana: CENCOMED; 2012. Disponible en: <http://www.morfovirtual2012.sld.cu/index.php/morfovirtual/2012/paper/view/183/279>
13. Vila Bormey MA, Suri Santos Y, Santana Machado A, Anoceto Armiñada E, Alfonso Águila B. ¿Puede la longitud cráneo-raquis predecir el tamaño cardíaco en embriones humanos? *Medisur* [Internet]. 2012 [citado 2013 May 7];10(6):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/2176>
14. Martínez Lima MN, Silverio Ruiz L, Vila Bormey MA, Santana Machado A, Bermúdez Alemán R. Estudio morfométrico hepático en embrión humano del estadio 20 de Carnegie. *Morfovirtual 2012: Primer Congreso Virtual de Ciencias Morfológicas*; Nov 2012. La Habana: CENCOMED; 2012. Disponible en: <http://www.morfovirtual2012.sld.cu/index.php/morfovirtual/2012/paper/view/182/305>

## BioAlberic ¿Una alternativa para la hipercolesterolemia?

Dra. Carmen del R. Guardado Orille<sup>a</sup>✉, MSc. Dra. Lizet Castelo Elías-Calles<sup>b</sup> e Ing. Jesús A. Ramírez López<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Órgano de Integración para la Salud. La Habana, Cuba.

<sup>b</sup> Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de julio de 2013

Aceptado: 19 de septiembre de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores L. Castelo, C. Guardado y J.A. Ramírez son miembros del grupo de investigación que desarrolla el Programa BioAlberic en Cuba.

Versiones On-Line:  
Español - Inglés

✉ CR Guardado Orille.

Órgano de Integración para la Salud  
Calle 15 y N. Vedado, Plaza de la  
Revolución, CP 10400. La Habana,  
Cuba. Correo electrónico:  
carros@infomed.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** A pesar de los avances alcanzados en el diagnóstico y tratamiento de las dislipidemias, en muchas ocasiones no se consiguen las metas terapéuticas por incumplimiento de las indicaciones médicas en algunos de los pacientes o por la presencia de reacciones adversas a los fármacos hipolipemiantes. El empleo del método BioAlberic puede ser otra alternativa terapéutica.

**Objetivo:** Evaluar la eficacia del método en el tratamiento de la hipercolesterolemia.

**Método:** Se diseñó un estudio piloto controlado, aleatorizado y abierto. La muestra quedó integrada por 60 pacientes con hipercolesterolemia. Los pacientes se dividieron en tres grupos de 20 cada uno: grupo I tratados con coltríce 1, grupo II tratados con coltríce 2 y un grupo III a los que se les administró 20 mg de atorvastatina. El tratamiento consistió en la administración del producto BioAlberic por vía oral, usada en el agua de beber en un período de 90 días, con un seguimiento mensual. Al inicio de la investigación se determinaron los niveles séricos de colesterol, triglicéridos, transaminasas glutámico-pirúvica y oxalacética, ácido úrico, creatinina y glucemia. El colesterol total plasmático y los triglicéridos se evaluaron mensualmente durante los tres meses, y se compararon los niveles del inicio y el final del estudio.

**Resultados:** Se normalizó el colesterol en 12 pacientes con el uso del coltríce (desde 9,6 hasta 6,02 mmol/L), 11 alcanzaron niveles limítrofes (desde 10,43 hasta 5,9 mmol/L) y en 17 no hubo respuesta.

**Conclusiones:** La administración de coltríce podría ser otra opción terapéutica en el tratamiento de la hipercolesterolemia.

**Palabras clave:** BioAlberic, Coltríce, Dislipidemias, Hipercolesterolemia

### BioAlberic: an alternative for hypercholesterolemia?

### ABSTRACT

**Introduction:** Despite the progress made in the diagnosis and treatment of dyslipidemias, therapeutic goals are often not reached due to noncompliance of medical indications by some patients or to the presence of adverse reactions to lipid lowering drugs. The use of the BioAlberic method can be another therapeutic alternative.

**Objective:** To assess the effectiveness of the method in the treatment of hypercholesterolemia.

**Method:** A controlled, randomized, open-label pilot study was designed. The sample was composed of 60 patients with hypercholesterolemia. Patients were divided into three groups of 20 each: group I treated with coltriccé 1, Group II treated with coltriccé 2 and group III to whom 20 mg of atorvastatin were administered. Treatment consisted of the oral administration of the BioAlberic product, used in drinking water over a period of 90 days, with a monthly monitoring. At the beginning of the research the serum levels of cholesterol, triglycerides, glutamic pyruvic transaminase and oxaloacetic, uric acid, creatinine, and glucose were determined. Total plasma cholesterol and triglycerides were assessed monthly for three months, and levels at the beginning and end of the research were compared.

**Results:** Cholesterol was normalized in 12 patients with the use of coltriccé (between 9.6 and 6.02 mmol / L), 11 reached borderline levels (from 10.43 to 5.9 mmol / L) and there was no response in 17.

**Conclusions:** Administration of coltriccé could be another therapeutic option in the treatment of hypercholesterolemia.

**Key words:** BioAlberic, Coltriccé, Dyslipidemia, Hypercholesterolemia

---

## INTRODUCCIÓN

Las dislipidemias constituyen un problema de salud a nivel mundial. Se caracterizan por cambios de la concentración en los lípidos plasmáticos<sup>1</sup>. Las investigaciones acumuladas –básicas, epidemiológicas y clínicas– han establecido una estrecha relación entre el aumento en los niveles de colesterol y el riesgo elevado de presentación de enfermedad cardio y cerebrovascular<sup>1-2</sup>.

La aterosclerosis es un proceso inevitable con la edad, pero se pueden tomar medidas oportunas y realizar intervenciones que nos permitan evitar o al menos retardar sus deletéreas consecuencias<sup>1-3</sup>. El tratamiento de la dislipidemia incluye medidas farmacológicas y no farmacológicas. Las estatinas son consideradas la primera línea del tratamiento, pues producen reducción marcada del colesterol al inhibir la enzima HMG-CoA reductasa (hidroximetilglutaril-coenzima A)<sup>2-3</sup>. Estos fármacos también tienen efectos pleotrópicos al mejorar la función endotelial, independientemente de su efecto sobre los lípidos plasmáticos<sup>3,4</sup>.

Las investigaciones informan que el riesgo de hepatotoxicidad con las estatinas es bajo. Sin embargo, se describen efectos adversos, tales como: dolor abdominal, flatulencia, constipación, diarreas, náuseas, vómitos, dispepsia, elevación de las transaminasas, hepatitis tóxica e ictericia colestásica, parestesias, hipoestesia, cefalea, miopatías que se caracterizan por artralgias, mialgias y debilidad muscular asociada al aumento de la creatinfosfoquinasa, entre otros<sup>3,4</sup>. En la práctica clínica muchos de los pacientes que utilizan

estatinas refieren síntomas e interrumpen el tratamiento.

En la búsqueda de soluciones a los inconvenientes referidos se consideró la aplicación de una alternativa económica y ecológica, incruenta, fácil de aplicar, disponible y que no causara efectos adversos. El método BioAlberic, en constante desarrollo, está basado en la naturaleza vibratoria de los organismos vivos, y las sustancias químicas y naturales que se manifiestan en forma de ondas electromagnéticas ultradébiles existentes en la naturaleza. Este método permite captar, procesar y grabar dichas oscilaciones en diferentes vehículos, como el agua y otros líquidos, aceites, papel y tejidos que se utilizan de forma terapéutica en el control, recuperación o erradicación de varias enfermedades<sup>5,6</sup>.

El mecanismo de acción de los productos elaborados por el método BioAlberic radica en la interacción del espectro electromagnético en ellos existente con los campos electromagnéticos de todo organismo vivo. A esta interacción le corresponde una respuesta fisiológica que es la que posibilita la acción terapéutica<sup>5-7</sup>.

En nuestro país, BioAlberic® es una marca registrada<sup>5</sup> que cuenta con diferentes productos en fase de experimentación, entre los cuales se encuentra el coltriccé, preparado en soporte hídrico. El objetivo de esta investigación fue evaluar la eficacia de esta modalidad terapéutica en el tratamiento de pacientes con hipercolesterolemia, dada la eficacia demostrada en las investigaciones realizadas en caninos domésticos<sup>7</sup>.

## MÉTODO

Se realizó un estudio piloto controlado, aleatorizado y abierto en pacientes con hipercolesterolemia primaria, que se atendieron en la consulta de Lípidos del Centro de Atención al Diabético, del Instituto Nacional de Endocrinología.

Fueron seleccionados los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión (cifras elevadas de colesterol), en el período comprendido entre septiembre de 2010 y septiembre de 2011. Se confeccionó una historia clínica para la recogida de datos. La muestra fue dividida, por el método aleatorio simple, en tres grupos: 20 pacientes en el I y el II, y 17 en el III. El grupo I fue tratado con el producto coltricé 1; el II, con el coltricé 2; y el III, con atorvastatina, 20 mg al día.

Fueron estudiadas las variables edad, sexo, color de la piel, índice de masa corporal, hábito de fumar, consumo habitual de alcohol, y antecedentes patológicos personales de diabetes mellitus, hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular, obesidad y dislipidemias.

### Exámenes de laboratorio

Se indicaron complementarios en el laboratorio de bioquímica clínica y se realizaron determinaciones de colesterol, triglicéridos, glicemia, creatinina, ácido úrico, transaminasas glutámico-pirúvica y oxalacética, al inicio del estudio. Posteriormente se verificaron mensualmente las cifras de colesterol y triglicéridos, y al final de la investigación (90 días de tratamiento) se repitieron las transaminasas. La determinación de colesterol total se realizó mediante la utilización del método enzimático colesterol oxidasa-peroxidasa<sup>8</sup>, y los triglicéridos, mediante un método enzimático, según Schettler y Nüssel<sup>9</sup>.

Se establecieron como niveles fisiológicos de colesterol total: valor deseado <5,2 mmol/L (<200 mg/dL), valor límite entre 5,2-6,1 mmol/L (200-239 mg/dL), elevado ≥6,2 mmol/L (≥240 mg/dL). Como variable secundaria se determinaron los triglicéridos considerados normales en cifras <1,7 mmol/L (<150 mg/dL)<sup>1</sup>.

### Tratamiento

Una vez confirmado el diag-

nóstico de hipercolesterolemia se inició el tratamiento con el producto coltricé en soporte hídrico (ámpulas de 5 ml). El contenido de dicha ámpula se diluyó en un frasco de agua de beber de 1,5 litros y se administró un litro por día, por un período de 90 días.

### Análisis estadístico

Para el análisis de los resultados se empleó el paquete estadístico SPSS versión 11.5, se calcularon los estadígrafos simples y se utilizó un nivel de significación de p de 0.05

### RESULTADOS

Al evaluar los resultados del colesterol al inicio y al final del estudio (**Tabla**), 12 de los pacientes [6 (30,0 %) en los grupos I y II], normalizaron las cifras de este parámetro con el producto coltricé, 12 que tenían cifras elevadas [5 (25,0 %) del grupo I y 7 (35,0 %) del grupo II] las modificaron a valores limítrofes, y en 16 no cambiaron, e incluso se detectaron valores por encima de las cifras iniciales. En el grupo III o control, formado por 17 pacientes, 12 (70,6 %) normalizaron el colesterol, uno (5,9 %) lo llevó a valores limítrofes y 4 (23,5 %) no modificaron las cifras de colesterol en sangre a pesar del tratamiento con atorvastatina.

Los niveles de triglicéridos no fueron tomados en cuenta porque se consideraron como variable secundaria. Además no todos los pacientes incluidos en el estudio presentaban cifras elevadas de triglicéridos al inicio de la investigación. Es importante destacar que algunos pacientes que no normalizaron el colesterol, si normalizaron las cifras de triglicéridos. En este caso podemos citar a 25 pacientes con hipertrigliceridemia al inicio del estudio, de ellos, 17 normalizaron los niveles de triglicéridos (desde 22,0 hasta 2,30mmol/L), una vez terminado el tratamiento de 90 días.

**Tabla.** Resultado del comportamiento de las cifras de colesterol al final de la investigación.

Comportamiento del colesterol	Grupo I (n=20)		Grupo II (n=20)		Grupo III (n=17)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Normal	6	30,0	6	30,0	12	70,6
Limítrofe	5	25,0	7	35,0	1	5,9
Sin cambios	9	45,0	7	35,0	4	23,5
Total	20	100	20	100	17	100

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en esta investigación muestran que la utilización de coltriccé en la población evaluada logró que 12 pacientes normalizaran los niveles de colesterol plasmático. En 12 se modificaron las cifras elevadas a valores limítrofes para un total de 24 pacientes (42,1 %). Debemos señalar que algunos pacientes, que al comenzar el estudio también tenían cifras elevadas de triglicéridos, llegaron a normalizarlo. Esta es una de las primeras investigaciones realizadas en pacientes con hipercolesterolemia en la que se emplea el método BioAlberic. No existen otras publicaciones al respecto con las que se puedan comparar nuestros resultados.

Se considera que el coltriccé es promisorio para el tratamiento de los pacientes con hipercolesterolemia, pues es un producto económico, de fácil aplicación y no fueron observadas reacciones adversas. Estos resultados preliminares son alentadores y abren nuevos horizontes en la investigación del tema y en las opciones terapéuticas de los trastornos lipídicos.

## CONCLUSIONES

A pesar de que el empleo del producto BioAlberic coltriccé resultó eficaz en un porcentaje bajo de pacientes con hipercolesterolemia, podría ser una opción terapéutica para aquellas personas que refieran reacciones adversas a las estatinas.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la cooperación prestada por la Dra. Dulce Esplugas del Centro de Atención al Diabético de La Habana, Cuba, por la realización de los exámenes de laboratorio.

## RECOMENDACIONES

La investigación nos aportó datos para elaborar nuevas hipótesis y mejorar aún más la eficacia del producto coltriccé obtenido de BioAlberic, al unir varias informaciones electromagnéticas de medicamentos y productos naturales destinados al tratamiento de las dislipidemias, lo que hipotéticamente debe mejorar la eficacia de un nuevo producto.

## LIMITACIONES

En las investigaciones de las dislipidemias es importante la determinación del perfil lipídico completo, que no fue posible por falta de recursos y solo se determinó el

colesterol total.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nasiff Hadad A, Pérez Pérez LM. Primer Consenso Nacional de Dislipoproteinemias: Guía para la prevención, detección, diagnóstico y tratamiento. Rev Cubana Endocrinol [Internet]. 2006 [citado 2013 May 12];17(Supl Especial):[aprox. 41 p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol17\\_4\\_06/nd01406.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol17_4_06/nd01406.htm)
2. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation. 2002;106(25):3143-421.
3. Girotra S, Murarka S, Migrino RQ. Plaque regression and improved clinical outcomes following statin treatment in atherosclerosis. Panminerva Med. 2012;54(2):71-81.
4. Vasudevan AR, Hamirani YS, Jones PH. Safety of statins: effects on muscle and the liver. Cleve Clin J Med. 2005;72(11):990-3, 996-1001.
5. Ramírez JA. El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 2013 May 10];5(2):150-4. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2013/v5n2a13/es/bioalberic-des.pdf>
6. Ramírez JA, Velázquez H. Empleo de la acupuntura y la auriculopuntura en la recuperación funcional de paciente intervenido por gonartrosis bilateral. XII Congreso Cubano de Reumatología; 12-15 Dic 2007. La Habana: CIMEQ; 2007.
7. Hugues B, González D, Ramírez JA, Álvarez A, Olano R, Pérez L, et al. Utilidad del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en caninos domésticos. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 2013 May 10];5(2):212-6. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2013/v5n2a13/es/bioalberic-lipidos.pdf>
8. Sandoval MH, Barrón HJ, Loli RA, Salazar YV. Precisión en la determinación de glucosa, colesterol y triglicéridos séricos, en laboratorios clínicos de Lima, Perú. An Fac Med. 2012;73(3):233-8.
9. Schettler G, Nüssel E. Triglycerides liquicolor GPO-PAP. Arb Med Loz Med Präy Med. 1975;10:25.

## El intervalo QT, su origen e importancia del conocimiento de fórmulas para su medición en diferentes circunstancias clínicas

### *The QT interval, its origin and importance of the knowledge of formulas for its measurement in different clinical circumstances*

MSc. Dr. Elibet Chávez González 

Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba,

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Intervalo QT, Fórmulas de medición  
**Key words:** QT interval, QT interval measurement

#### RESUMEN

El síndrome de QT largo es una canalopatía arritmogénica caracterizada por una grave alteración en la repolarización ventricular, traducida electrocardiográficamente por una prolongación del intervalo QT. La implicación de varios canales iónicos en la génesis del potencial de acción cardíaco hace que las alteraciones de estructura y función de ellos conlleven al llamado síndrome y a la presencia de arritmias ventriculares malignas. En 1920, Bazett adaptó la fórmula de la duración de la sístole eléctrica del corazón al intervalo QT del electrocardiograma, y propuso valores normales del QT para una determinada frecuencia cardíaca. Después de esta descripción, varias fueron las fórmulas descritas en diferentes situaciones clínicas para el cálculo del intervalo QT corregido. Es de vital importancia, para el uso clínico, el conocimiento sobre cómo medir el intervalo QT y de su corrección, como herramienta para el diagnóstico de afecciones arritmogénicas y la prevención de arritmias ventricula-

res malignas primarias o secundarias.

#### ABSTRACT

The long QT syndrome is an arrhythmogenic channelopathy characterized by severe alterations in ventricular repolarization, electrocardiographically translated as a QT interval prolongation. The involvement of various ion channels in the genesis of cardiac action potential causes that alterations in their structure and function lead to the so-called syndrome and to the presence of malignant ventricular arrhythmias. In 1920, Bazett adapted the formula of the cardiac electrical systole duration to the QT interval of the electrocardiogram, and proposed normal values of QT for a given heart rate. After Bazett's description, several formulas were described in different clinical situations to calculate the corrected QT interval. The knowledge about how to measure the QT interval and about its correction as a tool for the diagnosis of arrhythmogenic conditions and prevention of primary or secondary malignant ventricular arrhythmias is of vital importance for its clinical use.

 E Chávez González

Calle 1ra, e/ Unión y Río, Reparto  
Ramón Ruiz del Sol. Santa Clara, CP 50200  
Villa Clara, Cuba  
Correo electrónico: [elibet@capiro.vcl.sld.cu](mailto:elibet@capiro.vcl.sld.cu)

#### INTRODUCCIÓN

El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía arritmogénica caracterizada por una grave alteración

en la repolarización ventricular, traducida electrocardiográficamente por una prolongación del intervalo QT<sup>1</sup>, que predispone a muerte súbita por arritmias ventriculares malignas del tipo de taquicardia helicoidal (*torsades de pointes* en su idioma original).

A 11 años de identificar los principales canales afectados en esta enfermedad, se han descrito cientos de mutaciones distribuidas en hasta ahora 10 genes relacionados con el síndrome. El escrutinio genético realizado desde entonces ha mostrado que, si bien la forma grave de la enfermedad es esporádica, hay polimorfismos comunes en los genes relacionados con esta afección, que pueden generar susceptibilidad individual al desarrollo de taquicardia helicoidal, en particular con el uso de determinados fármacos; más aún, se han identificado polimorfismos con cualidades reguladoras que también pueden exacerbar o silenciar la gravedad de una mutación. El entendimiento de los procesos moleculares de la enfermedad ha permitido optimizar el tratamiento, mejorar la supervivencia de los afectados, y generar así una importante correlación genotipo-fenotipo-tratamiento.

A pesar de los avances, una cuarta parte de los casos no tiene mutaciones en los genes descritos hasta el momento, por lo que el SQTЛ continúa siendo motivo de investigación<sup>1</sup>. El presente trabajo tiene como objetivo resumir las bases de la repolarización ventricular (intervalo QT) y la importancia de su medición en diferentes situaciones clínicas.

Márquez<sup>2</sup>, plantea que en su criterio “el término de canalopatía, traducido desde el inglés, puede resultar fuerte”. Preferentemente lo llamaría “enfermedad de los canales iónicos”, si se considera que la base de esta enfermedad radica en la presencia de alteraciones a nivel de los canales iónicos, responsables del equilibrio entre la entrada y salida de estos durante la despolarización y repolarización ventriculares. En cuanto a este último concepto, el propio Márquez<sup>2</sup> plantea que desde el punto de vista electrocardiográfico, la repolarización ventricular normal está representada por el segmento ST y la onda T. Sin embargo, el parámetro electrocardiográfico con el que se cuenta para valorar la duración de la repolarización es el intervalo QT. Es importante recordar que dicho intervalo comprende no sólo a la repolarización, sino también a la despolarización ventricular, ya que incluye al complejo QRS. Este hecho es fundamental para comprender por qué se puede alargar en presencia de trastornos de la conducción, y no sólo por alteraciones de la repolariza-

ción.

### Algunas bases iónicas de la repolarización ventricular

La repolarización ventricular normal se produce por el equilibrio entre las corrientes de entrada de sodio (Na<sup>+</sup>) y calcio (Ca<sup>+</sup>), y las corrientes de salida de potasio (K<sup>+</sup>). Éstas últimas son varias pero se pueden agrupar en dos, las encargadas de la repolarización en la fase inicial del potencial de acción, que se denominan “corrientes hacia afuera” (*transient outward*, en inglés: I<sub>TO</sub>) y aquellas encargadas del resto de la repolarización que se conocen como corrientes “rectificadoras tardías” (I<sub>Kr</sub>, I<sub>Ks</sub>, I<sub>Kur</sub>). Existen diversas mutaciones que pueden afectar a los canales iónicos y sus efectos se pueden agrupar en tres: afección de la permeabilidad del canal, alteración de su activación y disfunción en su inactivación.

Anton Jervell y Fred Lange-Nielsen<sup>3</sup>, en 1957, describen por primera vez una familia con 6 hijos, 4 de los cuales tenían sordera congénita y episodios sincopales, 3 de ellos tuvieron muerte súbita. El electrocardiograma (ECG) de los casos mostraba un intervalo QT inusualmente largo. Ambos progenitores estaban asintomáticos, tenían un ECG normal y no presentaban problemas de audición. En 1963, Romano<sup>4</sup> y Ward publicaron de forma independiente un síndrome cardíaco familiar caracterizado por síncope recurrente, antecedente familiar de muerte súbita y prolongación del intervalo QT sin sordera neuronal. De estos hallazgos descritos anteriormente salió la clasificación del SQTЛ en homocigótico y heterocigótico; sin embargo, la complejidad molecular de los canales iónicos y el estudio genético ha permitido establecer una clasificación con énfasis en los trastornos genéticos.

Los canales iónicos son proteínas transmembranales encargadas de transportar iones a través de la membrana celular; los canales implicados en el SQTЛ son selectivos o especializados en el transporte de un solo ión y dependientes de voltaje, es decir, su activación ocurre a determinado voltaje intracelular, que varía según el subtipo de canal. Los fenómenos eléctricos y contráctiles que suceden en el miocardiocito son controlados por estas estructuras. Los canales iónicos forman complejos macromoleculares, hay una unidad principal formadora del poro del canal y proteínas auxiliares que lo regulan. La afección en la función de un canal en el SQTЛ puede ocurrir en dos sitios: en la proteína principal o en las proteínas reguladoras.

La afección en la unidad formadora del poro, cono-

cida como alfa, genera los 3 subtipos más comunes de SQT: SQT1 (afección en el canal de potasio IKs), SQT2 (afección en el canal de potasio IKr) y SQT3 (afección en el canal de sodio INa). Al ser los más frecuentes, han sido mejor caracterizados desde los puntos de vista clínico y genético. El llamado síndrome de Jervell-Lange-Nielsen corresponde en la actualidad a las variedades de SQT 1 y 5. De manera característica, los pacientes presentan sordera congénita y tienen mutaciones homocigotas o heterocigotas compuestas que afectan a la corriente IKs. El síndrome de Romano Ward abarca desde la variedad SQT 1 hasta la 10 y no se manifiesta con sordera<sup>1</sup>. Describir clínicamente los 10 genotipos de SQT, no es objetivo de este artículo, se remite al lector al trabajo de Medeiros *et al.*<sup>1</sup>, donde se detallan cada uno de ellos.

### Origen de las fórmulas para la medición del QT

Es importante preguntarnos ¿cómo se mide el intervalo QT y cuándo es normal?

La duración de la sístole mecánica fue un tópico de mucho interés entre los pioneros de la fisiología cardiovascular del siglo XIX. Según plantean Cobos y García<sup>5</sup>, A. D. Waller, hoy famoso por su contribución al nacimiento de la electrocardiografía, propuso en 1891 la siguiente expresión para la duración normal de la sístole: sístole mecánica =  $K \times RR^{1/2}$ , donde K tiene un valor de 0,343. En 1920, Bazett no hizo más que adaptar esta fórmula a la duración de la sístole eléctrica del corazón, el intervalo QT, y propuso que su valor normal para una determinada frecuencia cardíaca es  $K \times RR^{1/2}$ , donde K es 0,37 para el varón y 0,4 para la mujer<sup>5</sup>. Así, para determinar si un paciente concreto tiene un intervalo QT normal, su QT debe compararse con el QT ideal derivado de la fórmula original de Bazett. Este QT ideal es el que puede leerse en las populares reglas de electrocardiogramas. Posteriormente a la expresión de Bazett, los olvidados L.M. Taran y N. Szilagyí, según Cobos y García<sup>5</sup>, propusieron una fórmula de la cual emergió el concepto de intervalo QT corregido, que es el intervalo QT que un determinado paciente tendría, teóricamente, a una frecuencia de 60 latidos por minuto. Por lo tanto, la expresión que hoy se usa, y que se atribuye erróneamente a Bazett, se la debemos a L.M. Taran y N. Szilagyí<sup>5</sup>. En textos clásicos de los años sesenta, el papel de estos autores aparece claramente reconocido y se habla del «intervalo QT corregido de Taran y Szilagyí o fórmula de Bazett modificada por Taran y Szilagyí»<sup>5</sup>.

Considerada la fórmula como QT corregido (QTc) =  $QT \text{ medido} / RR^{1/2}$ , es interesante saber que tan solo con ella no se puede calcular el QTc para las diferentes situaciones clínicas que se encuentran en la práctica médica. Existen diferentes modelos matemáticos que describen la relación entre el intervalo QT y el ritmo cardíaco. La relación entre el intervalo RR y el QT es curvilínea. Hay diversidad de formas matemáticas que modelan la relación entre el intervalo QT y el RR. Existen modelos de tipo parabólico, polinomio, lineal, hiperbólico, exponencial, formas de tablas y nomogramas<sup>6</sup>:

- Lineal:  $QTc = QT + x (1 - RR)$
- Hiperbólico:  $QTc = QT + x (1/RR - 1)$
- Parabólico:  $QTc = QT/RRx$
- Logarítmico:  $QTc = QT - x \ln(RR)$
- Logarítmico modificado:  $QTc = \ln(\exp(QT) + x (1 - RR))$
- Exponencial:  $QTc = QT + x (e^{-RR} - 1/e)$
- Arco-tangente:  $QTc = QT + x (\arctg(1.0) - \arctg(RR))$
- Arco-coseno hiperbólico  $QTc = QT + x (\ln(2+30,5) - \text{arccosh}(RR+1))$

“ln” es logaritmo neperiano, “exp” es la función exponencial en base al número  $e=2,718$ .

Para optimizar cada fórmula se debe encontrar el parámetro “x” al resolver la ecuación de relación  $r(RR, QTc(x)) = 0$ .

A partir de dichos modelos se derivaron diferentes fórmulas: Bazett 1920, Fridericia 1920, Mayeda 1934, Adams 1936, Larsen y Skulason 1941, Ashman 1942, Schlamowitz 1946, Ljung 1949, Simonson 1962, Boudolas 1981, Rickards 1981, Hodges 1983, Kawataki 1984, Sarma 1984, Kovacs 1985, Van de Water 1989, Lecocq 1989, Rautaharju 1990, Todt 1992, Sagie (Framingham) 1992, Arrowood 1993, Yoshinaga 1993, Wohlfart 1994, Klingield 1995, Hodges 1997 y Matsunaga 1997<sup>6</sup>.

La presentación de los modelos matemáticos y de las fórmulas del QTc presentadas no tiene como objetivo atiborrar al lector en cuanto al conocimiento de sus orígenes, ni de las propias fórmulas, pero sí se pretende que se perciba lo complejo del tema. Muchas veces se obvia o se realiza mal la medición del QT; sin embargo, el SQT es conocido por clínicos y cardiólogos, que quizás evaden la medida de este intervalo y su corrección porque a veces no es sencilla. Viskin *et al.*<sup>7</sup>, describieron que menos del 40 % de los

médicos no cardiólogos, menos del 50 % de los cardiólogos y más del 80 % de los electrofisiólogos, supieron medirlo correctamente.

Algunas fórmulas para el cálculo del QTc<sup>6</sup> se muestran en la **tabla**.

**Tabla.** Fórmulas para calcular el QTc.

Denominación	Fórmula
Bazett modificada por Taran y Szilagyi <sup>5</sup>	$QTc = QT / (RR)^{1/2}$
Fridericia	$QTc = QT / (RR)^{(0,33)}$
Framingham	$QTc = QT + 0,154 (1-RR)$
Hodges	$QTc = QT + 1,75 (FC - 60)$
Sarma	$QTc = QT - B1 \text{ Exp } (-k1 \cdot RR)$ $QTc = QT [1 - \text{Exp } (-k2 \cdot RR)]$ $QTc = QT (RR)^{1/2} + B3$ $QTc = QT (RR)^{1/2} *$
Ecuación de fuerza	$QTc = 453,65 \times RR^{1/3} / 3,02 \quad (R^2 = 0,41)$
Van de Water	$QTc = QT - 0,087 (RR - 1000)$
Matsunaga	$QTc = \log (600) QT / (\log RR)$
Kawataki	$QTc = QT/RR^{(0,25)}$
Mayeda	$QTc = QT/RR \times 0,604$
Larsen y Skulason	$QTc = QT + 0,125 (1 - RR)$
Schlamowitz	$QTc = QT + 0,205 (1 - RR)$
Wohlfart	$QTc = QT + 1,23 (FC - 60)$
Boudolas	$QTc = QT + 2,0 (FC - 60)$
Sagie	$QTc = QT + 0,154 (1 - RR)$
Malik	$QTc = QT/RR \times 0,371$
Lecocq	$QTc = QT/RR^{(0,314)}$

B y k: son parámetros de regresión.

Exp: función exponencial con base e = 2,718.

FC: frecuencia cardíaca.

RR: distancia RR.

\* Se plantea que esta fórmula es mejor que la de Bazett

La utilidad de tantas fórmulas está dada por sus usos en diferentes circunstancias clínicas. El bloqueo nervioso simpático y parasimpático puede realizarse con propranolol y atropina. La combinación bipedestación + atropina es una actividad puramente del sistema nervioso simpático, la combinación decúbito supino + propranolol es actividad pura del sistema nervioso parasimpático<sup>8</sup>. Para estos cambios posturales, la corrección de Hodges mostró incrementos y

decrementos del QTc para el suministro de atropina y propranolol, respectivamente. La corrección individual se adaptaría mejor a los cambios dinámicos del RR, que inevitablemente afectan a la hora de corregir el intervalo QT de forma adecuada<sup>9</sup>. En referencia al sistema nervioso autónomo es importante recordar la utilidad de la adrenalina para desenmascarar la presencia de SQTL, fundamentalmente para los tipos 1 y 2. Es particularmente eficaz para detectar formas asintomáticas de SQTL1 (sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 92,5, 86, 76 y 96 %, respectivamente). Puede ser útil también en el diagnóstico del SQTL2, con menores sensibilidad y especificidad. No es útil para el SQTL3 u otras formas de SQTL. En condiciones normales, la estimulación simpática induce la fosforilación del canal de potasio IKs, optimiza su función y da lugar a un acortamiento del potencial de acción. En pacientes con SQTL, en particular el tipo 1, se observa una respuesta paradójica a la administración de dosis bajas de adrenalina (0,025 - 0,2 µg/kg/min), que alargan el intervalo QT más de 30 ms<sup>10-13</sup>.

Las fórmulas de Fridericia o Framingham, han mostrado ser más útiles para la determinación del QTc al minuto después del máximo ejercicio, con las cuales se ha podido probar que son superiores en establecer el SQTL cuando se compara con las fórmulas de Bazett y Hodges<sup>14</sup>.

Durante el sueño, en pacientes jóvenes, como en ellos existe una frecuencia cardíaca alta, las fórmulas de Hodges y Bazett sobrecorrijen el QTc, y las fórmulas de Framingham y Fridericia, las infraestiman. Sin embargo, la de Hodges tiene la mejor aproximación en la etapa del sueño<sup>15</sup>.

El método del nomograma para la corrección del intervalo QT es más preciso que los otros tres métodos: Bazett, Fridericia y Framingham. Con frecuencias cardíacas entre 60 y 100 latidos/minutos, la ecuación de regresión lineal es:

$$QT = 237 + 0,158 \times RR \quad (P < 0,001)^{16}$$

Cuando se utiliza un Holter de 24 horas en sujetos sanos no se encuentra diferencia significativa entre los valores del QTc entre diferentes fórmulas<sup>17</sup>.

### Consideraciones para la medición del intervalo QT<sup>6</sup>

1. Registrar el ECG en condiciones basales y en reposo, y evitar el período posprandial.

2. Estar unos minutos de reposo antes de hacer el ECG, para permitir que el intervalo QT se adapte a la frecuencia cardíaca (tarda 1-3 minutos).
3. El intervalo QT debe medirse:
  - a) De forma manual, preferiblemente usando las derivaciones de los miembros que muestran mejor el final de la onda T.
  - b) Desde el principio del complejo QRS hasta el final de la onda T, haciendo la medida en 3-5 latidos. La onda U posiblemente corresponda a la repolarización tardía de células del miocardio medio y debe incluirse en la medida, si es lo suficientemente ancha para estar unida a la onda T. Al realizar mediciones, a menudo se encuentra que el final de la onda T no es clara, en tales casos el final de esta onda debe ser determinada por extrapolación con el uso del método de la tangente<sup>18</sup>.
4. La medición del intervalo QT debe ajustarse a la frecuencia cardíaca, lo que se llama intervalo QTc. Esta corrección sirve para independizarlo de la frecuencia cardíaca de cada individuo y transformarlo en una medida de la actividad eléctrica comparable entre pacientes sanos y enfermos.
5. La mejor forma de determinar el QTc aún no ha sido lograda porque los estudios realizados no son prospectivos. Algunos autores aseguran que la fórmula de Framingham es el modo más idóneo desde el punto de vista epidemiológico, basada en datos empíricos obtenidos de grandes muestras poblacionales.
6. Evitar medir el intervalo QT en los ciclos cardíacos con gran variación en el intervalo sinusal o en los precedidos por arritmias.
7. Puede hacerse una prueba de esfuerzo para descartar una prolongación acentuada del QT durante la fase de recuperación.
8. La medida del intervalo QT es particularmente cambiante si el paciente está en fibrilación auricular, porque el intervalo QT varía de latido a latido en dependencia de los diferentes intervalos RR.
9. El QTc se alarga con la edad, es más largo en mujeres adultas que en varones de la misma edad, y el QTc más largo se halla poco después del despertar.

### ¿Cuándo es normal el intervalo QTc?

Se ha planteado que el intervalo QT debe medirse de manera preferente en las derivaciones D<sub>II</sub> o V<sub>5</sub>, donde se ha documentado que tiene mayor poder predictivo.

Traduce la duración de la repolarización ventricular y se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. Convencionalmente, se utiliza la fórmula de Bazett para corregir la duración del intervalo de acuerdo con la frecuencia cardíaca ( $QTc = QT/RR^{1/2}$ , expresado en segundos). Es aconsejable que el médico realice una medición manual y no confiar en las mediciones automatizadas que, si bien son útiles para otros intervalos, suelen ser imprecisas en el cálculo del intervalo QT, este es un intervalo dinámico y los límites normales dependen de varios factores. Si bien se ha considerado anormal un intervalo QTc  $\geq 440$  ms en los varones y  $\geq 460$  ms en las mujeres, en este rango podemos encontrar tanto a portadores de mutaciones como a sujetos sanos. En familias con SQT1, ningún caso con genotipo positivo tiene un QTc  $< 410$  ms, y ninguno con genotipo negativo tiene un QTc  $> 470$  ms. Un QTc  $> 440$  ms es eficaz para detectar a pacientes con mutaciones asociadas SQT1, un QTc  $> 470$  ms es útil para detectar a pacientes en riesgo de desarrollar síntomas, y un QTc  $> 500$  ms se ha encontrado en pacientes sintomáticos en tratamiento<sup>6</sup>.

Como se ha mencionado, la medición del QT incluye la duración del QRS, por lo tanto en presencia de bloqueos de rama, donde los valores de duración del QRS se encuentran incrementados con respecto a su valor normal, se produce un incremento en el intervalo QT. En ocasiones se obvia la medición del QT si la duración del QRS es  $\geq 120$  ms. En estas circunstancias el intervalo JT (medición desde el punto J hasta el final de la onda T) es más apropiado que el QT como medida de repolarización ventricular<sup>19</sup>. El intervalo JT es independiente de la duración del QRS y representa un mejor índice de la repolarización ventricular<sup>20</sup>.

Por último, se debe mencionar que tan importante como medir el QT, es observar las variaciones de la onda T (macro y microalternancias), estas variaciones están relacionadas con alteraciones en la repolarización, que varían latido a latido, y ocasionan sus cambios sucesivos. En pacientes con SQT1, se ha observado mayor presencia de macroalternancia de T, previo a episodios de taquicardia helicoidal<sup>21-23</sup>, aunque otros estudios no han demostrado esta relación<sup>24</sup>. En pacientes con SQT1, durante el día, es más fácil observar la macroalternancia de la onda T, quizás relacionado con las variaciones autonómicas del ritmo circadiano. A pesar de haberse descrito la presencia de esta macroalternancia previo a los episodios de taquicardia helicoidal, que pudiera constituir un signo de alarma,

no se han descrito diferencias significativas en la macroalternancia de T en pacientes con SQTl sintomáticos y asintomáticos, y tampoco entre pacientes bajo tratamiento con betabloqueadores o sin ellos. Las variaciones latido a latido de la onda T están relacionadas con variaciones del potencial de acción en sus corrientes iónicas<sup>25,26</sup>.

## CONCLUSIONES

La medición y cálculo del intervalo QTc puede constituir un reto para la práctica clínica diaria. Es de vital importancia para su uso clínico el conocimiento sobre cómo medir el intervalo QT y su corrección, como herramienta para el diagnóstico de afecciones arritmogénicas y la prevención de arritmias ventriculares malignas primarias o secundarias.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medeiros-Domingo A, Iturralde-Torres P, Ackerman MJ. Clínica y genética en el síndrome de QT largo. *Rev Esp Card*. 2007;60(7):739-52.
2. Márquez MF. El síndrome de QT largo: una breve revisión del diagnóstico electrocardiográfico incluyendo la prueba de Viskin. *Arch Cardiol Mex*. 2012;82(3):243-7.
3. Jervell A, Lange-Nielsen F. Congenital deaf-mutism, functional heart disease with prolongation of the Q-T interval and sudden death. *Am Heart J*. 1957;54:59-68.
4. Romano C, Gemme G, Pongiglione R. Rare cardiac arrhythmias of the pediatric age. I. Repetitive paroxysmal tachycardia. *Minerva Pediatr*. 1963;15:1155-64.
5. Cobos MA, García JC. ¿Quién fue el autor de la fórmula de Bazett? *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(8):892-8.
6. Lanza Tarricone G. Fórmulas para el QT corregido y consideraciones clínicas. *Gac Méd Caracas*. 2008;116(3):224-34.
7. Viskin S, Rosovski U, Sands AJ, Chen E, Kistler PM, Kalman JM, *et al*. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: the majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm*. 2005;2(6):569-74.
8. Saul J, Berger RD, Albrecht P, Stein S, Chen MH, Cohen RJ. Transfer function analysis of the circulation: Unique insights into cardiovascular regulation. *Am J Physiol*. 1991;261(4 Pt 2):H1231-45.
9. Llamedo M, Soria L, Arini PD, Risk MR, Laguna P. Evaluación de la corrección del intervalo QT duran-

te bloqueo del sistema nervioso autónomo y cambios posturales. XV Congreso Argentino de Bioingeniería. Paraná, ER. Argentina; 21-23 Septiembre 2005.

10. Ackerman MJ, Khositseth A, Tester DJ, Hejlik JB, Shen WK, Porter CB. Epinephrine-induced QT interval prolongation: a gene-specific paradoxical response in congenital long QT syndrome. *Mayo Clin Proc*. 2002;77(5):413-21.
11. Khositseth A, Hejlik J, Shen WK, Ackerman MJ. Epinephrine-induced T-wave notching in congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2005;2(2):141-6.
12. Shimizu W, Noda T, Takaki H, Nagaya N, Satomi K, Kurita T, *et al*. Diagnostic value of epinephrine test for genotyping LQT1, LQT2, and LQT3 forms of congenital long QT syndrome. *Heart Rhythm*. 2004;1(3):276-83.
13. Vyas H, Hejlik J, Ackerman MJ. Epinephrine QT stress testing in the evaluation of congenital long-QT syndrome: diagnostic accuracy of the paradoxical QT response. *Circulation*. 2006;113(11):1385-92.
14. Benatar A, Decraene T. Comparison of formulae for heart rate correction of QT interval in exercise ECGs from healthy children. *Heart*. 2001;86(2):199-202.
15. Benatar A, Ramet J, Decraene T, Vandenplas Y. QT interval in normal infants during sleep with concurrent evaluation of QT correction formulae. *Med Sci Monit*. 2002;8(5):CR351-6.
16. Dogan A, Tunc E, Varol E, Ozturk M. Comparison of the four formulas of adjusting QT interval for the heart rate in the middle-aged healthy Turkish men. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10(2):134-41.
17. Molnar J, Weiss J, Zhang F, Rosenthal JE. Evaluation of five QT correction formulas using a software-assisted method of continuous QT measurement from 24-hour Holter recordings. *Am J Cardiol*. 1996;15;78(8):920-6.
18. Drezner JA, Ackerman MJ, Cannon BC, Corrado D, Heidbuchel H, Prutkin JM, *et al*. Abnormal electrocardiographic findings in athletes: recognising changes suggestive of primary electrical disease. *Br J Sports Med*. 2013;47(3):153-67.
19. Spodick DH. Reduction of QT-interval imprecision and variance by measuring the JT interval. *Am J Cardiol*. 1992;70(1):103.
20. Das G. QT interval and repolarization time in patients with intraventricular conduction delay. *J Elec-*

- trocardiol. 1990;23(1):49-52.
21. Zareba W, Moss AJ, le Cessie S, Hall WJ. T wave alternans in idiopathic long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23(7):1541-6.
  22. Armondas AA, Nanke T, Cohen RJ. T-wave alternans preceding torsade de pointes ventricular tachycardia. *Circulation.* 2000;101(21):2550.
  23. Goldman DS, Zareba W, Moss AJ. Malignant T-wave alternans. *Circulation.* 2000;102(8):E46-7.
  24. Narayan SM. T-wave alternans and the susceptibility to ventricular arrhythmias. *J Am Coll Cardiol.* 2006;47(2):269-81.
  25. Hohnloser SH. Macroscopic T wave alternans as a harbinger of sudden death. *J Cardiovasc Electro-physiol.* 1999;10(4):625.
  26. Grabowski M, Karpinski G, Filipiak KJ, Opolski G. Drug-induced long-QT syndrome with macroscopic T-wave alternans. *Circulation.* 2004;110(18):e459-60.

## Consideraciones actuales acerca de la enfermedad hipertensiva del embarazo y el puerperio

MSc. Dr. Alain Cruz Portelles<sup>a</sup>✉, MSc. Dr. Idaer M. Batista Ojeda<sup>a</sup>, Dr.C. Ernesto Medrano Montero<sup>a</sup> y Dr. Alfredo Ledea Aguilera<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Cuidados Intensivos.

<sup>b</sup> Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Hospital General Universitario "Vladimir I. Lenin". Holguín, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de octubre de 2013

Aceptado: 05 de noviembre de 2013

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**CIUR:** crecimiento intrauterino retardado

**ECV:** enfermedad cerebrovascular

**EHE:** enfermedad hipertensiva del embarazo

**EPA:** edema pulmonar agudo

**HTA:** hipertensión arterial

**NHBPEP:** Programa Nacional Americano para la Educación de los pacientes con HTA

**PA:** presión arterial

#### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Cruz Portelles

Cervantes 1A. Rpto Zayas, CP 80100  
Holguín, Cuba.

Correo electrónico:

alain@hvil.hlg.sld.cu

### RESUMEN

La enfermedad hipertensiva del embarazo afecta entre el 5-7 % de las gestaciones y figura entre las principales causas de morbilidad y mortalidad materna mundialmente. Esta enfermedad varía desde formas leves hasta preeclampsia grave/eclampsia. Aunque recientemente se ha observado un auge en las investigaciones, aún quedan muchos puntos por esclarecer, fundamentalmente en el campo de la patogenia, la profilaxis y el tratamiento. La presente revisión se basa en las más recientes evidencias disponibles sobre la enfermedad hipertensiva del embarazo. Aspectos relacionados con la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento específico de la hipertensión arterial en el embarazo y sus principales complicaciones se analizan en el presente artículo.

**Palabras clave:** Preeclampsia, Eclampsia, Presión arterial, Obstetricia, Hipertensión arterial

### *Current issues on hypertensive disorders of pregnancy and puerperium*

#### ABSTRACT

Hypertensive disorders of pregnancy complicate 5 to 7% of all pregnancies and are one of the leading causes of maternal morbidity and mortality worldwide. These disorders vary from mild hypertension to severe preeclampsia/eclampsia. Recently, there have been major advances in the study of these disorders; however, many aspects need to be resolved, mainly concerning pathogenesis, prevention and management. This review is based on the latest available evidence on hypertensive disorders of pregnancy. Aspects related with classification, diagnosis and management of hypertension in pregnancy and its main complications are discussed in this article.

**Key words:** Preeclampsia, Eclampsia, Blood pressure, Obstetrics, Hypertension

### INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) figura entre las enfermedades más frecuentes del embarazo y el puerperio, y afecta entre 5-7 % de todos los embarazos<sup>1</sup>.

Aunque la mortalidad por esta causa ha disminuido en los últimos años, la enfermedad hipertensiva del embarazo (EHE) sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materno-fetal globalmente<sup>2</sup>. Según el Centro Nacional de Estadísticas de Salud de Estados Unidos, la EHE fue la segunda causa de hospitalización relacionada con el parto (7,37 %) entre 1998-1999, después del parto pretérmino; y fue la tercera causa de muerte materna (17,6 %). Junto a las hemorragias obstétricas; la emergencia hipertensiva aporta el 50 % de los ingresos en las unidades de cuidados intensivos obstétricas<sup>1,3</sup>.

Las intervenciones para reducir la incidencia de EHE, incluyendo la preeclampsia/eclampsia en la población general, han sido desalentadoras. La clave del tratamiento incluye la supervisión prenatal de la salud materno-fetal con la terminación del embarazo oportunamente para atenuar las consecuencias de la enfermedad. Aunque la incidencia de EHE se incrementa progresivamente, los estudios sobre fármacos antihipertensivos para la utilización en la gestante son escasos, y se siguen empleando los mismos medicamentos que años atrás. Muchos de ellos están contraindicados en el embarazo por atravesar la placenta y provocar alteraciones fetales.

La llegada de una gestante o púérpera al departamento de emergencias con cifras elevadas de presión arterial (PA) es una situación preocupante para pacientes, familiares y médicos, ya que puede implicar un desenlace fatal. En cada paciente es imperativo clasificar la intensidad y el tipo de EHE para tomar la conducta más apropiada en cada caso.

### **CAMBIOS FISIOLÓGICOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR DE LA GESTANTE**

El embarazo supone una extensión de la circulación para suplir las necesidades placentario-fetales y uterinas crecientes, por lo que deben ocurrir una serie de transformaciones que permitan lograr el crecimiento y desarrollo del producto de la concepción. Un incremento marcado del gasto cardíaco y de los volúmenes intra y extravascular aparece rápidamente durante la primera mitad del embarazo para luego estabilizarse. La PA sigue una curva algo parabólica con disminución progresiva durante el primer trimestre y más marcada hacia las 22-24 semanas, para luego elevarse discretamente hacia el final de la gestación<sup>4</sup>. El incremento manifiesto del gasto cardíaco no provoca una elevación significativa de la PA debido a la disminución de la

resistencia vascular periférica mediada, en gran medida, por el efecto de las hormonas. En las pacientes con preeclampsia/eclampsia la resistencia vascular periférica aumenta<sup>5</sup>.

El flujo sanguíneo renal se incrementa por la vasodilatación, lo que genera una elevación de la tasa de filtrado glomerular y una marcada estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona. El incremento de la tasa de filtrado hace que disminuyan las cifras de creatinina en estas pacientes<sup>6</sup>. Por ende, una creatinina mayor que 80  $\mu\text{mol/L}$  (0,9 mg/dL) puede ser indicativo de una nefropatía en el embarazo o el puerperio. El volumen intravascular se encuentra aumentado en aproximadamente 2 litros por retención de agua y sodio. La caída de la PA durante el segundo trimestre, momento en que se captan la mayoría de los embarazos, puede hacer que no se detecte una HTA crónica y más tarde sea malinterpretada como una preeclampsia/eclampsia. La generalidad de los cambios fisiológicos del embarazo dificultan encontrar la probable causa de la HTA crónica en las gestantes.

### **TÉCNICA PARA LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL**

Según el Programa Nacional Americano para la Educación de los pacientes con HTA (*NHBPEP*, por sus siglas en inglés)<sup>7</sup> para la correcta determinación de la PA, la paciente debe permanecer previamente sentada, a 45 grados, y tranquila durante algunos minutos. El manguito del esfigmomanómetro debe cubrir 2/3 del brazo, se coloca en el lado derecho a nivel del corazón y se insufla lentamente hasta 30 mmHg por encima de la pérdida del pulso arterial. Luego, se deja salir el aire a razón de 2-3 mmHg hasta que se constata el primer ruido de Korotkoff (PA sistólica) y se mantiene el descenso de la presión hasta que se escucha el quinto ruido de Korotkoff (PA diastólica). Se considera HTA cuando la PA sistólica es  $\geq 140$  mmHg o  $\geq 90$  mmHg la diastólica, preferiblemente medida al menos en dos ocasiones, separadas por 4-6 horas<sup>7</sup>. Anteriormente, un incremento de 30 mmHg sobre la PA sistólica basal o 15 mmHg sobre la diastólica basal era considerado como EHE. Sin embargo, el consenso del *NHBPEP*, al tener en cuenta algunos estudios que muestran que el resultado es similar en las gestantes con incremento de PA 30/15 mmHg que cuando la presión no sobrepasa los 140/90 mmHg, no reconoce estos valores como EHE. No obstante, estas pacientes deben ser consideradas de riesgo. Los dispositivos electrónicos de medición de la PA pueden subestimar su medición.

### CLASIFICACIÓN DE LA EHE

Varias clasificaciones han sido propuestas<sup>8</sup>. La aceptada por la *NHBPEP* divide la EHE en cuatro grupos o categorías<sup>7</sup>:

1. Preeclampsia-eclampsia: HTA  $\geq 140/90$  mmHg acompañada de lesión en uno o más sistemas de órganos (nervioso central, cardiorrespiratorio, gastrointestinal, hematológico, renal, circulación útero-placentaria/fetal), que desaparece en un período de tres meses posparto.
2. HTA crónica: Hipertensión que se diagnostica antes de las 20 semanas de gestación.
3. HTA crónica con preeclampsia sobreañadida: gestante con HTA crónica en la que aparecen lesiones en órganos o sistemas de órganos no afectados previamente por la HTA crónica.
4. Hipertensión gestacional: HTA que aparece después de las 20 semanas de embarazo sin lesiones en los sistemas de órganos.

### Preeclampsia-eclampsia

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica, única de la especie humana, caracterizada por HTA y afectación de sistemas de órganos con intensidad variable. La mayoría de las muertes por preeclampsia/eclampsia se deben a hemorragias periparto, enfermedad cerebrovascular (ECV), edema pulmonar con insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia hepática y trastornos de la coagulación, entre otras. Las mujeres con preeclampsia tienen mayor riesgo de padecer HTA, ECV o cardiopatía isquémica en etapas tardías de la vida<sup>9</sup>. Aunque el ácido úrico se encuentra elevado con mucha frecuencia, no se ha demostrado que este metabolito sea un predictor de resultado desfavorable para la madre. Algunas situaciones infrecuentes pueden causar preeclampsia antes de las 20 semanas, entre las que figuran la mola hidatiforme, las gestaciones múltiples, el síndrome antifosfolipídico, las anomalías fetales o placentarias, o la enfermedad renal grave<sup>10,11</sup>.

La preeclampsia grave se corresponde con cifras marcadamente elevadas de PA ( $\geq 150/110$  mmHg), acompañada de deterioro significativo de las funciones orgánicas (**Tabla 1**)<sup>10,12-16</sup>. El síndrome *HELLP* se considera una forma de preeclampsia grave caracterizada por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (TGP y LDH) y trombocitopenia ( $<100 \times 10^9/L$ )<sup>17</sup>. Las formas iniciales leves pueden pasar desapercibidas. Los pacientes con sospecha de este síndrome deben ingresarse con seguimiento estricto y valorar la interrup-

ción del embarazo de progresar las alteraciones. Los cambios pueden persistir hasta una semana después del parto. Las alteraciones en la placentación en estas pacientes a menudo provocan fetos con crecimiento intrauterino retardado (CIUR), prematuros o que sufran muerte intrauterina.

**Tabla 1.** Diagnóstico de preeclampsia grave.

HTA sistólica ( $\geq 140$ mmHg), Grave ( $\geq 160$ mmHg) y crisis hipertensiva ( $\geq 180$ mmHg). HTA diastólica ( $\geq 90$ mmHg) y crisis hipertensiva ( $\geq 110$ mmHg). Con una o más de las siguientes alteraciones	
Órganos y sistemas de órganos	Alteraciones
Sistema cardiovascular	Edema pulmonar
Sistema nervioso central	Convulsiones (eclampsia) Cefalea Trastornos visuales Papiledema Hiperreflexia/clonus
Sistema gastrointestinal	Enzimas hepáticas elevadas: transaminasas (TGO, TGP $\geq 70$ UI) Dolor y alteraciones hepáticas Náuseas y vómitos Epigastralgia
Sistema hematológico	Hemólisis Trombocitopenia $< 100 \times 10^9/L$ Coagulación intravascular diseminada
Sistema renal	Proteinuria $> 0,3$ g/24 horas o más de una + cualitativa en tiras de orina* Índice proteína/creatinina $> 0,5$ g/mmol Diuresis $< 500$ ml/24 horas Insuficiencia renal
Circulación útero-placentario-fetal	<i>Abruptio placentae</i> Presencia de CIUR Anomalías del flujo en la arteria umbilical o uterina o flujo telediastólico invertido o ausente.

\*Algunos autores aceptan proteinurias mayores de 0,5 g/24 horas y más de 3 +++ en las tiras reactivas como patológicas en la preeclampsia.

TGO: transaminasa glutámico-oxalacética. TGP: transaminasa glutámico-pirúvico.

Las alteraciones de la función hepática sin hemólisis deben diferenciarse del síndrome *HELLP*. Entre ellas

se encuentra el hígado graso agudo del embarazo que habitualmente no se asocia con HTA y el síndrome hemolítico urémico/púrpura trombocitopenica trombótica, que se caracteriza por cinco hallazgos: 1) trombocitopenia, 2) anemia hemolítica microangiopática, 3) síntomas y signos neurológicos, 4) alteraciones renales y 5) fiebre. Es importante la diferenciación pues el tratamiento varía de una enfermedad a otra.

### Hipertensión arterial crónica

Es una enfermedad relativamente frecuente entre las gestantes (3 %) y puérperas aunque puede no ser reconocida. El incremento progresivo de la edad materna y los niveles de obesidad, sobre todo en países desarrollados, hace que la frecuencia de HTA crónica se incremente<sup>18</sup>. El riesgo de preeclampsia/eclampsia sobreañadida es de 17-25 % vs. 3-5 % en las gestantes normotensas<sup>19</sup>. Como en el resto de los pacientes, generalmente no puede reconocerse una causa bien determinada. Entre las causas secundarias registradas figuran la estenosis de las arterias renales, el feocromocitoma, los tumores endocrinos, el síndrome de Cushing, las colagenopatías, entre otras<sup>20</sup>.

### Hipertensión gestacional

Se caracteriza por una elevación ligera o moderada de la PA después de las 20 semanas de gestación pero sin proteinuria ni alteración de otros sistemas de órganos. A menudo, aparece en las etapas finales de la gestación. Especial atención debe tenerse con estas pacientes pues un número de ellas realmente padecen de preeclampsia aunque el resto de los síntomas aparecen más tarde. Una incorrecta evaluación y seguimiento de estos casos pueden provocar un desenlace fatal. Algunas de estas pacientes padecerán de diabetes mellitus, hipertensión en embarazos subsiguientes y en etapas tardías de la vida<sup>21</sup>.

La HTA posparto tardía se refiere a una HTA que aparece en mujeres cuyos embarazos han transcurrido sin hipertensión y varias semanas posparto –hasta seis meses– en que comienzan a desarrollar una HTA que puede permanecer hasta un año después del parto.

**Tabla 2.** Clasificación de la hipertensión en el embarazo, según Davey, *et al*<sup>22</sup>.

#### Hipertensión de reciente comienzo y/o proteinuria en el embarazo

- Hipertensión gestacional (sin proteinuria)
- Proteinuria gestacional (sin hipertensión)
- Pre-eclampsia (hipertensión + proteinuria)

#### Hipertensión crónica y enfermedad renal

- Hipertensión crónica sin proteinuria
- Enfermedad renal crónica (proteinuria con/sin hipertensión)
- Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida (ej. con proteinuria de reciente comienzo en el embarazo)

#### No clasificada

- Hipertensión y/o proteinuria detectada después de las 20 semanas
- Se determina por primera vez durante el embarazo, parto o puerperio pero no hay suficientes datos que permitan el diagnóstico en la categorías anteriores.

Tal vez este estado prediga una HTA crónica y es un fenómeno no bien comprendido<sup>20</sup>.

Otra clasificación de la EHE es la planteada por Davey *et al.*<sup>22</sup> (**Tabla 2**), de gran utilidad aunque es menos utilizada en nuestro medio.

### CUADRO CLÍNICO

La EHE exhibe un amplio espectro de síntomas en cuanto a intensidad y manifestaciones que van desde formas oligosintomáticas hasta el coma y la muerte. La HTA crónica puede transcurrir sin gran repercusión para la madre y el feto, siempre y cuando se mantenga compensada y dentro de valores aceptables (leve-moderada). Por el contrario, la preeclampsia suele debutar con serias complicaciones, por lo que su reconocimiento y tratamiento oportuno es mandatorio. Aún con el tratamiento correcto, la enfermedad puede progresar y poner en peligro las vidas de la madre y el feto. Teniendo en cuenta que la hipertensión gestacional es a menudo una preeclampsia solapada y que sobre la HTA crónica puede superponerse una preeclampsia, siempre es preferible tratar a la gestante como si la tuviera.

Esta enfermedad puede debutar como una ganancia de peso rápida y asociarse a trastornos de la coagulación y alteración de la función hepática. Es más frecuente en nulíparas y casi siempre aparece en la segunda mitad del embarazo, cercana al término. Algunos autores prefieren clasificarla en leve y grave aunque esta clasificación puede ser engañosa pues un

cuadro inicialmente leve puede progresar rápidamente y convertirse en una forma grave (Tabla 3)<sup>23,24</sup>. Pueden encontrarse otros síntomas y signos, como: cefalea, hiperreflexia y alteraciones de laboratorio, como trombocitopenia ( $<100 \times 10^9/L$ ), hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, y proteinuria. La preeclampsia de aparición precoz ( $< 34$  semanas) a menudo se asocia con mayor morbilidad. Los principales factores de riesgo son la edad,  $\geq 40$  años en primíparas o multíparas, la historia familiar de la enfermedad, la nuliparidad, los embarazos múltiples, la diabetes mellitus, un índice de masa corporal  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ , preeclampsia previa, embarazos asistidos, enfermedad renal crónica, colagenopatías (como el lupus eritematoso sistémico) y el síndrome antifosfolípido<sup>1</sup>.

**Tabla 3.** Signos de gravedad de la preeclampsia<sup>23,24</sup>.

Variables	Menos grave	Más grave
Tiempo de aparición	Tiempo gestación $\geq 34$ semanas	Tiempo gestación $< 34$ semanas
PA diastólica	$< 100 \text{ mm Hg}$	$\geq 110 \text{ mm Hg}$
Cefalea	Ausente	Presente
Trastornos visuales	Ausente	Presente
Dolor abdominal	Ausente	Presente
Oliguria	Ausente	Presente
Filtrado glomerular	Normal	Elevado
LDH, TGP	Normal	Elevado
Proteinuria	Leve-moderada	Rango nefrótico ( $> 3g/24h$ )
Alteraciones hematológicas (ej. hemólisis, trombocitopenia)	Ausentes	Presentes
Estabilización de las pruebas fetales	Ausente	Presente

LDH: láctico-deshidrogenasa. TGP: transaminasa glutámico-pirúvico.

Las convulsiones o el coma asociados a la preeclampsia es lo que se conoce como eclampsia que, sin tratamiento, es una complicación potencialmente fatal. A menudo estas pacientes aquejan cefalea, trastornos visuales, epigastralgia, opresión torácica, aprehensión e hiperreflexia antes de las convulsiones. Sin embargo, las convulsiones pueden aparecer súbitamente sin signos premonitores y en una paciente sin HTA grave. Aunque la mayoría de las eclampsias ocurren en el período periparto, pueden aparecer con-

vulsiones tardías,  $-48$  horas después del parto— lo que se denomina eclampsia posparto tardía<sup>25</sup>. Es importante descartar otros diagnósticos potencialmente letales en toda paciente con sospecha de eclampsia que no mejore con el tratamiento habitual. La ECV, la epilepsia, los traumatismos craneales, intoxicaciones e infecciones del sistema nervioso central figuran entre las principales enfermedades con las que se puede confundir esta grave situación.

## CONDUCTA DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICA INTEGRAL

### Evaluación materna

En toda gestante deben buscarse signos de HTA y proteinuria mensualmente hasta las 30 semanas, y quincenal hasta el final del embarazo. En pacientes de riesgo o con cuadro sugestivo de preeclampsia/eclampsia se debe indicar proteinuria de 24 horas, coagulograma, que incluya conteo de plaquetas, lámina periférica, ácido úrico y pruebas de función hepática (TGP y LDH).

### Prevención

Varios investigadores han tratado de encontrar una sustancia con propiedades profilácticas para la preeclampsia. Hasta la fecha, solo la aspirina en bajas dosis ha logrado una reducción de solo el 10 % en las pacientes con preeclampsia aunque los resultados son controversiales<sup>26-30</sup>. Las guías de tratamiento del 2013<sup>31</sup>, han tenido en cuenta las discrepancias entre los diferentes estudios y recomiendan que solo sean tratadas con aspirina las

pacientes con alto riesgo de preeclampsia (HTA en embarazos previos, enfermedad renal crónica, enfermedades autoinmunes, como: lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, diabetes mellitus o HTA crónica), o más de un factor de riesgo de preeclampsia moderada (primer embarazo, edad  $\geq 40$  años, intervalo intergenésico mayor de 10 años, IMC  $\geq 35 \text{ kg/m}^2$  en la captación, historia familiar de preeclampsia y embarazos múltiples), para las cuales se recomienda una dosis de 75 mg/día de aspirina desde las 12 sema-

nas hasta el parto. Según cierto estudio<sup>32</sup>, se consideró que el calcio podría ser útil en las pacientes con un bajo ingreso de este mineral en su dieta (< 600 mg/día) en las que se pudieran disminuir los efectos adversos de la enfermedad, como las muertes fetales, pero la preeclampsia no pudo evitarse<sup>32</sup>. El resto de los medicamentos, como las vitaminas y minerales suplementarios no han demostrado ningún efecto beneficioso para prevenir esta enfermedad y en algunos estudios probaron ser dañinos en determinadas poblaciones de riesgo<sup>33-35</sup>. Debe realizarse trombotoprofilaxis con precaución a las pacientes con preeclampsia, y tener en cuenta el tiempo de acción de los fármacos usados y la probable necesidad de utilización de anestesia espinal o procedimientos quirúrgicos de urgencia.

### Tratamiento específico

El tratamiento de la EHE, incluyendo la preeclampsia/eclampsia, es complejo. Por un lado debe decidirse cuándo y cómo tratar las pacientes, y por otro, seleccionar adecuadamente el fármaco, considerando sus efectos deletéreos sobre el feto. Según estudios recientes<sup>36</sup>, la atención de la gestante por equipos multidisciplinares parece ser más eficiente.

Las cifras ideales de PA pueden variar de paciente a paciente. Aunque se toman valores estandarizados como referencia para guiar el tratamiento, estos puntos de corte pudieran ser arbitrarios. Ante la sola sospecha de preeclampsia/eclampsia debe ingresarse la gestante bajo vigilancia estrecha. En el embarazo a término o cercano al término, debe valorarse seriamente la interrupción del embarazo. En las gestaciones con cuadros de preeclampsia no grave en etapas tempranas del desarrollo fetal puede contemporizarse y, con un seguimiento estrecho, permitir la culminación del embarazo a menos que aparezcan signos de agravamiento (**Tabla 3**). Si la PA se eleva a niveles inaceptables, deben ensayarse los antihipertensivos habitualmente utilizados durante el embarazo (**Tabla 4**) y si el cuadro no mejora en 24-48 horas, a pesar del tratamiento adecuado, la terminación del embarazo se impone. Las recomendaciones actuales sostienen que los niveles de PA diastólica > 105 mmHg requieren tratamiento<sup>23</sup>. Algunas pacientes como las adolescentes con cifras básicas de PA diastólica ≤ 70 mmHg u otras pacientes con descompensación cardíaca o cerebral (cefalea, confusión o somnolencia), deben recibir tratamiento con cifras más bajas de PA. Para el

tratamiento del síndrome HELLP se han ensayado los esteroides pero no se ha encontrado evidencia suficiente que sustente su uso<sup>37-39</sup>.

### Eclampsia

Las convulsiones de la eclampsia se han asociado a un incremento de la mortalidad materna por hemorragia intracraneal y paro cardíaco. El sulfato de magnesio es el fármaco recomendado para el tratamiento, tanto profiláctico como abortivo, de las convulsiones, pues ha demostrado ser superior a otros anticonvulsivantes y disminuye el riesgo de recurrencia<sup>40</sup>. El Ensayo Colaborativo de Eclampsia recomienda la administración de 4-6 g intravenoso en 5 minutos, seguidos por una infusión de 1 g/h durante 24 horas. Si a pesar de la dosis inicial persisten las convulsiones, puede añadirse una dosis intravenosa adicional de 2 g<sup>41</sup>. Este tratamiento debe reservarse para formas graves de preeclampsia o eclampsia, y mantenerse una vigilancia estrecha de los signos de intoxicación y de los niveles sanguíneos de magnesio. La parálisis motora, hipo o arreflexia osteotendinosa, depresión respiratoria y arritmias cardíacas sugieren intoxicación por magnesio, lo que obliga a suspenderlo y administrar gluconato de calcio (10 %) intravenoso, 1-2 g en 10 minutos hasta que se logre la mejoría de los síntomas. Valores séricos de magnesio > 3,5 mmol/L sugieren intoxicación. Las pacientes con disfunción renal u oliguria (diuresis < 30 ml/h) tienen mayor riesgo de intoxicación. Es importante recordar que el magnesio no es un antihipertensivo. Si el coma o las convulsiones no cesan o recurren, pueden ensayarse otros anticonvulsivantes, como el diazepam o el lorazepam, y deben considerarse otras causas no eclámpicas de convulsiones.

### HTA crónica

Aunque la HTA crónica suele ser menos peligrosa para la madre y el feto que la preeclampsia, las gestantes con muchos años de enfermedad, lesiones en órganos diana y obesas tienen mayor riesgo de complicaciones. El tratamiento de las gestantes con HTA crónica es controversial. Una revisión sistemática mostró que el tratamiento de las formas leves no previene los sucesos adversos materno-fetales y, por el contrario, pudiera provocar fetos más pequeños, aunque parece disminuir el número de hospitalizaciones por descompensación de la HTA<sup>42,43</sup>. El NHBPEP y el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomiendan tratar

**Tabla 4.** Fármacos frecuentemente usados en el tratamiento de la enfermedad hipertensiva relacionada con el embarazo.

Fármaco	Clase o mecanismo de acción	Dosis habitual	Observaciones/reacciones adversas
Metildopa	Agonista de acción central	0,5-3,0 g/día (en dos subdosis)	Mayor seguridad comprobada para el feto. Hepatotóxico, anemia hemolítica, depresión del sistema nervioso
Labetalol	Bloqueo combinado alfa y beta	Oral: 0,2-1,2 g/día (en dos o tres dosis). Parenteral: 20 mg/IV y luego 20-80 mg/cada 20-30 min hasta 300 mg; o infusión continua a razón de 1-2 mg/min	Actualmente considerado el fármaco de primera línea <sup>11</sup> . Contraindicado en el asma. No pasar de 160 mg/h. Bradicardia, broncoespasmo, hepatotóxico.
Metoprolol	Betabloqueador	Oral: 25-200 mg 2 veces al día	Puede provocar retardo del crecimiento fetal al igual que el atenolol. Otros como el pindolol y propranolol han sido usados con seguridad.
Nifedipino	Bloqueador de los canales de calcio	Oral: 30-60 mg/día (hasta 120 mg en tabletas de liberación prolongada). Repetir en 45 minutos si es necesario.	Puede inhibir el parto. Evitar emplear de conjunto con el magnesio pues se potencia el efecto. Informar al anestesiólogo de su uso. Se prefieren las tabletas de liberación prolongada para evitar la hipotensión. Otros anticálcicos se han usado con seguridad (ej. amlodipino)
Hidralazina	Vasodilatador periférico	Oral: 50-300 mg/día (2-4 subdosis) Parenteral: 5 mg/IV o IM, luego 5-10 mg/cada 20-40 min; o infusión continua a razón de 0,5-10 mg/h	Pocos eventos adversos reportados. Puede provocar trombocitopenia fetal. Útil en combinación con simpaticolíticos. Ampliamente utilizada y recomendada después del labetalol. Gran experiencia en seguridad y eficacia.
Hidroclorotiazida	Diurético tiazídico	12,5-50 mg/día	Puede causar depleción de volumen, trastornos electrolíticos. Puede ser útil en la retención de fluidos. Usar con precaución.
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador periférico	Infusión a razón de 0,5-10 µg/kg/min	Usar con precaución. Riesgo de hipotensión grave. Posible intoxicación por tiocianato con uso prolongado. Agente de elección cuando fracasan el resto de los fármacos.
Nitroglicerina	Vasodilatador periférico	Infusión a razón de 0,25-5 µg/kg/min	De segunda línea junta al nitroprusiato. De elección en el edema agudo pulmonar. Usar con precaución por riesgo de hipotensión grave.

las pacientes con HTA crónica con PA diastólica > 100 mmHg, a menos que exista evidencia de lesión de órganos diana o factores de riesgo, como la enfermedad renal. No obstante, no existe un consenso sobre qué cifras son consideradas puntos de corte para iniciar tratamiento en estos casos. Valores de PA sistólica mayores de 150-160 mmHg se han asociado con un incremento en la aparición de ECV, por lo que siempre deben ser tratados. Algunas recomendaciones sugie-

ren que la EHE leve o moderada (140-179/90-109 mmHg) pudiera no tratarse con fármacos, pues no se ha demostrado que mejore el resultado neonatal<sup>44</sup>. Esto puede provocar ansiedad en pacientes y médicos, y parece ser que el control de la PA disminuye el riesgo de desarrollar HTA grave y complicaciones cerebrovasculares, aunque no disminuye el riesgo de preeclampsia, muerte neonatal, partos pretérmino o CIUR con el tratamiento. La Sociedad Europea de Hipertensión re-

comienda tratar farmacológicamente la EHE con cifras de  $\geq 140/90$  mmHg<sup>31,45</sup> en gestantes con:

- hipertensión gestacional (con o sin proteinuria)
- HTA previa con HTA gestacional superpuesta, y
- HTA con daño a órganos diana asintomático o sintomático en cualquier momento del embarazo.

Las pacientes con HTA refractaria a menudo requieren más de un fármaco para controlarse<sup>46</sup>. La elección del medicamento antihipertensivo depende de las comorbilidades y de la experiencia particular del clínico. El labetalol es el fármaco de primera línea de tratamiento en las gestantes con EHE que no tengan contraindicaciones para su uso. Su efecto doble anti-receptores adrenérgicos alfa y beta potencia su actividad antihipertensiva a la vez que evita el efecto simpaticomimético alfa compensatorio, observado en el tratamiento con betabloqueadores puros. El atenolol no se recomienda por provocar restricción del crecimiento fetal aunque puede utilizarse en el puerperio. Otros betabloqueadores (exceptuando al labetalol) parecen ser menos efectivos que los anticálcicos y están contraindicados en pacientes con asma bronquial.

El nifedipino es el anticálcico más empleado en el tratamiento de la EHE por la seguridad demostrada, aunque puede provocar cefalea que en ocasiones es intensa. Las tabletas de liberación prolongada mejoran la aceptación del tratamiento. Por ser un antihipertensivo potente no debe administrarse vía sublingual ya que puede precipitar hipotensión grave y sufrimiento fetal. Los anticálcicos no deben prescribirse junto al magnesio por tener efecto sinérgico y provocar hipotensión arterial.

Años de experiencia de uso de metildopa en la EHE con bastante seguridad sobre el feto avalan su uso. Después del labetalol, la metildopa es el fármaco de elección en el embarazo aunque se ha asociado a depresión posnatal y somnolencia.

La hidralazina es otro de los pilares de tratamiento de la EHE. No está recomendado como fármaco de primera línea por tener mayor número de efectos adversos perinatales que otros medicamentos, aunque se mantiene en el arsenal terapéutico en todo el mundo. La taquicardia materna puede aparecer después de su uso y puede corregirse con una infusión de cristaloides, lo que reduce la posibilidad de la hipotensión brusca tras su administración.

El nitroprusiato de sodio se reserva para el tratamiento de las crisis hipertensivas. Entre sus principales

reacciones adversas se encuentra la hipotensión, la bradicardia paradójica en mujeres con preeclampsia, e intoxicación fetal por tiocianato, cuando se usa por tiempo prolongado<sup>31,45</sup>.

Otros fármacos, como: el diazóxido a altas dosis, la ketanserina y el nimodipino, deben evitarse<sup>47</sup>. Es importante recordar que, como en toda emergencia hipertensiva, se recomienda evitar caídas bruscas de la PA pues puede provocar graves complicaciones materno-fetales. El descenso de la PA no debe ser brusco y nunca debe quedar por debajo de 140-150/80-100 mmHg (o 25 % de la PA basal), a un ritmo promedio de 10-20 mmHg cada 10-20 min.

En la **Tabla 4** se muestra un resumen de los principales fármacos utilizados en el control de la EHE<sup>24</sup>.

Alrededor del 70 % de los edemas pulmonares agudos (EPA) ocurren en el posparto. El tratamiento se realiza de forma similar a como se trata en la población no gestante. Está indicada la furosemida en bolos de 20-40 mg, seguida por dosis de 40-60 mg, sin pasar de 120 mg/h. También puede emplearse la morfina intravenosa (2-5 mg) hasta que el cuadro se resuelva, y estar pendientes de la PA y los signos de depresión respiratoria que pudieran aparecer. El control de los líquidos administrados a la gestante es importante para disminuir el riesgo de EPA, pues se reconoce que un balance positivo de más de 5 L se ha asociado con esta complicación<sup>48</sup>. El fármaco de elección para su tratamiento durante la preeclampsia es la nitroglicerina a razón de 0,5-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  o a un ritmo de 5  $\mu\text{g}/\text{min}$ , con un incremento de la dosis hasta 100  $\mu\text{g}$ , según la respuesta. La oxigenación debe vigilarse para mantener una  $\text{SpO}_2 > 92\%$  y utilizar ventilación mecánica, endotraqueal o no, de ser necesario. Deben descartarse otras causas de EPA, como la estenosis mitral o la miocardiopatía periparto.

La trombocitopenia  $< 50 \times 10^9/\text{L}$  en las gestantes con sangramiento activo o aquellas que van a ser sometidas a algún tipo de tratamiento quirúrgico debe corregirse rápidamente. Valores por encima de estos son generalmente bien tolerados<sup>46</sup>.

## CONCLUSIONES

Recientemente se ha producido un renacimiento en las investigaciones relacionadas con la EHE. La preeclampsia/eclampsia es una enfermedad potencialmente grave y frecuente durante la gestación y el puerperio. El diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado pueden salvar la vida de la madre y el feto.

La HTA grave siempre debe tratarse (>150/110 mmHg) para prevenir las complicaciones materno-fetales. El riesgo/beneficio del tratamiento antihipertensivo en las pacientes con HTA leve-moderada debe ser aclarado con investigaciones bien diseñadas, ya que existen grandes controversias al respecto. Medicamentos, como el labetalol, la metildopa y los anticálcicos son los más utilizados globalmente. Aunque han aparecido nuevos fármacos en el mercado para el tratamiento de la HTA, pocos han sido ensayados en la embarazada, por lo que no están actualmente indicados. La terminación del embarazo es el único tratamiento definitivo de la preeclampsia.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ness RB, Roberts JM. Epidemiology of pregnancy-related hypertension. En: Lindheimer MD, Roberts JM, Cunningham FG, editores. Chesley's hypertensive disorders in pregnancy. 3ra edición. California: Elsevier, 2009; p. 37-50.
2. Plouin PF, Chatellier G, Breart G, Blot P, Ioan A, Azoulay M. Frequency and perinatal consequences of hypertensive disease of pregnancy. *Adv Nephrol Necker Hosp.* 1986;15:57-69.
3. Sibai BM. Chronic hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2002;100(2):369-77.
4. August P, Lenz T, Ales KL, Druzin ML, Edersheim TG, Hutson JM, *et al.* Longitudinal study of the renin-angiotensin-aldosterone system in hypertensive pregnant women: Deviations related to development of superimposed preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1990; 163(5 Pt 1):1612-21.
5. Poppas A, Shroff SG, Korcarz CE, Hibbard JU, Berger DS, Lindheimer MD, *et al.* Serial assessment of the cardiovascular system in normal pregnancy. Role of arterial compliance and pulsatile arterial load. *Circulation.* 1997;95(10):2407-15.
6. Palma-Reis I, Vais A, Nelson-Piercy C, Banerjee A. Renal disease and hypertension in pregnancy. *Clinic Med.* 2013; 13(1):57-62.
7. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 183(1):S1-S22.
8. Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(4):892-8.
9. McDonald SD, Malinowski A, Zhou Q, Yusuf S, Devereaux PJ. Cardiovascular sequelae of preeclampsia/eclampsia: a systematic review and meta-analyses. *Am Heart J.* 2008;156(5):918-30.
10. Lowe SA, Brown MA, Dekker GA, *et al.* Guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2008. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2009; 49(3):242-6.
11. Broekhuizen FF, Elejalde R, Hamilton PR. Early-onset preeclampsia, triploidy and fetal hydrops. *J Reproduct Med.* 1983; 28(3):223-6.
12. Dennis AT. Management of pre-eclampsia: issues for anaesthetists. *Anaesthesia.* 2012;67(9):1009-20.
13. American College of Obstetricians and Gynecologists practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Int J Gynaecol Obstet.* 2002;77(1):67-75.
14. Sibai BM, Taslimi MM, el-Nazer A, Amon E, Mabie BC, Ryan GM. Maternal-perinatal outcome associated with the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets in severe preeclampsia-eclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 1986; 155(3):501-9.
15. Rowe T. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008; 30(Suppl):S1-S48.
16. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. National Institute for Health and Clinical Excellence Guideline 107. August 2010 revised reprint January 2011 ed. London: RCOG, 2011. [Citado 2013 Ago 30] Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13098/50475/50475.pdf>
17. Hupucz P, Nagy B, Sziller I, Rigo B, Hruby E, Papp Z. Characteristic laboratory changes in pregnancies complicated by HELLP syndrome. *Hypertens Pregnancy.* 2007;26(4):389-401.
18. Seely EW, Ecker J. Chronic Hypertension in Pregnancy. *N Engl J Med.* 2011;365(5):439-46.
19. Lecarpentier E, Tsatsaris V. Chronic hypertension in pregnancy. *Rev Prat.* 2012;62(7):921-2, 924-5.
20. Lindheimer MD, Conrad KP, Karumanchi SA. Renal physiology and disease in pregnancy. In: Alpern RJ, Hebert SC, editors. *Seldin and Giebisch's The Kidney; Physiology and Pathophysiology*, 4th ed. San Diego, California: Academic Press – Elsevier; 2008. p.2339-98.
21. Villar J, Carroli G, Wojdyla D, Abalos E, Giordano D, Ba'aqeel H, *et al.* Preeclampsia, gestational hyper-

- tension and intrauterine growth restriction, related or independent conditions? *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194(4):921-31.
22. Davey DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1988;158(4):892-8.
  23. Menzies J, Magee LA, MacNab YC, Ansermino JM, Li J, Douglas MJ, et al. Current CHS and NHBPEP criteria for severe preeclampsia do not uniformly predict adverse maternal or perinatal outcomes. *Hypertens Pregnancy.* 2007;26(4):447-62.
  24. Lindheimer MD, Taler SJ, Cunningham FG. Hypertension in pregnancy. *J Am Soc Hypertens.* 2008;2(6):484-94.
  25. Hirshfeld-Cytrin J, Lam C, Karumanchi SA, Lindheimer MD. Late postpartum eclampsia: examples and review. *Obstet Gynecol Survey.* 2006;61(7):471-80.
  26. Villar J, Abalos E, Nardin JM, Merialdi M, Carroli G. Strategies to prevent and treat preeclampsia. Evidence from randomized controlled trials. *Semin Nephrol.* 2004;24(6):607-15.
  27. Askie LM, Duley L, Henderson-Smart DJ, Stewart LA, PARIS Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet.* 2007;369(9575):1791-8.
  28. Duley L, Henderson-Smart D, Knight M, King J. Antiplatelet drugs for prevention of pre-eclampsia and its consequences: systematic review. *BMJ.* 2001;322(7282):329-33.
  29. Rossi AC, Mullin PM. Prevention of pre-eclampsia with low-dose aspirin or vitamins C and E in women at high or low risk: a systematic review with meta-analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2011;158:9-16.
  30. Bujold E, Roberge S, Lacasse Y, Bureau M, Audibert F, Marcoux S, et al. Prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction with aspirin started in early pregnancy: a meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2010;116(2Pt1):402-14.
  31. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens.* 2013;31(7):1281-357.
  32. Villar J, Abdel-Aleem H, Merialdi M, Mathai M, Ali MM, Zavaleta N, et al. World Health Organization randomized trial of calcium supplementation among low calcium intake pregnant women. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;194:639-49.
  33. Poston L, Briley A, Seed P, Kelly F, Shennan A, the Vitamins in Pre-eclampsia (VIP) Trial Consortium. Vitamin C and vitamin E in pregnant women at risk for pre-eclampsia (VIP trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet.* 2006;367(9517):1145-54.
  34. Rumbold A, Crowther C, Haslam R, Dekker G, Robinson J. Vitamins C and E and the risks of pre-eclampsia and perinatal complications. *N Engl J Med.* 2006;354(17):1796-806.
  35. Roberts JM, Myatt L, Spong CY, Thom EA, Hauth JC, Leveno KJ, et al. Vitamins C and E to prevent complications of pregnancy-associated hypertension. *N Engl J Med.* 2010;362(14):1282-91.
  36. Cantwell R, Clutton-Brock T, Cooper G, Dawson A, Drife J, Garrod D, et al. Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer: 2006–2008. The Eighth Report of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *BJOG.* 2011;118(Suppl 1):1-203.
  37. Vidaeff AC, Yeomans ER. Corticosteroids for the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP): what evidence? *Minerva Gynecol.* 2007;59(2):183-90.
  38. Fonseca JE, Méndez F, Catano C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(5):1591-8.
  39. Katz L, de Amorim MM, Figueiroa JN, Pinto e Silva JL. Postpartum dexamethasone for women with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome: a double blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2008;198(3):283.e1-8.
  40. Duley L, Gülmezoglu AM, Chou D. Magnesium sulphate versus lytic cocktail for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(9):CD002960. doi: 10.1002/14651858.CD002960.pub2.
  41. The Collaborative Eclampsia Trial Group. Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet.* 1995;345:1455-63.
  42. Gilbert WM, Young AL, Danielson B. Pregnancy outcome in women with chronic hypertension: a population based study. *J Reprod Med.* 2007;52(11):1046-51.

- 43.von Dadelszen P, Magee LA. Fall in mean arterial pressure and fetal growth restriction in pregnancy hypertension: an updated metaregression analysis. *J Obstet Gynaecol Can.* 2002;24(12):941-5.
- 44.Abalos E, Duley L, Steyn D, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007;(1):CD002252. PMID: 17253478.
- 45.Regitz-Zagrosek V, Blomstrom Lundqvist C, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, *et al.* ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2011;32(24):3147-97.
- 46.Magee LA, Sibai B, Easterling T, Walkinshaw S, Abalos E, von Dadelszen P. How to manage hypertension in pregnancy effectively. *Br J Clin Pharmacol.* 2011;72(3):394-401.
- 47.Duley L, Henderson-Smart DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006;(3):CD001449.
- 48.Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, Gonzalez AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia-eclampsia: analysis of thirty-seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156(5):1174-9.

## Fase hospitalaria de la rehabilitación cardíaca. Protocolo para el síndrome coronario agudo

Lic. Susana Hernández García , Lic. José Á. Mustelier Oquendo y Dr.C. Eduardo Rivas Estany

Departamento de Ergometría y Rehabilitación. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de octubre de 2013

Aceptado: 07 de noviembre de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**IAM:** infarto agudo de miocardio

Versiones On-Line:

Español - Inglés

 S Hernández García  
Calle 6 Nº 408 Apto. 204 e/ 17 y 19  
Vedado, CP 10400. Plaza de la  
Revolución. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
susahg@infomed.sld.cu

### RESUMEN

La fase hospitalaria de la rehabilitación cardíaca ha ido evolucionando y se ha abreviado considerablemente en el transcurso de los años. Por una parte, el auge del intervencionismo coronario percutáneo terapéutico y por otro, el objetivo fundamental de disminuir los daños nocivos del reposo prolongado, aspectos que motivaron a actualizar el programa de intervención fisioterapéutica durante esta fase en nuestra institución. Se establecieron pautas de actuación en cada etapa del programa, la utilización de una tabla de ejercicios según estadios del paciente, el uso de controles de la sesión de acondicionamiento físico, así como aspectos de intervención psicológica. Se consideraron los beneficios que aporta una pronta y adecuada intervención fisioterapéutica para la continuidad a la fase de convalecencia y su consecuente reincorporación social y laboral para actualizar el protocolo de actuación, que contribuya a unificar criterios y estrategias de trabajo en la fase hospitalaria del Programa Nacional de Rehabilitación Cardíaca de Cuba.

**Palabras clave:** Fase hospitalaria, Síndrome coronario agudo, Infarto agudo de miocardio, Rehabilitación cardíaca, Ejercicio físico

### *Hospitalization phase of cardiac rehabilitation: protocol for acute coronary syndrome*

### ABSTRACT

The hospitalization phase of cardiac rehabilitation has evolved and has been shortened considerably over the years. On the one hand, the rise of therapeutic percutaneous coronary intervention and, on the other, the fundamental purpose of reducing the harmful effects of prolonged rest have been aspects that have motivated the update the physiotherapy intervention program during this phase in our hospital. Action guidelines were established in each stage of the program, as well as an exercise schedule according to the stage of the patient, the use of controls in the fitness session and aspects of psychological intervention. The benefits of a prompt and adequate physiotherapy intervention for continuing into convalescence and the patient's consequent social and labor return were considered when updating the action protocol, which would help to unify criteria and working strategies in the hospitalization phase of the Cuban National Program for Cardiac Rehabilitation.

**Key words:** Hospitalization phase, Acute coronary syndrome, Acute myocardial infarction, Cardiac rehabilitation, Exercise

---

## INTRODUCCIÓN

Cuando William Heberden en 1802<sup>1</sup> describió la angina, también notificó la mejoría de uno de sus pacientes relacionada con el hecho de que se dedicaba a aserrar madera media hora cada día. Esta temprana observación, relacionada con la actividad física y el alivio de los síntomas, fue menospreciada, y cuando a principios del siglo XIX se definió el infarto miocárdico como enfermedad clínica, se generalizó la opinión de que los pacientes afectados requerían reposo prolongado en cama y prácticamente quedaban con una incapacidad física definitiva. Dock<sup>2</sup> en el año 1944, ya hacía hincapié en el excesivo riesgo del reposo prolongado en cama y aunque Levine y Lown<sup>3</sup> en 1952, demostraron que el reposo en un sillón al final de la primera semana de evolución de un infarto era beneficioso y no tenía riesgos, la movilización antes de la sexta semana de evolución del paciente infartado, así como el acortamiento de su estancia hospitalaria, solo fueron muy lenta y gradualmente aceptadas.

Sobre la base de los inconvenientes y los efectos deletéreos de la inactividad y del reposo en pacientes cardíacos y concretamente, en los que han sufrido un infarto agudo de miocardio (IAM), se fomentó el desarrollo paulatino del concepto de movilización precoz y ambulancia temprana para estos pacientes, y se puso en práctica con la creación, en la década de los años cincuenta, de las unidades especiales para el tratamiento del IAM<sup>4</sup>. Más tarde, como resultado de distintos trabajos experimentales de autores escandinavos y posteriormente en todo el mundo, que demostraron los cambios agudos y crónicos en sujetos sanos sedentarios, en atletas y en pacientes coronarios, se aconsejaba por diversos boletines y otras publicaciones de la Organización Mundial de la Salud, el desarrollo de programas de ejercicios en el tratamiento de pacientes con cardiopatías. Esta organización definió en 1969 el concepto de rehabilitación cardíaca como: "El conjunto de actividades necesarias para asegurar a los pacientes con cardiopatía una condición física, mental y social adecuada, que les permita ocupar por sus propios medios un lugar tan normal como les sea posible en la sociedad"<sup>5</sup>.

La década de 1970 marca un punto de inflexión en

el contenido de los programas de rehabilitación cardíaca, dado que al entrenamiento físico supervisado, primer aspecto integrante de ellos, se le añade un protocolo psicológico, la recomendación para la actividad sexual y el asesoramiento para la reincorporación laboral. Posteriormente en la década de 1990, se reafirma la necesidad del control de los factores de riesgo cardiovascular y comienzan a crearse programas educativos nutricionales y de deshabituación tabáquica, con el fin de evitar la progresión de la enfermedad y disminuir el número de episodios agudos<sup>6,7</sup>.

De manera tal, que la rehabilitación cardíaca y los programas de prevención secundaria, se han convertido, en el transcurso de los años, en la herramienta más eficaz para la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovasculares<sup>8-12</sup>, motivo por el cual se quiere actualizar el protocolo de intervención en la fase hospitalaria, en pacientes con síndrome coronario agudo en nuestra institución.

## LA FASE HOSPITALARIA

Es la primera de las tres que comprende la rehabilitación cardíaca, y la que sigue las directrices de la Organización Mundial de la Salud<sup>13</sup>, que incluye la intervención desde el ingreso del paciente hasta que se efectúa el egreso. Esta fase ha ido evolucionado y se ha abreviado considerablemente en el transcurso de los años: por una parte, el auge del intervencionismo coronario percutáneo y sus favorables resultados<sup>14,15</sup>; por otro, el objetivo fundamental de disminuir los daños nocivos del reposo prolongado, por lo que los protocolos de rehabilitación concebidos años atrás, entre 15 y 21 días de ingreso, y las 9 etapas de rehabilitación establecidas<sup>16</sup>, hoy en día se conciben de manera más dinámica, lo que evita complicaciones cardiovasculares, respiratorias, musculoesqueléticas, metabólicas, digestivas, genitourinarias, neurológicas y psicológicas, derivadas de la inmovilización prolongada, y favorece que los pacientes sean autosuficientes en actividades de la vida diaria en un lapso breve tiempo<sup>17-22</sup>.

Es de vital importancia en esta fase la evaluación realizada por el equipo multidisciplinario formado por médico, enfermera, nutricionista, psicólogo, fisiatra y

rehabilitador físico, los que actúan en tres niveles: físico, psicológico y de control de los factores de riesgo, para ir incorporando tempranamente cambios conductuales en la prevención secundaria de la enfermedad<sup>10,22-25</sup>.

## ETAPAS DE LA INTERVENCIÓN FISIOTERAPÉUTICA

### Etapa I: Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios

Esta etapa es de gran importancia debido a que se tiene el primer contacto con el paciente, al cual se le informará en qué consiste la rehabilitación, se le realizará una anamnesis con vistas a pautar de manera individual el programa de fisioterapia y se comenzará a dar consejos educativos sobre el control de los factores de riesgo. Junto a la presencia del psicólogo, se intentará tranquilizar y animar al paciente para ayudar a una evolución positiva integralmente, dado que en esta etapa existe evidencia de intensos cuadros depresivos y de miedo al futuro<sup>19,26,27</sup>.

Los objetivos de esta primera etapa van dirigidos a la movilización precoz y progresiva (**Figura 1**), e incorporan paulatinamente las actividades de la vida diaria: sentarse, peinarse, comer solo, ir al baño, afeitarse, así como procurar la reeducación respiratoria a través de la enseñanza de la respiración diafragmática<sup>11,12,17-23,25,28</sup>. Para su realización, se le indica al paciente que efectúe una inspiración lenta y profunda por la nariz, y trate rítmicamente de elevar el abdomen; a continuación espira con los labios entreabiertos, y comprueba cómo va descendiendo el abdomen<sup>29</sup>. Se iniciará realizando entre 6 a 10 respiraciones diafragmáticas, y se



**Figura 1.** Paciente que realiza ejercicios activos libres bajo la supervisión de la enfermera y la fisioterapeuta en la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios.

instará al paciente a continuar practicándola varias veces al día.

A partir de las 24 horas, si este se encuentra estable clínica, hemodinámica y electrocardiográficamente se realizarán movilizaciones pasivas, ejercicios activos asistidos o activos libres en dependencia del estado clínico del paciente y de la tolerancia a la actividad. De realizarse movilizaciones pasivas o ejercicios activos asistidos, previamente se debe preparar la zona a tratar mediante contactos manuales: roce, presión, estiramiento y tracción-aproximación.

Se utilizará el programa de ejercicios para la rehabilitación hospitalaria (**Tabla 1, Estadios I y II**). Deben realizarse de 6 a 10 repeticiones de cada ejercicio 2 veces al día, y se combinará con la respiración diafragmática.

Cuando se realiza un procedimiento intervencionista que lleve punción de las arterias femoral, radial o braquial, se debe comenzar la rehabilitación a partir de las 24 horas después de retirado el vendaje compresivo, para evitar complicaciones secundarias a la punción, específicamente el hematoma.

No obstante a que el paciente se encuentre bajo control electrocardiográfico constante, se debe observar cualquier signo o síntoma que indique intolerancia al ejercicio.

### Etapa II: Unidad de Cuidados Intermedios Coronarios

Tiene el objetivo de mejorar la tolerancia al esfuerzo y elevar la capacidad funcional, y para prescribir el programa de acondicionamiento físico individual se realizará una evaluación general, que valore cualquier limitación osteomioarticular que presente el paciente, y tenga en cuenta la anamnesis realizada en la etapa I.

De manera grupal e individual se continúa con los consejos educativos acerca del control de los factores de riesgo coronario, de los objetivos y beneficios de los programas de rehabilitación cardíaca, además de la enseñanza de la toma del pulso radial (**Figura 2**), y a familiarizarse con la Escala de Borg<sup>30</sup>, como ayuda para controlar la intensidad de la sesión de acondicionamiento físico.

Para iniciar estas sesiones de acondicionamiento se va a tener en cuenta que el paciente esté estable clínica, hemodinámica y electrocardiográficamente.

Se utilizará el programa de ejercicios para la rehabilitación hospitalaria (**Tabla 1, estadios II y III**). Deben realizarse de 8 a 10 repeticiones de cada ejercicio 2 veces al día, y combinarse con la respiración diafrag-

**Tabla 1.** Programa de ejercicios - Rehabilitación hospitalaria.

ESTADIO I	ESTADIO II	ESTADIO III
<b>Posición acostado decúbito supino</b>	<b>Posición sentado en la cama o en la silla.</b> Si está en silla, debe estar sentado a una altura que le permita tener la rodilla flexionada a 90° con relación a la cadera y el piso.	<b>Posición de bipedestación. Las piernas abiertas al ancho de los hombros.</b>
1. Flexión y extensión de los dedos de los pies.	1. Flexión y extensión de los dedos de los pies.	1. Movimientos del cuello. Flexión al frente y extensión atrás.
2. Dorsiflexión y plantiflexión activa de tobillo.	2. Dorsiflexión y plantiflexión activa de tobillo.	2. Flexión lateral a la derecha a la izquierda.
3. Inversión y eversión activa de tobillo.	3. Inversión y eversión activa de tobillo.	3. Rotación del cuello a la derecha y a la izquierda.
4. Flexión-extensión rodilla-cadera, deslizando el pie sobre el colchón.	4. Extensión y flexión de rodilla.	4. Abducción-adducción del hombro (90°-180°).
5. Abducción y adducción de cadera.	5. Flexión de cadera. Subir y bajar una pierna, alternando con la otra.	5. Abducción-adducción horizontal del hombro. Brazos elevados a 90°.
6. Flexión y extensión de los dedos de la mano.	6. Flexión y extensión de los dedos de la mano.	6. Flexión y extensión del hombro alternado.
7. Flexión dorsal y palmar, y desviación radial y cubital de la muñeca.	7. Flexión dorsal y palmar, y desviación radial y cubital de la muñeca.	7. Flexo-extensión de los codos.
8. Pronosupinación de antebrazo con flexión del codo a 90°.	8. Prono-supinación del antebrazo con flexión del codo a 90°.	8. Flexión dorsal y palmar, y desviación radial y cubital de la muñeca.
9. Flexo-extensión de codo.	9. Flexo-extensión de los codos.	9. Flexión al frente y extensión del tronco.
10. Abducción y adducción del hombro. El paciente abduce el brazo a (90°-180°) y regresa a la posición inicial.	10. Abducción-adducción del hombro. El paciente abduce el brazo a (90°-180°) y regresa a la posición inicial.	10. Flexión lateral del tronco.
11. Flexión del hombro a (90°-180°).	11. Abducción-adducción horizontal del hombro. Brazos elevados a 90°.	11. Circunducción de la cadera. Manos a la cintura, realizar circunducción a la derecha e izquierda.
12. Rotación interna y externa del hombro. Con el brazo abducido a 90° y el codo flexionado.	12. Flexión del hombro a (90°-180°).	12. Flexión de cadera con rodilla flexionada.
13. Movimientos del cuello. Flexión lateral del cuello a la derecha y a la izquierda.	13. Movimientos del cuello. Flexión al frente y extensión atrás.	13. Dorsiflexión y plantiflexión activa de tobillo.
14. Rotación del cuello a la derecha y a la izquierda.	14. Flexión lateral del cuello a la derecha y a la izquierda.	14. Inversión y eversión activa de tobillo.
	15. Rotación del cuello a la derecha y a la izquierda.	15. Elevación de puntas de pie.

mática.

También se realizará:

- Deambulación: Se comenzará entre 25 y 50 metros, se aumentará de 10 a 15 metros diarios, y se procurará que el paciente complete al menos

150 a 200 metros antes del alta hospitalaria.

- Subir escaleras: Se comenzará con 5 escalones, se aumentará entre 3 a 5 escalones diarios, y se procurará que el paciente logre subir 20 escalones antes del alta hospitalaria.



**Figura 2.** La fisioterapeuta le enseña al paciente la toma del pulso radial como control de la sesión de acondicionamiento físico en la Unidad de Cuidados Intermedios coronarios.

### Etapa III: Alta hospitalaria

El paciente ya está en condiciones del alta hospitalaria e iniciar la fase de convalecencia en su hogar, para la cual se le darán una serie de recomendaciones (**Tabla 2**), las que deberá realizar hasta tanto tenga la consulta con el cardiólogo rehabilitador y continuar esta fase en el centro especializado o en un área terapéutica en la comunidad, para ello seguirá las directrices del programa nacional de rehabilitación cardíaca en la

comunidad<sup>31</sup>. Estas recomendaciones, deben ser dadas en presencia del médico, psicólogo, fisiatra, fisioterapeuta y su familiar, para que el equipo multidisciplinario explique cada detalle y satisfaga cualquier duda que el paciente o su familiar tengan al respecto.

### Control de la sesión de acondicionamiento para las etapas II y III

- Frecuencia cardíaca: Puede elevarse hasta 20 latidos por encima de la frecuencia cardíaca obtenida en reposo<sup>28</sup>.
- Escala de Borg de 6 a 20: Método de percepción subjetivo del esfuerzo: el paciente debe realizar sus ejercicios y percibir el esfuerzo de muy ligero a ligero (rango en la Escala de Borg de 6 a 12)<sup>18</sup>. Este método además de ser efectivo y seguro en el control de la intensidad del esfuerzo resulta muy útil en pacientes con arritmias, incompetencia crono-trópica o implante de marcapasos a demanda o con frecuencia fija<sup>28,32</sup>.
- Presión arterial: La presión arterial sistólica debe incrementarse entre 10 y 40 mmHg con respecto a la obtenida en reposo<sup>28</sup>.

Aunque se establezca una dosificación inicial en los ejercicios, desde la etapa I a la III, estas pueden modificarse de acuerdo a la tolerancia, estratificación del riesgo y la evolución del paciente.

El protocolo de fisioterapia hospitalaria que se realiza para pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST es el mismo para los que

**Tabla 2.** Recomendaciones al alta hospitalaria.

1. Respiración diafragmática.
2. Ejercicios de calistenia.
3. Caminar \_\_\_\_\_ metros, la primera semana e ir aumentando 50 metros cada 3 días
4. Subir \_\_\_\_\_ escalones diariamente durante la primera semana, e ir aumentando uno diario hasta llegar a 60 escalones.
5. No montar bicicleta, ni caballo.
6. No levantar pesos mayores de 10 libras (5 kg).
7. Disminuir el consumo de sal y grasa en la comida.
8. Las relaciones sexuales: cuando se encuentre en buenas condiciones físicas y siempre consultar con su médico.
  - Al alta hospitalaria, sacar turno para el departamento de rehabilitación. Debe ser visto en este departamento a los \_\_\_\_\_ días después del alta.
  - Debe cumplir estas recomendaciones hasta el día de la consulta en el departamento de rehabilitación.

Los espacios en blanco dependen de la individualización de la actividad física.

ingresan sin elevación del ST, al igual que para los que se les realiza angioplastia coronaria transluminal percutánea con o sin colocación de endoprótesis.

### INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA

La aparición de un IAM sitúa al paciente en una posición de pérdida de la salud, de la capacidad de decisión, afectación del área laboral, de las tareas cotidianas y de las redes de apoyo social. Estos elementos estimulan estados de depresión, ansiedad, irritabilidad, hipersensibilidad, sentimientos de miedo e incertidumbre. Se hace entonces necesario evaluar y tratar adecuadamente las reacciones psicológicas que tienen lugar en los pacientes para ayudarlo a adaptarse a la nueva enfermedad, a desarrollar estilos de afrontamientos adecuados y mecanismos de autorregulación personal para salir airosos de todo el proceso al que se enfrentan: sintomatología, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación<sup>33</sup>.

Es importante tener en cuenta los factores psicosociales de riesgo para la aparición de la enfermedad cardiovascular, entre los que se encuentran la depresión, la ansiedad, cambios en patrones de conducta, el síndrome agresividad-hostilidad-ira y el estrés vital. Todos estos aspectos pueden ser factores para la aparición de la enfermedad y también pueden surgir después de instaurada esta o recrudescerse. Existe una hipótesis sobre la relación entre los factores psicológicos y las enfermedades cardiovasculares, que plantea la relación entre ellos, un determinado perfil psicológico y su relación con conflictos específicos<sup>33</sup>.

En la Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios se ingresan pacientes que han tenido la aparición brusca de una enfermedad imprevista, lo cual obliga a la hospitalización, donde se encuentran monitorizados, se les aísla y se les somete a una continua vigilancia. Al romperse su equilibrio psicosocial surgen estados emocionales negativos, los cuales tienen un efecto directo y relevante en la anatomía y condición física de los pacientes, al entorpecer la recuperación, la rehabilitación y los cambios en los estilos de vida<sup>27</sup>.

La intervención psicológica se puede aplicar de manera individual o grupal, a la cual también se le agregan las pruebas psicológicas para evaluar estados y patrones de conductas<sup>33</sup>.

Objetivos de la intervención psicológica:

- Disminución de estados emocionales agudos.
- Modificación de los estilos de afrontamiento.
- Adaptación psicológica y física.

- Identificación y activación reguladora del comportamiento.
- Proporcionar información, asesoramiento, conocimiento de la enfermedad y sus posibilidades.
- Entrenamiento en técnicas de relajación, respiración y visualización.

Con lo anteriormente expuesto se distingue la importancia que adquiere la intervención psicológica en promover, mantener o restaurar la salud del paciente en apoyo a la intervención fisioterapéutica en el proceso de rehabilitación, desde el momento del ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, hasta el alta hospitalaria.

### CONCLUSIÓN

Se actualiza el protocolo de actuación para contribuir a unificar criterios y estrategias de trabajo en la fase hospitalaria del Programa Nacional de Rehabilitación Cardíaca en Cuba. Los beneficios que aportan una pronta y adecuada intervención fisioterapéutica en pacientes ingresados por un síndrome coronario agudo, para la continuidad a la fase de convalecencia y su consecuente reincorporación social y laboral, son innegables.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Heberden W. Commentaries on the history and cure of disease. London: T. Payne; 1806.
2. Dock W. The evil sequelae of complete bed rest. JAMA. 1944;125(16):1083-5.
3. Levine SA, Lown B. "Armchair" treatment of acute coronary thrombosis. JAMA. 1952;148(16):1365-9.
4. Fernández de la Vega P, Velasco JA. Rehabilitación del paciente con infarto agudo de miocardio. Movilización precoz. Valoración funcional y estratificación del riesgo coronario. En: Velasco JA, Maureira JJ, editores. Rehabilitación del paciente cardíaco. Barcelona: Ediciones Doyma; 1993. p. 81-90.
5. Brown RA. Rehabilitation of patients with cardiovascular diseases. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ Tech Rep Ser. 1964;270:3-46.
6. Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2011 [citado 2013 Ago 10];17(Supl 1):S23-9. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/download/189/129>

7. Portuondo MT, Marugán P, Martínez T. La enfermería en rehabilitación cardiaca. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación Cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 291-9.
8. Fernández de Bobadilla J, García E, Luengo E, Casasnovas JA. Actualidad en cardiología preventiva y rehabilitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(Supl 1): S59-64.
9. De Pablo C, Torres R, Herrero C. Resultados de los programas de rehabilitación cardiaca sobre la calidad de vida. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación Cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 485-95.
10. Cano de la Cuerda R, Aguacil IM, Alonso JJ, Molero A, Miangolarra JC. Programas de rehabilitación cardiaca y calidad de vida relacionada con la salud. Situación actual. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:72-9.
11. De Backer G, Gohlke H, Graham I, Verschuren M, Albus C, Benlian P, et al. Guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65:937.e1-e66.
12. De Pablo C, Maroto-Montero JM, Arribas J. Prevención y rehabilitación cardiovascular: papel de la asistencia primaria. *Rev Esp Cardiol*. 2011;11(Supl E):S23-9.
13. WHO Working Group: A program for the physical rehabilitation of patients with acute myocardial infarction. Freiburg (March 4-6), 1968.
14. Bañuelos C, Macaya C. Revascularización miocárdica percutánea. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 201-8.
15. García-Porrero E, Andrade-Ruiz M, Sosa-Rodríguez V. Rehabilitación de los pacientes después de la colocación de una endoprótesis coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2011;11(Supl E):50-6.
16. Rivas-Estany E, Ponce de León O, Hernández-Cañero A. Rehabilitación de la cardiopatía isquémica. La Habana: Científico-Técnica; 1987. p. 26-8.
17. Rivas-Estany E. Entrenamiento con ejercicios en rehabilitación cardíaca. En: García Porrero E, editor. *Rehabilitación cardíaca*. España: León (Sanofi); 2011.
18. Arranz H, Villahoz C. La intervención fisioterapéutica en el programa de rehabilitación cardiaca. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 301-18.
19. Piepoli MF, Corrá U, Benzer W, Bjarnason-Wehrens B, Dendale P, Gaita D, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2010;17(1):1-17.
20. Contractor AS. Cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *J Assoc Physicians India*. 2011;59 (Suppl):51-5.
21. Kim C, Kim DY, Lee DW. The impact of early regular cardiac rehabilitation program on myocardial function after acute myocardial infarction. *Ann Rehabil Med*. 2011;35(4):535-40.
22. Steg PG, James SK, Atar D, Badano LP, Blömsstrom-Lundqvist C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(1):53.e1-e46.
23. American College of Sports Medicine. Exercise prescription for patients with cardiac disease. En: Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS, editors. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 207-24.
24. Hamm LF, Sanderson BK, Ades PA, Berra K, Kaminsky LA, Roitman JL, et al. Core competencias for cardiac rehabilitation/secondary prevention professionals: 2010 update: position statement of the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2011;31(1):2-10.
25. Hamm CW, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del síndrome coronario agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(2):173.e1-e55.
26. Maroto-Montero JM, Prados C. Rehabilitación cardiaca. Historia. Indicaciones. Protocolos. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 1-16.
27. Alonso A, Carcedo C. Pautas de estudio y tratamiento psicológicos. En: Maroto-Montero JM, De Pablo Zarzosa C, editores. *Rehabilitación cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 273-89.
28. Ilarraza H, Quiroga P. Planificación del entrenamiento físico. En: Maroto-Montero JM, De Pablo

- Zarzosa C, editores. Rehabilitación cardiovascular. Madrid: Panamericana; 2011. p. 253-71.
29. Alonso J, Morant P. Fisioterapia respiratoria: Indicaciones y técnica. *An Pediatr Contin*. 2004;2(5): 303-6.
30. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sport Exerc*. 1982;14(5):377-81.
31. Ministerio de Salud Pública. Proyecto de Programa Nacional de Rehabilitación Cardíaca en la Comunidad". *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 1989;3: 244-59.
32. Ilarraza H, Rius MD. Rehabilitación de pacientes operados de recambio valvular y de cardiopatías congénitas. En: Maroto-Montero JM, De Pablo C, editor. *Rehabilitación cardiovascular*. Madrid: Panamericana; 2011. p. 358-74.
33. Hernández E. Intervención psicológica en salud. En: *Maestría en Psicología de la Salud. Plan de estudios y textos [CD ROM]*. La Habana: ENSAP-CDS Ediciones Digitales; 2006.

## Sustitución valvular aórtica mínimamente invasiva\* Primeros casos realizados en Cuba

MSc. Dr. Antonio de Arazoza Hernández<sup>a</sup>✉, Dra. Elizabeth Rodríguez Rosales<sup>b</sup>, Dr. Fausto L. Rodríguez Salgueiro<sup>c</sup>, Dr. Miguel A. Carrasco Molina<sup>d</sup> y Dra. Dania Valera Pérez<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro del Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Coronarios. Hospital "Joaquín Albarrán". La Habana, Cuba.

<sup>c</sup> Departamento de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>d</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro del CIMEQ. La Habana, Cuba.

<sup>e</sup> Departamento de Cardiología. Hospital "Dr. Salvador Allende". La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de octubre de 2013

Aceptado: 14 de noviembre de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A de Arazoza Hernández.

CIMEQ. Calle 216 y 11B. Rpto Siboney  
Playa, CP 12100. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

dearazoza@infomed.sld.cu

### RESUMEN

Las enfermedades de la válvula aórtica que antes eran principalmente de causa reumática, ahora son, en su mayoría, degenerativas. El advenimiento de nuevas estrategias terapéuticas, el desarrollo tecnológico y el aumento de la esperanza de vida, han favorecido el aumento de la incidencia de esta enfermedad y que los pacientes que tratamos sean, cada vez, de edades más avanzadas. Por ello se ha desarrollado la técnica de cirugía cardiovascular por mínimo acceso que pretende brindar una nueva posibilidad de tratamiento quirúrgico para el cada vez más creciente número de pacientes. En el presente artículo se presenta un informe de las 2 primeras sustituciones valvulares aórticas por vía mínimamente invasiva realizadas en Cuba, con lo cual se ha logrado reducir el riesgo de infección y sangrado, la necesidad de transfusiones, el dolor posoperatorio y los tiempos de intubación y de ventilación mecánica posoperatorios; además, la estadía intrahospitalaria y el costo total de la intervención quirúrgica.

**Palabras clave:** Sustitución valvular aórtica, Válvula aórtica, Cirugía cardioráica mínimamente invasiva, Cirugía cardíaca

### **Minimally invasive aortic valve replacement surgery. First cases performed in Cuba**

### ABSTRACT

Aortic valve diseases, primarily of rheumatic cause in the past, are now mostly degenerative. The arrival of new therapeutic strategies, technological developments and increased life expectancy have led to an increase in the incidence of this disease and also to the fact that the patients we treat are increasingly of older ages. Thus minimally invasive cardiac surgery has been developed and aims to provide a new possi-

bility of surgical treatment for the increasingly growing number of patients. A report of the first 2 aortic valve replacements performed in Cuba using this minimally invasive surgery is presented in this article. This technique has been successful in reducing the risk of infection and bleeding, need of transfusions, postoperative pain and postoperative intubation and mechanical ventilation times, as well as hospital stay and total cost of surgery.

**Key words:** Aortic valve replacement, Aortic valve, Minimally invasive cardiothoracic surgery, Heart surgery

---

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la válvula aórtica que atendemos hoy no son las mismas que se trataban hace 40 años cuando se comenzaron a implantar las primeras prótesis valvulares. La primera causa de estas enfermedades ha cambiado de reumática a degenerativa<sup>1</sup>, luego del advenimiento y generalización de los antibióticos (para tratar las faringoamigdalitis estreptocócicas), el desarrollo de nuevas tecnologías y el aumento de la esperanza de vida, lo que también conlleva a que los pacientes que llegan hoy a nuestros quirófanos sean de edades mucho más avanzadas.

Por ello, la cirugía que se realiza actualmente no es la misma que se realizaba antes, sino que a lo largo de estos años se han desarrollado y perfeccionado técnicas y procesos que la hacen más segura y con mejores resultados: a) la mejora de las técnicas de circulación extracorpórea (CEC) y b) de las técnicas de protección miocárdica, c) el perfeccionamiento de las prótesis valvulares (mecánicas y biológicas), d) la introducción de técnicas intervencionistas para reparar las lesiones valvulares, y e) la utilización del eco transesofágico para la valoración intraoperatoria de la calidad de la reparación valvular<sup>1,2</sup>.

Las enfermedades de la válvula aórtica que llevan tratamiento quirúrgico son principalmente enfermedades crónicas, progresivas, irreversibles y que alcanzan un estadio en el que solamente se benefician con tratamiento quirúrgico. Clásicamente la cirugía cardíaca se realiza mediante esternotomía media, con canulación de los grandes vasos del tórax, aunque en los últimos 16 años se han desarrollado nuevas técnicas de cirugía cardiovascular por mínimo acceso conocidas con las siglas en inglés MICS (*Minimally Invasive Cardiac Surgery*)<sup>3</sup>.

Aunque no existe un consenso formal en cuanto a las técnicas que agrupa, se aceptan entre ellas todas aquellas que se realicen a través de incisiones diferentes a la esternotomía media total, como son: esterno-

tomías parciales altas o bajas, minitoracotomías laterales, acceso subxifoideo, acceso subdiafragmático y el acceso endoscópico total o PACS (*Port-access Cardiac Surgery*)<sup>3-5</sup>.

Estas técnicas pretenden brindar una nueva posibilidad de tratamiento quirúrgico para el cada vez más creciente número de pacientes que engruesan las listas de espera de cirugía cardiovascular. En el presente artículo presentamos un informe de las primeras sustituciones valvulares aórticas por vía mínimamente invasiva realizadas en Cuba.

## CASOS CLÍNICOS

En el período de tiempo transcurrido entre mayo y octubre de 2011 se realizaron 2 sustituciones valvulares aórticas por vía mínimamente invasiva en el Cardiocentro CIMEQ, de La Habana, Cuba. Todos los pacientes fueron analizados por el equipo quirúrgico, a partir del protocolo trazado para las estrategias anestésica, quirúrgica y de la CEC.

El día previo a la cirugía los pacientes se prepararon según las normas del hospital. Fueron rasurados el pecho y la pelvis (para canulación fémoro-femoral), se bañaron con hibiscrub en dos ocasiones, se les aplicó enema evacuante y se medicaron previamente con benzodiazepinas y benadrilina.

Ya en el quirófano se les cateterizó una vena del antebrazo izquierdo y la arteria radial del mismo lado. La inducción anestésica se realizó con midazolam (0,2 mg/kg), fentanil (10 mcg/kg) y atracurio (0,6 mg/kg). A diferencia de las sustituciones valvulares mitrales realizadas por este grupo quirúrgico<sup>6</sup>, no se colocó sonda endotraqueal de doble luz, sino que se utilizó una sonda convencional durante toda la intervención quirúrgica.

Se realizaron dos abordajes venosos profundos, uno en la vena yugular interna izquierda donde se colocó un introductor 8F con un catéter de tres vías y el segundo por la derecha, donde se utilizó un introduc-

tor 5F, a través del cual el cirujano colocó posteriormente una cánula percutánea de vena cava superior para drenaje venoso asistido al vacío, a la máquina de CEC. La monitorización utilizada fue la establecida para la cirugía cardíaca convencional. Para la profilaxis antibiótica se utilizó cefazolina (1 gramo endovenoso cada 8 horas) y para la fibrinólisis, ácido tranexámico (10 mg/kg, endovenoso) previo al estímulo quirúrgico y se repitió la misma dosis después de finalizar la CEC (antes de administrar sulfato de protamina).

Previo a la anticoagulación del paciente se colocó una sonda de ecocardiografía transesofágica, con el objetivo de verificar la posición de todas las cánulas y la eliminación del aire de las cavidades izquierdas al cierre de dichas cánulas. La dosis de heparina y su reversión siguió los mismos criterios del Servicio para la cirugía de sustitución valvular aórtica convencional: heparina a 4 mg/kg para mantener el tiempo de coagulación activado superior a 500 segundos y sulfato de protamina de 1,2-1,5 veces la dosis administrada de heparina.

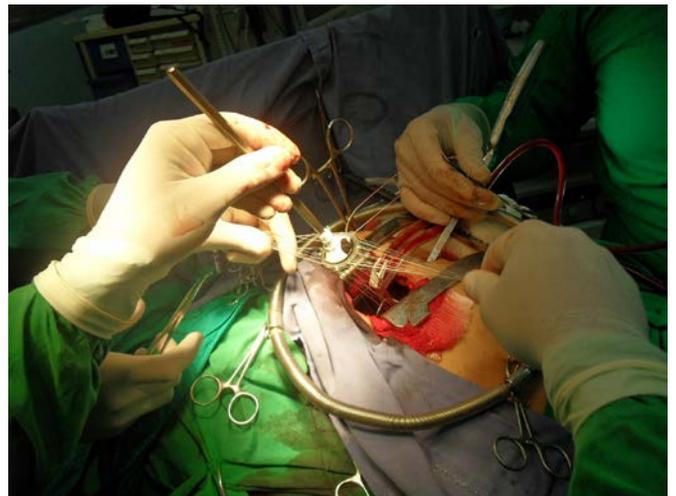
La estrategia ventilatoria utilizada durante el colapso pulmonar derecho para evitar la desaturación de oxígeno de la hemoglobina fue la que usualmente empleamos en cirugía torácica, ya que el tiempo de colapso pulmonar se reduce mucho con la sustitución de la ventilación pulmonar por el uso de la máquina de CEC. Los pacientes se ventilaron en la modalidad de volumen control con ajuste de la frecuencia respiratoria para mantener la presión parcial de dióxido de carbono alrededor de 40 mmHg y las presiones intrapulmonares menores de 35 mmHg.

Durante el período intraoperatorio se mantuvo infusión continua de Fentanil (0,05 µg/kg/min) y se administraron dosis suplementarias de atracurio (0,05 mg/kg), midazolam (0,07 mg/kg) e isoflurano inhalado, como complemento de la anestesia general balanceada. Se procuró la comodidad del paciente en la posición de decúbito lateral y durante los cambios de posición.

Todas las infusiones se colocaron en la misma línea venosa profunda y se profundizó la analgesia antes de las maniobras de máximo dolor (apertura de la piel, costotomía, apertura del pericardio). Durante la CEC se disminuyó la temperatura a 34 grados Celsius y antes de terminarla se recalentó hasta 36. En estas sustituciones valvulares no utilizamos el Endoclamp® aórtico para ocluir la aorta, sino que utilizamos una pinza del instrumental de cirugía cardíaca mínimamen-

te invasiva diseñada con ese propósito. Se aplicó cardioplejia hemática, anterógrada, caliente e intermitente.

Se realizó canulación fémoro-femoral izquierda más drenaje venoso de la yugular interna derecha a través de cánula percutánea de Carpentier, para el empleo de la CEC. En todos los casos se colocó prótesis valvular aórtica por minitoracotomía anterior derecha de 6 cm, en un tiempo promedio de 65 minutos. Debido a la proximidad de la válvula aórtica a la piel (pocos centímetros) no fue necesario utilizar instrumental de mínimo acceso para colocar la prótesis (**Figura**).



**Figura.** Colocación de la válvula en posición aórtica.

Se realizó seguimiento hemogasométrico y de la glucemia durante todo el período perioperatorio y cualquier alteración de alguno de sus valores, fue corregida de inmediato. El nivel de heparinización fue guiado por los tiempos de coagulación activados que se realizaron cada una hora, hasta su reversión. Antes de finalizar la intervención quirúrgica se colocó drenaje con sello de agua.

Los 2 casos realizados tuvieron, como promedio, un tiempo anestésico de 5,25 horas; 4,35 horas de tiempo quirúrgico, 107 minutos de CEC y 65 minutos de pinzamiento aórtico. Ninguno de los 2 pacientes fue transfundido en el transoperatorio y el hematocrito final promedio fue de 0,27 %.

En el posoperatorio también encontramos resultados alentadores. Los pacientes fueron extubados a las 5 horas como promedio, la estadía media en la Unidad

de Cuidados Intensivos fue de 20 horas y la estadía media en la sala de hospitalización fue de siete días, con seguimiento ambulatorio de la anticoagulación.

El dolor posoperatorio se previno en todos los casos con la administración endovenosa intraoperatoria de tramadol 100 mg y diclofenaco 75 mg, y por bloqueo intercostal, también intraoperatorio, con alcohol absoluto. Se continuó con analgésicos convencionales. La deambulación se inició a las 24 horas.

## DISCUSIÓN

La sustitución valvular aórtica mínimamente invasiva es un procedimiento seguro y factible de realizar con esta técnica anestésica descrita y empleada en nuestro Cardiocentro. Entre sus ventajas tenemos la reducción de la “agresión”, del riesgo de infección y sangrado, de la necesidad de transfusiones, del dolor posoperatorio y de los tiempos de intubación y de ventilación mecánica posoperatorios; además, mejor cicatrización y estética de la herida quirúrgica. Existe muy poca posibilidad de desarrollar mediastinitis porque la apertura mediastinal es mínima y no hay riesgo de dehiscencia esternal ya que no se realiza esternotomía. Además como la recuperación es más rápida y tiene menos complicaciones, disminuye la estadía intrahospitalaria y el costo total de la intervención quirúrgica.

Las dificultades para realizar e implementar los procedimientos mínimamente invasivos no se encuentran solamente en la técnica quirúrgica, sino fundamentalmente en la técnica anestésica<sup>7,8</sup>. Hace tres años se diseñó y se comenzó a poner en práctica en el Cardiocentro CIMEQ un proyecto de conducción anestésica<sup>9</sup> que permitió realizar primero técnicas “sencillas” y de corta duración como la colocación video-asistida de electrodos epicárdicos y ventanas pericárdicas transtóricas, luego revascularizaciones miocárdicas<sup>10</sup> y más tarde, con la adición de la CEC, sustituciones valvulares mitrales<sup>6</sup>; más recientemente, sustituciones valvulares aórticas. Estas revascularizaciones miocárdicas y las sustituciones valvulares se realizaron, mediante esta técnica, por primera vez en Cuba.

---

### Nota del Editor

\* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es “invasiva/o”. Siempre que se refiera a una técnica o procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la

penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresivas, penetrantes**. No obstante, CorSalud ha decidido aceptar *invasivo/a* debido a su alta frecuencia de uso y de que además, creemos no es razonable sustituir por otros términos que quizás no expresen con claridad la complejidad de este tipo de técnica quirúrgica.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Azpitarte J, Alonso AM, García F, González JM, Paré C, Tello A. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en valvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53(9):1209-78.
2. World Health Organization. The World Health Report 2002: Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: WHO Graphics, 2002.
3. Iribarne A, Karpenko A, Russo MJ, Cheema FH, Umann T, Oz MC, et al. Eight-Year Experience with Minimally Invasive Cardiothoracic Surgery. *World J Surg*. 2010;34(4):611-5.
4. Santos BF, Hungness ES. Natural orifice transluminal endoscopic surgery: Progress in humans since white paper. *World J Gastroenterol*. 2011; 17(13):1655-65.
5. Iribarne A, Russo MJ, Moskowitz AJ, Ascheim DD, Brown LD, Gelijns AC. Assessing technological change in cardiothoracic surgery. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;21(1):28-34.
6. de Arazoza A, Rodríguez F, Fernández A, Carrasco M, Rosales E, Mollinedo O. Conducción anestésica de la sustitución valvular mitral mínimamente invasiva. Primeros casos en Cuba. *CorSalud* [Internet]. 2011 [citado 2013 Oct 12];3(3):177-182. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2011/v3n3a11/conduccion2.pdf>
7. Vistarini N, Aiello M, Mattiucci G, Alloni A, Cattadori B, Tinelli C, et al. Port-access minimally invasive surgery for atrial septal defects: A 10-year single center experience in 166 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(1):139-45.
8. López-Gude MJ, García-Sáez D, Forteza-Gil A, Pérez de la Sota E, Centeno-Rodríguez J, Cortina-Romero JM. Papel actual de la técnica de acceso Heart Port™ en la cirugía valvular. *Cir Cardio*. 2010;17(4):

- 345-50.
9. de Arazoza A, Rosales E, Rodríguez F, Fernández A, Carrasco M, Valdés O. Conducción anestésica de la cirugía cardíaca mínimamente invasiva. Estudio preliminar. CorSalud [Internet]. 2012 [citado 2013 Oct 12];4(4):246-253. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2012/v4n4a12/es/anescardiaca.pdf>
10. de Arazoza A, Rodríguez F, Carrasco M, Valdés O, Rosales E. Conducción anestésica de la revascularización miocárdica video-asistida. Informe de cinco casos. CorSalud [Internet]. 2011 [citado 2013 Oct 12];3(2):107-111. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2011/v3n2a11/conduccion.pdf>

## Enfermedad coronaria multivaso, disfunción endotelial y angioplastia en la diabetes mellitus. A propósito de un caso

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco<sup>a</sup>✉, Dr.C. Javier Almeida Gómez<sup>b</sup> y Lic. Juan C. Pérez Guerra<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Policlínico Docente “Nguyen Van Troi”. La Habana, Cuba.

<sup>b</sup> Laboratorio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital “Hermanos Ameijeiras”. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de marzo de 2013  
Modificado: 11 de junio de 2013  
Aceptado: 18 de julio de 2013

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**DE:** disfunción endotelial  
**DM:** diabetes mellitus  
**HTA:** hipertensión arterial  
**ICP:** intervención coronaria percutánea  
**TCI:** tronco coronario izquierdo

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ S Rodríguez Blanco  
Calle 17 N° 1470 e/ 28 y 30. Vedado.  
La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
suilbert@infomed.sld.cu

### RESUMEN

La enfermedad coronaria es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con diabetes mellitus, la cual produce alteraciones en el endotelio y en el músculo liso vascular. Esta disfunción endotelial es precursora de lesiones aterogénicas. En este artículo se presenta el caso de una paciente diabética con enfermedad de tronco que fue tratada con éxito mediante intervencionismo coronario percutáneo y presentó progresión rápida de la enfermedad aterosclerótica en otros vasos, por lo que necesitó nueva revascularización percutánea. Se presentan las imágenes angiográficas y se comentan aspectos de la disfunción endotelial en la diabetes mellitus y su tratamiento percutáneo. Es importante identificar y tratar la disfunción endotelial tempranamente en los pacientes diabéticos. La elección del método de revascularización debe ser individualizado.

**Palabras clave:** Diabetes mellitus, Disfunción endotelial, Enfermedad coronaria multivaso, Angioplastia coronaria

### *Multivessel coronary artery disease, angioplasty and endothelial dysfunction in diabetes mellitus. Case Report*

### ABSTRACT

Coronary heart disease is the leading cause of morbidity and mortality in patients with diabetes mellitus, and causes changes in the endothelium and vascular smooth muscle. This endothelial dysfunction is a precursor of atherogenic lesions. This article describes the case of a diabetic patient with left main trunk disease who was successfully treated with percutaneous coronary intervention and showed rapid progression of atherosclerotic disease in other vessels, so she needed new percutaneous revascularization. Angiographic images are presented and aspects of endothelial dysfunction in diabetes mellitus and its percutaneous treatment are commented. It is important to early identify and treat endothelial dysfunction in diabetic patients. The choice of the revascularization method should be individualized.

**Key words:** Diabetes mellitus, Endothelial dysfunction, Multivessel coronary artery disease, Coronary angioplasty

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es la causa individual más frecuente de muerte en el mundo. Más de 7 millones de personas mueren cada año como consecuencia de la cardiopatía isquémica, lo que corresponde a un 12,8 % de todas las muertes<sup>1</sup>.

Esta enfermedad es la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con diabetes mellitus (DM). En los Estados Unidos se realizan aproximadamente un millón y medio de intervenciones coronarias por año entre cirugías de revascularización miocárdica (CRM) e intervenciones coronarias percutáneas (ICP), y se estima que el 25 % de esos pacientes son diabéticos. Debido al impacto de la DM en el sistema cardiovascular, esta población precisa un tratamiento específico no solo de la diabetes como enfermedad de base, sino de la cardiopatía isquémica asociada<sup>2</sup>.

En este artículo se presenta el caso de una paciente diabética que fue tratada con éxito mediante ICP y se comentan aspectos fundamentales de la literatura al respecto.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 69 años, exfumadora (fumó cerca de 40 años, 1 cajetilla diaria), con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) desde hace 25 años, en tratamiento con enalapril y clortalidona, y de DM no insulino dependiente desde hace 15 años, tratada con 2 tabletas diarias de metformina.

Acude en busca de atención médica por presentar cansancio fácil y dolor en el cuello, de carácter opresi-

vo que aparece a los esfuerzos físicos.

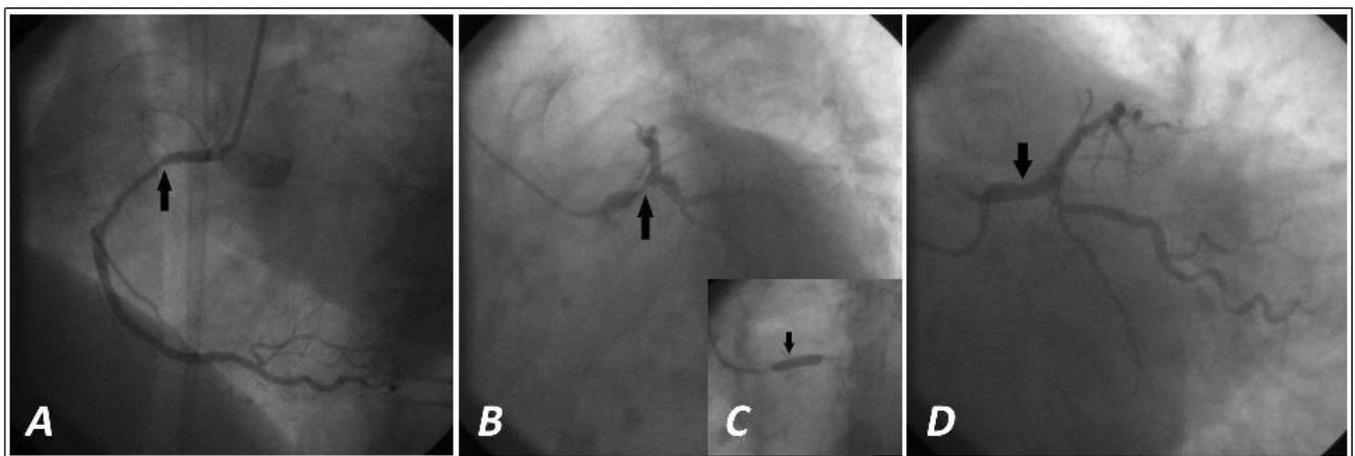
Su índice de masa corporal era de 29,6 kg/m<sup>2</sup> y los complementarios realizados mostraban: colesterol 6,74 mmol/L, triglicéridos 3,09 mmol/L, glucemia 8,74 mmol/L y creatinina 91 mmol/L.

El electrocardiograma basal de 12 derivaciones mostraba una onda T aplanada de V<sub>1</sub>-V<sub>6</sub>. Se realizó coronariografía en el Laboratorio de Hemodinámica del Hospital "Hermanos Ameijeiras" (**Figura 1**), donde se encontró una estenosis de 85 % en el cuerpo del tronco coronario izquierdo (TCI), una lesión de 50 % en la porción proximal de la primera obtusa marginal, y el resto de los vasos no tenían lesiones significativas.

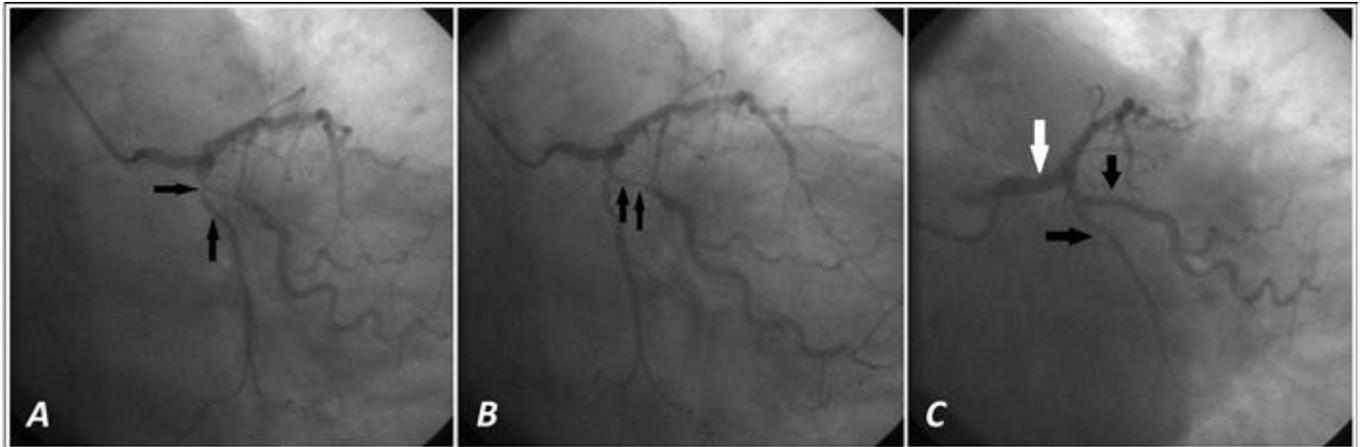
Previo dilatación de la lesión del TCI, se colocó un *stent* liberador de fármaco en cuerpo de TCI. Se utilizó la vía radial derecha, y se logró un éxito angiográfico (**Figura 1**), clínico y del procedimiento.

La paciente fue egresada a las 24 horas del procedimiento, se impuso tratamiento con aspirina, clopidogrel (doble antiagregación durante 1 año), atorvastatina, enalapril, atenolol y clortalidona.

A los 5 meses la paciente refiere presentar opresión precordial que dura alrededor de 5 minutos y se alivia con nitroglicerina sublingual; se interroga y se constata poco control metabólico y transgresiones medicamentosas. Se realizó nueva coronariografía (**Figura 2**), donde se confirma el buen resultado del *stent* implantado en el TCI y la progresión de la enfermedad aterosclerótica, pues existían lesiones de 80 % en la arteria circunfleja y en la obtusa marginal. La lesión no significativa de la coronaria derecha perma-



**Figura 1.** Coronariografía y ACTP. **A.** Lesión no significativa de CD (flecha). Vista oblicua anterior izquierda. **B.** Lesión grave del TCI (flecha). Vista oblicua anterior izquierda con angulación caudal. **C.** ACTP del TCI (la flecha señala el momento de la implantación del *stent*). **D.** Resultado del procedimiento.



**Figura 2.** Coronariografía y ACTP a los 5 meses. **A y B.** Progresión de la enfermedad aterosclerótica en Cx y OM (flechas). Vista oblicua anterior izquierda. **C.** ACTP con implantación de *stents* en ambos vasos (flechas negras). Persistencia del buen resultado del *stent* implantado en el TCI (flecha blanca).

necía invariable.

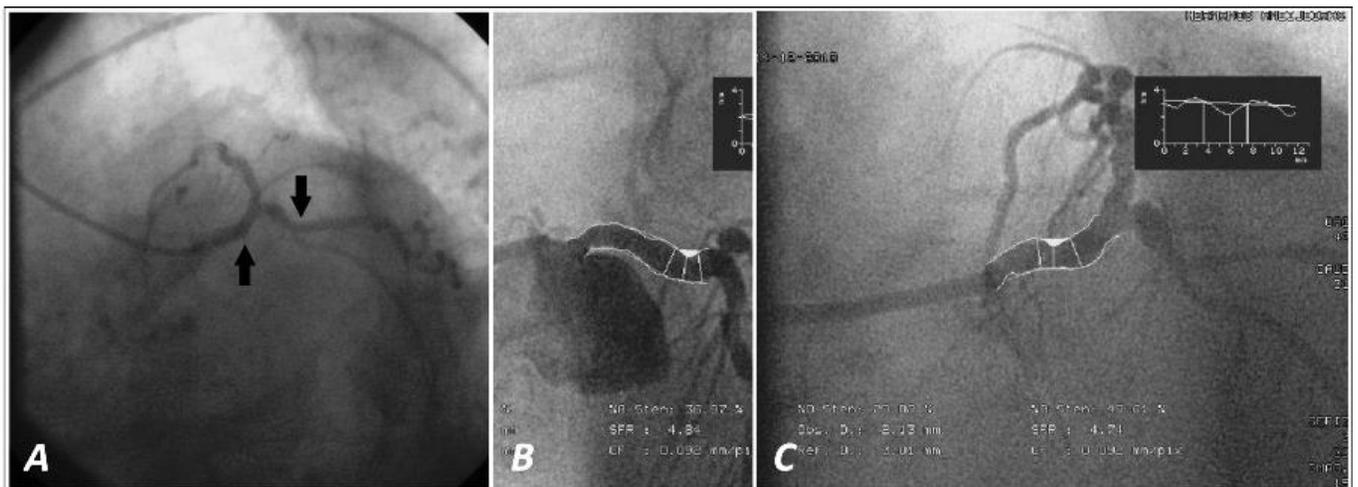
Se realizó ICP con *stent* convencional en ambas lesiones (**Figura 2**), se mantuvo el tratamiento farmacológico y se insistió en ajustar el control metabólico e iniciar un programa de rehabilitación cardiovascular.

A los 7 meses la paciente se mantenía asintomática, con buen control metabólico y cumpliendo la rehabilitación. Se realizó coronariografía de seguimiento (**Figura 3**), según el protocolo del centro para la enfermedad del TCI y se demostró la persistencia del buen resultado de todos los *stents* implantados, sin otras alteraciones.

#### COMENTARIO

La DM produce alteraciones en el endotelio y en el músculo liso vascular, disfunción plaquetaria, vasoconstricción y respuesta proliferativa en los sitios de lesión<sup>3</sup>. El endotelio vascular no se debe considerar como el recubrimiento pasivo interpuesto entre la sangre y el árbol vascular, sino como un órgano muy extenso del organismo humano, que cumple disímiles e importantes funciones<sup>4-5</sup>.

El óxido nítrico derivado del endotelio, constituye el compuesto vasodilatador natural más importante del organismo<sup>5-7</sup>. Otra sustancia producida por las células endoteliales es la prostaciclina, que provoca



**Figura 3.** Control angiográfico a los 7 meses del segundo procedimiento. **A.** Persiste buen resultado de todos los *stents* (flechas). **B y C.** Cuantificación angiográfica digital en el TCI.

relajación del músculo liso vascular, y, por el contrario, también sintetiza moléculas vasoconstrictoras, como la angiotensina II, la endotelina-1 y el tromboxano A<sub>2</sub>, que se oponen a la acción vasorrelajante del óxido nítrico y promueven, además, la agregación plaquetaria y la proliferación de las células musculares lisas<sup>6-9</sup>.

En el endotelio también se produce trombomodulina, activador tisular del plasminógeno y glucosaminoglucanos del tipo heparán sulfato, la que garantiza una hemorreología normal (concepto que incluye, entre otros aspectos, la capacidad de mantenerse la sangre en estado líquido aun cuando esta tiene un contacto prolongado con la pared vascular); y, con efectos contrarios, sustancias trombogénicas, como el inhibidor del activador tisular del plasminógeno, el factor de necrosis tumoral alfa, la interleuquina-1 y el factor tisular o hístico<sup>4-6,8</sup>.

### Disfunción endotelial (DE)

Se puede definir como la serie de alteraciones que afectan la síntesis, liberación, difusión o degradación de los factores que se sintetizan por el endotelio. En otra definición se reconoce a la DE como la pérdida de la capacidad del endotelio de modular las funciones fisiológicas del lecho vascular. La DE no es homogénea en sus características ni en su distribución, estos aspectos varían en dependencia de la enfermedad que esté presente, así como del lecho vascular afectado. Entre los mecanismos inductores de daño vascular, y en consecuencia, de DE y las enfermedades que se asocian con su aparición, se encuentran: el estrés oxidativo, la hiperhomocisteinemia, la dislipidemia, la HTA, la obesidad, el hiperinsulinismo y la DM. Por su parte, la DE se ha detectado en prácticamente todas las enfermedades vasculares, y se presenta en muchos de los casos, incluso antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas<sup>5,8,10-12</sup>.

### Disfunción endotelial y diabetes mellitus

La hiperglucemia crónica se asocia con un aumento de la formación de productos avanzados de la glicosilación y una hiperactividad del complejo aldosa reductasa-proteína quinasa C, lo cual provoca, por mecanismos complejos, un incremento del estrés oxidativo, fenómeno que está íntimamente ligado a la aparición de DE en los individuos que padecen DM<sup>13,14</sup>.

La DE es un suceso temprano en el curso de la DM tipo 2, incluso, existen evidencias de que los marcadores de DE están elevados en este tipo de pacientes

diabéticos, años antes de que la enfermedad se manifieste clínicamente. En la DM tipo 2 se sabe que, además de la hiperglucemia, también influyen en la aparición de DE, la resistencia a la insulina y el hiperinsulinismo resultante<sup>13,14</sup>. Por su parte, el 60 % de los individuos con DM tipo 2 son hipertensos y el 90 %, obeso.

La causa más común de muerte entre los europeos adultos con DM es la enfermedad coronaria, en diversos estudios se ha demostrado que este grupo tiene un riesgo 2 o 3 veces mayor que las personas sin diabetes<sup>15</sup>, los sujetos diabéticos mueren 10 a 15 años antes que los que pertenecen a la población general, y, sobre todo, por enfermedades vasculares; además está demostrado que un diabético tiene igual riesgo de sufrir un infarto de miocardio, que un individuo que ha tenido un primer episodio coronario<sup>16-18</sup>.

### Marcadores de DE en la DM

En la DM está afectada la síntesis de óxido nítrico, su biodisponibilidad y viabilidad, así como la respuesta relajante del endotelio<sup>19,20</sup>.

Se ha demostrado que la hemoglobina glucosilada no es solo un evaluador del grado de control metabólico, sino que también puede participar en la génesis de la DE. Una hemoglobina glucosilada elevada circulando libremente en el plasma, puede inducir la disminución de la relajación mediada por óxido nítrico mediante la generación de radicales superóxido<sup>20-22</sup>.

Otro marcador de DE elevado en los individuos diabéticos, es la endotelina-1. Se considera que su aumento se relaciona con la aparición de la HTA y la aterosclerosis más precoz y grave, que generalmente acompaña a la DM, sobre todo, a la de tipo 2<sup>4,7</sup>.

### Dislipidemia diabética y DE

La dislipidemia diabética se caracteriza por hipertrigliceridemia moderada, lipoproteínas de alta densidad disminuidas y presencia de lipoproteínas de baja densidad pequeñas y densas, que son muy aterogénicas; y si bien el colesterol total generalmente es normal, elevaciones de su concentración sanguínea que no tienen repercusión clínica en el sujeto sin DM, sí incrementan el riesgo cardiovascular de 2 a 3 veces en el diabético<sup>22,23</sup>.

La hipertrigliceridemia es considerada en la actualidad como un predictor de enfermedad cardiovascular, y la elevación en el plasma de las lipoproteínas ricas en triglicéridos en los sujetos diabéticos se ha

relacionado con la gravedad de la aterosclerosis coronaria, que con mucha frecuencia se aprecia en estos pacientes<sup>24</sup>. Se conoce que las alteraciones diabéticas lipoproteicas dependientes de triglicéridos, se magnifican en el estado posprandial, y que se relacionan también con la aparición de la DE y la cardiopatía isquémica, de ahí la importancia del estudio lipídico posprandial en el diabético. La resistencia insulínica es probablemente el núcleo de los mecanismos fisiopatológicos de la dislipidemia diabética<sup>25-27</sup>.

### **HTA, obesidad, DM y DE**

La prevalencia de HTA en los diabéticos es aproximadamente el doble que en la población no diabética, y cuando la HTA no está controlada, se duplica el riesgo de padecer enfermedad coronaria<sup>28-30</sup>.

Desde el punto de vista fisiopatológico, se postula que, en ausencia de disfunción renal, la resistencia insulínica y la hiperinsulinemia compensadora ocupan un lugar central en la etiopatogenia de la HTA en la DM, aunque se conoce que es multifactorial<sup>29</sup>.

La obesidad, asociada frecuentemente con la DM tipo 2 (diabesidad) y la resistencia a la insulina, se ha relacionado con un aumento de la frecuencia de la enfermedad coronaria en los diabéticos tipo 2. En los diabéticos obesos se han encontrado niveles aumentados de E-selectina, endotelina-1, resistina, leptina y resistencia a la acción de esta hormona peptídica; así como una disminución de la adiponectina, la producción de óxido nítrico dependiente de leptina y la vasodilatación dependiente del endotelio<sup>29,30</sup>.

Puede decirse que en los individuos con diabetes se presentan con mayor frecuencia todas las enfermedades vasculares relacionadas con el fenómeno aterosclerótico y se sabe que la DE está asociada de forma importante con la aparición de la aterosclerosis<sup>31,32</sup>.

### **Tratamiento de la DE en la DM**

Existen evidencias que permiten afirmar que no hay mejor medida terapéutica para evitar la aparición de DE o disminuir sus efectos adversos en los diabéticos, que lograr un control metabólico óptimo<sup>33,34</sup>, con o sin tratamiento farmacológico.

Existe gran controversia en relación con la utilidad de compuestos antioxidantes en las enfermedades en las cuales se ha demostrado la presencia de un aumento del estrés oxidativo y una disminución de las defensas antioxidantes, incluida la DM. Sin embargo, se han usado múltiples compuestos antioxidantes para

tratar el estrés oxidativo y la DE asociada con la DM<sup>31-34</sup>.

### **Tratamiento de las lesiones ateroscleróticas en el diabético**

Datos de autopsias demuestran que la aterosclerosis coronaria del diabético es más grave, con afectación de un mayor número de vasos, una distribución más difusa y con un mayor número de placas complicadas, ulceradas y con trombo, que en la población no diabética<sup>35</sup>. Los estudios coronariográficos confirman lesiones más graves y difusas, tanto proximales como distales, con menor desarrollo de circulación colateral y una mayor presencia de placas de riesgo. Los diabéticos muestran un más rápido crecimiento de las lesiones cuando se comparan estudios repetidos en un mismo paciente. Los nuevos procedimientos de exploración intracoronaria (ultrasonido intravascular y tomografía de coherencia óptica) confirman la presencia de un mayor número de placas calientes y mayor tasa de complicaciones. Como ocurrió en el caso que se presenta, la respuesta de los vasos coronarios a los procedimientos intervencionistas es menos favorable<sup>35,36</sup>.

Varios estudios<sup>37-41</sup> han demostrado que el tratamiento médico óptimo es tan efectivo como la CRM o la ICP, en los pacientes con angina estable crónica y enfermedad coronaria leve. Mientras que en los pacientes con enfermedad coronaria moderada o grave estos procedimientos, combinados con tratamiento médico óptimo, producen mayor supervivencia y alivio sintomático que el tratamiento médico solo.

### **Revisión de ensayos comparativos**

En el análisis de subgrupos de los estudios ERACI-II<sup>42</sup> y ARTS<sup>43,44</sup>, los pacientes diabéticos tratados con CRM presentaron mejor evolución que los del grupo angioplastia. Se observó además que los pacientes sometidos a ICP presentaban menor necesidad de una nueva revascularización y una menor incidencia de complicaciones cardíacas graves que los pacientes operados (71 % frente a 92 %, respectivamente, y 65 % frente a 76 %, respectivamente). Curiosamente, las siete instituciones que tomaron parte en el estudio tenían un volumen promedio anual de tan sólo 57 CRM y la utilización del puente con arteria mamaria interna fue de sólo el 89 %; ambos porcentajes son modestos para los parámetros actuales y pueden haber contribuido al incremento de la mortalidad a los 30 días<sup>42,45</sup>.

El estudio CARDia<sup>46</sup> tiene como objetivo la comparación entre la angioplastia coronaria con implante de *stents* y la cirugía cardíaca en pacientes diabéticos con enfermedad coronaria multivaso sintomática. Se incluyeron 510 pacientes diabéticos con enfermedad multivaso o enfermedad de un único vaso pero con gran complejidad, y se aleatorizaron a CRM o ICP (inicialmente con *stents* metálicos y posteriormente farmacológicos), y utilización rutinaria de abciximab. El objetivo primario fue el combinado de mortalidad por cualquier causa, infarto de miocardio y accidente cerebrovascular. Como objetivo secundario, la combinación del objetivo primario y la necesidad de una nueva revascularización. Se utilizó un diseño de no inferioridad, de tal forma que para considerar a la angioplastia no inferior a la cirugía, el límite superior del intervalo de confianza del 95 % (IC 95 %) debía ser inferior a 1,3<sup>46</sup>.

Tras un año de seguimiento, el objetivo primario se alcanzó en el 15 % del grupo quirúrgico y en el 13 % del grupo de ICP. Las tasas de mortalidad total fueron iguales y la combinación de muerte, infarto, accidente cerebrovascular o necesidad de nueva revascularización (objetivo secundario) fue del 11,3 y 19,3 %. Cuando se compararon los pacientes quirúrgicos con el subgrupo de pacientes que habían recibido *stents* farmacológicos (69 % del total), el objetivo primario se alcanzó en el 12,4 y 11,6 %, respectivamente<sup>46,47</sup>.

Sus resultados al año indicaron que aunque la angioplastia es una técnica que se puede llevar a cabo con seguridad en estos pacientes, a largo plazo no se ha demostrado la no inferioridad. Respecto al objetivo secundario, la cirugía es significativamente mejor, a expensas sobre todo de una menor necesidad de nueva revascularización. En relación al objetivo primario, el límite superior del IC 95 % supera el límite marcado para la no inferioridad, tanto en el grupo global como si consideramos únicamente a los pacientes tratados con *stents* farmacológicos de nueva generación<sup>46,47</sup>.

El Dr. Eric Bates (Universidad de Michigan, Ann Arbor), en sus comentarios a los artículos de Farkouh<sup>48</sup> y Hlatky<sup>49</sup>, dijo a *Heartwire*<sup>50</sup> que si se analiza estrictamente el estudio clínico y la evidencia previamente publicada, FREEDOM respalda la superioridad de la CRM con respecto a la ICP<sup>50</sup>. Sin embargo, señaló que desde el punto de vista del ejercicio clínico muchos intervencionistas pueden identificar a los pacientes con alto y bajo riesgo, y en consecuencia pueden dirigirlos al tratamiento de revascularización más apropiado.

Por este motivo, algunos datos de registros han mostrado que los episodios clínicos han sido similares en diabéticos sometidos a CRM o ICP<sup>48-50</sup>.

«No es ICP contra CRM », dijo Bates<sup>50</sup>. «Estos son procedimientos de revascularización complementarios y estos estudios muestran que la CRM debiera ser una parte importante del debate, pero a nivel del paciente individual, hay factores como el riesgo de accidente cerebrovascular, su estado frágil, la función renal, la función pulmonar, la preferencia del paciente, la experiencia del médico y otras variables que influyen en la decisión para cada caso».

### CONSIDERACIONES FINALES

La DE se presenta con frecuencia en los sujetos con DM, incluso, puede detectarse en algunos de estos individuos al comienzo de la enfermedad metabólica. En los diabéticos, la hiperglucemia crónica y la existencia frecuente de comorbilidades asociadas con la DM, favorecen la aparición de la DE, su presencia demuestra que existen condiciones metabólicas para la aparición de la microangiopatía y la macroangiopatía (aterosclerosis) diabéticas. En cuanto al tratamiento, se le reconoce una acción antidisfunción endotelial a disímiles medidas terapéuticas medicamentosas y no medicamentosas, y entre las últimas es esencial el alcance de un control metabólico óptimo.

En los casos en que se decida revascularización miocárdica, le evidencia apunta al tratamiento quirúrgico de los pacientes diabéticos con enfermedad coronaria multivaso. Aunque el ICP no deja de ser una opción en aquellos pacientes con contraindicaciones específicas para la cirugía. Y se deben ver ambos métodos como procedimientos de revascularización complementarios.

En este caso se realizó tratamiento con ICP y se logró un éxito angiográfico, clínico y del procedimiento.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. WHO. The top 10 causes of death. Fact sheet Nº 310. [Internet]. WHO; Updated June 2013. [citado 2013 Feb 6] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>
2. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics – 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2012;125(1):e2-e220. [Erratum, *Circulation* 2012;125(22):e1002].

3. Pandolfi A, Cetrullo D, Polishuck R, Alberta MM, Calafiore A, Pellegrini G, *et al.* Plasminogen activator inhibitor type 1 is increased in the arterial wall of type II diabetic subjects. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21(8):1378-82.
4. Arpa Gámez A, González Sotolongo O, Roldós Cuza E, Borges Helps A, Acosta Vaillant R. El síndrome metabólico como factor de riesgo para la disfunción endotelial. *Rev Cubana Med Milit [Internet]*. 2007 [citado 2013 Feb 12];36(1):[aprox. 10 p.]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mil/vol36\\_01\\_07/mil02107.htm](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mil/vol36_01_07/mil02107.htm)
5. Esteller Pérez A. Biología de la pared vascular y síndrome metabólico. *Nutr Hosp*. 2005;XX(1):5-17.
6. López A. Disfunción endotelial y metabolismo del corazón en la insuficiencia cardíaca. *Haematologica/Edición española*. 2008;93(Extra 1):333-6.
7. Acosta AG, Añez J, Andara CV, Bermúdez V, Bermúdez F. Mecanismos moleculares de la disfunción endotelial: de la síntesis a la acción del óxido nítrico. *Arch Venez Farmacol Terap*. 2006;25(2):54-9.
8. Cohen RA. Role of nitric oxide in diabetic complications. *Am J Ther*. 2005;12(6):499-502.
9. Esper RJ, Nordaby RA, Vilariño JO, Paragano A, Cacharrón JL, Machado RA. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol*. 2006;5:4.
10. Huijberts MS, Becker A, Stehouwer CD. Homocysteine and vascular disease in diabetes: a double hit? *Clin Chem Lab Med*. 2005;43(10):993-1000.
11. Tellez J. Adiponectina y disfunción endotelial. *RESPYN [Internet]*. 2005 [citado 2013 Feb 12];16 (Edición Especial): [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.respyn.uanl.mx/especiales/2005/ee-16-2005/documentos/12.htm>
12. Cachafeiro V, Miana M, Martín-Fernández B, de las Heras N, Lahera V. Obesidad, inflamación y disfunción endotelial. *Rev Esp Obes*. 2006;4(4):195-204.
13. Woodman RJ, Chew GT, Watts GF. Mechanisms, significance and treatment of vascular dysfunction in type 2 diabetes mellitus: focus on lipid-regulating therapy. *Drugs*. 2005;65(1):31-74.
14. Ceriello A, Motz E. Is oxidative stress the pathogenic mechanism underlying insulin resistance, diabetes, and cardiovascular disease? The common soil hypothesis revisited. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2004;24(5):816-23.
15. Laakso M. Hyperglycemia and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Diabetes*. 1999;48(5):937-42.
16. Moldoveanu E, Tanaseanu C, Tanaseanu S, Kosaka T, Manea G, Marta DS, *et al.* Plasma markers of endothelial dysfunction in type 2 diabetics. *Eur J Intern Med*. 2006;17(1):38-42.
17. Charvát J, Michalova K, Chlumský J, Valenta Z, Kvačil M. The association between left ventricle diastolic dysfunction and endothelial dysfunction and the results of stress myocardial SPECT in asymptomatic patients with type 2 diabetes. *J Int Med Res*. 2005;33(5):473-82.
18. Karasik A. Glycaemic control is essential for effective cardiovascular risk reduction across the type 2 diabetes continuum. *Ann Med*. 2005;37(4):250-8.
19. Rodríguez L, López P, Petidier R, Neira M, Solís J, Pavón I, *et al.* Effect of glycaemic control on the vascular nitric oxide system in patients with type 1 diabetes. *J Hypertens*. 2003;21(6):1137-43.
20. Endemann DH, Schiffrin EL. Nitric oxide, oxidative excess, and vascular complications of diabetes mellitus. *Curr Hypertens Rep*. 2004;6(2):85-9.
21. Home P. Contributions of basal and post-prandial hyperglycaemia to micro- and macrovascular complications in people with type 2 diabetes. *Curr Med Res Opin*. 2005;21(7):989-98.
22. Woodman RJ, Chew GT, Watts GF. Mechanisms, significance and treatment of vascular dysfunction in type 2 diabetes mellitus: focus on lipid-regulating therapy. *Drugs*. 2005;65(1):31-74.
23. Wägner AM, Sánchez JL, Pérez A. Diabetes mellitus y lipemia posprandial. *Endocrinol Nutr*. 2000;47(10):311-21.
24. Lee IK, Kim HS, Bae JH. Endothelial dysfunction: its relationship with acute hyperglycaemia and hyperlipidemia. *Int J Clin Pract*. 2002;129(Suppl):59-64.
25. Heine RJ, Balkau B, Ceriello A, Del Prato S, Horton ES, Taskinen MR. What does postprandial hyperglycaemia mean? *Diabet Med*. 2004;21(3):208-13.
26. Tushuizen ME, Diamant M, Heine RJ. Postprandial dysmetabolism and cardiovascular disease in type 2 diabetes. *Postgrad Med J*. 2005;81(951):1-6.
27. Saxena R, Madhu SV, Shukla R, Prabhu KM, Gambhir JK. Postprandial hypertriglyceridemia and oxidative stress in patients of type 2 diabetes mellitus with macrovascular complications. *Clin Chim Acta*. 2009;359(1-2):101-8.
28. Véricel E, Januel C, Carreras M, Moulin P, Lagarde M. Diabetic patients without vascular complications

- display enhanced basal platelet activation and decreased antioxidant status. *Diabetes*. 2004;53(4):1046-51.
29. García JA, Gonseski VC, González TP, Franco FF. Renoprotección en diabetes e hipertensión: Revisión bibliográfica de la conducta actual. *Rev Postgr Vía Cáted Med*. 2005;144:11-5.
  30. Dixon LJ, Hughes SM, Rooney K, Madden A, Devine A, Leahey W, et al. Increased superoxide production in hypertensive patients with diabetes mellitus: role of nitric oxide synthase. *Am J Hypertens*. 2005;18(6):839-43.
  31. Huidobroa A, Cuevas A, Chamorro G, Maiz A, Rosowski J, Villarroel L, et al. Resistencia insulínica y cardiopatía coronaria. *Clin Invest Arterioscl*. 2000;12(3):153-9.
  32. Botla CE. Insuficiencia cardíaca y diabetes. Una combinación de alto riesgo. *Rev Insuf Cardíaca*. 2009;4(3):107-13.
  33. Esposito K, Giugliano D, Nappo F, Marfella R; Campanian Postprandial Hyperglycemia Study Group. Regression of carotid atherosclerosis by control of postprandial hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2004;110(2):214-9.
  34. Richards RJ. Postprandial hyperglycemia. *J La State Med Soc*. 2003;155(5):260-5.
  35. González-Maqueda I. De la disfunción endotelial a la formación de la placa de ateroma. En: Rio A, De Pablo C, Editores. *Manual de Medicina Preventiva*. Publicación Oficial de la Sociedad Española de Cardiología. Sección de Cardiopatía Preventiva y Rehabilitación. Madrid: Scientific Communication Management; 2005. p. 25-41.
  36. González-Maqueda I. La enfermedad coronaria del diabético. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento. *Rev Esp Cardiol*. 2007;7(Supl. H):29-41.
  37. Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM, Boersma E, Booth J, Brooks MM, et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. *Lancet*. 2009;373(9670):1190-7.
  38. Smith SC, Faxon D, Cascio W, Schaff H, Gardner T, Jacobs A, et al. Prevention Conference VI: Diabetes and Cardiovascular Disease: Writing Group VI: revascularization in diabetic patients. *Circulation*. 2002;105(18):e165-9.
  39. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, et al. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124(23):2610-42. [Erratum, *Circulation*. 2011;124(25):e956].
  40. Brown ML, Sund TM III, Gersh BJ. Indications for revascularization. En: Cohn LH, Editor. *Cardiac surgery in the adult*. 3 ed. New York: McGraw Hill Education; 2007. p. 551.
  41. Hannan EL, Wu C, Walford G, Culliford AT, Gold JP, Smith CR, et al. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. *N Engl J Med*. 2008;358(4):331-41.
  42. Rodríguez AE, Baldi J, Fernández-Pereira C, Navia J, Rodríguez Alemparte M, Delacasa A, et al. Five-year follow-up of the Argentine randomized trial of coronary angioplasty with stenting versus coronary bypass surgery in patients with multiple vessel disease (ERACI II). *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):582-8.
  43. Serruys PW, Ong AT, van Herwerden LA, Sousa JE, Jatene A, Bonnier JJ, et al. Five-year outcomes after coronary stenting versus bypass surgery for the treatment of multivessel disease: the final analysis of the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS) randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(4):575-81.
  44. Ix JH, Mercado N, Shlipak MG, Lemos PA, Boersma E, Lindeboom W, et al. Association of chronic kidney disease with clinical outcomes after coronary revascularization: the Arterial Revascularization Therapies Study (ARTS). *Am Heart J*. 2005;149(3):512-9.
  45. Stone GW, Midei M, Newman W, Sanz M, Hermiller JB, Williams J, et al; SPIRIT III Investigators. Comparison of an everolimus-eluting stent and a paclitaxel-eluting stent in patients with coronary artery disease: a randomized trial. *JAMA*. 2008;299(16):1903-13.
  46. Kapur A, Hall RJ, Malik IS, Qureshi AC, Butts J, de Belder M, et al. Randomized comparison of percutaneous coronary intervention with coronary artery bypass grafting in diabetic patients: 1-year results of the CARDia (Coronary Artery Revascularization in Diabetes) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(5):432-40.
  47. Groot MW, Head SJ, Bogers AJ, Kappetein AP. Coronary revascularization in diabetic patients. A

- focus on the 3-year SYNTAX trial outcomes. *Herz.* 2012;37(3):281-6.
48. Farkouh ME, Domanski M, Sleeper LA, Siami FS, Dangas G, Mack M, *et al.* Strategies for multivessel revascularization in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367(25):2375-84.
49. Hlatky MA. Compelling evidence for coronary-by-pass surgery in patients with diabetes. *N Engl J Med.* 2012;367(25):2437-8.
50. O'Riordan M. FREEDOM: CABG superior to PCI in diabetic patients with coronary disease. [Artículo en Internet]. [citado 2013 Feb 19]. Disponible en: <http://www.medscape.com/viewarticle/773884>

## Hallazgo fortuito de fístula arteriovenosa coronaria izquierda en escolar de 6 años

Dra. Lysmara Senra Reyes<sup>a</sup>✉, Dr. Hiram Tápanes Daumy<sup>b</sup>, Dr. Francisco Díaz Ramírez<sup>c</sup>, Dra. Maylín Peña Fernández<sup>d</sup> y Dr. Eliobert Díaz Bertot<sup>e</sup>

<sup>a</sup> Sala 1-A. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana. Cuba.

<sup>b</sup> Departamento de Ergometría. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana. Cuba.

<sup>c</sup> Servicio de Hemodinámica. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana. Cuba.

<sup>d</sup> Departamento de Imagenología. Hospital Pediátrico Docente "Juan Manuel Márquez". La Habana, Cuba.

<sup>e</sup> Servicio de Terapia Intensiva. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 04 de abril de 2013

Aceptado: 18 de julio de 2013

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

**FAVC:** fístulas arteriovenosas coronarias congénitas

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ L Senra Reyes

Cardiocentro Pediátrico "William Soler". Ave 43 No 1418 Esquina Calle 18. CP 11900. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

[lysmara@infomed.sld.cu](mailto:lysmara@infomed.sld.cu)

### RESUMEN

Las fístulas coronarias son anomalías congénitas o adquiridas caracterizadas por la comunicación directa entre una arteria coronaria con cualquiera de las cámaras cardíacas u otros vasos. Se presenta un interesante caso de una niña con una fístula arteriovenosa coronaria izquierda que drena en la aurícula derecha. El diagnóstico fue un hallazgo ecocardiográfico que se confirmó mediante cateterismo cardíaco. Se muestran las imágenes angiográficas y se revisa la literatura al respecto para comentar algunos aspectos de su epidemiología, cuadro clínico, posibilidades diagnósticas, así como la conducta definitiva ante esta cardiopatía.

**Palabras clave:** Fístula coronaria, Cardiopatía congénita, Pediatría

### *Incidental finding of a left coronary arteriovenous fistula in a 6-year-old schoolgirl*

### ABSTRACT

Coronary fistulas are congenital or acquired abnormalities in which there is direct communication between a coronary artery and any of the cardiac chambers or other vessels. An interesting case of a child with a left coronary arteriovenous fistula draining into the right atrium is reported. The diagnosis was made by an echocardiographic finding that was confirmed by cardiac catheterization. Angiographic images are shown, and the literature on this topic is reviewed in order to discuss some aspects of its epidemiology, clinical presentation, diagnostic possibilities, and the final conduct to face this disease.

**Key words:** Coronary fistula, Congenital heart disease, Pediatrics

### INTRODUCCIÓN

Las fístulas coronarias son anomalías congénitas o adquiridas caracterizadas

por la comunicación directa entre una arteria coronaria con cualquiera de las cuatro cámaras cardíacas, el seno coronario o sus tributarios, la arteria pulmonar o bien con una vena pulmonar cercana al corazón; la gran mayoría de las fístulas arteriovenosas coronarias congénitas (FAVC) terminan en las cavidades cardíacas derechas<sup>1</sup>.

Se reconocen dos tipos de FAVC; las primarias o aisladas, y las secundarias o asociadas, que como en algunos casos de atresia pulmonar o aórtica, representan una situación anatómica y clínica muy distinta.

Se presenta un interesante caso de esta enfermedad, donde se comunica la arteria coronaria izquierda con la aurícula derecha.

### CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 6 años de edad, con antecedentes de aparente salud, que durante una infección respiratoria aguda se le auscultó un soplo cardíaco, por lo que se remite al Cardiocentro Pediátrico "William Soler" de La Habana, Cuba. Desde el punto de vista clínico no presentaba manifestaciones de disfunción cardíaca y su estado hemodinámico era estable; no obstante, se decidió su ingreso para profundizar en el estudio.

Como elemento positivo en el examen físico se le encontró un soplo continuo de tono alto en la base cardíaca, de grado III/VI. Los pulsos periféricos estaban presentes, y eran simétricos y de amplitud normal. Los

ruidos cardíacos eran rítmicos y no se auscultaron terceros o cuartos ruidos. En la valoración nutricional la paciente estaba eutrófica con relación peso-talla en el 25 percentil. El hemograma, la hemoquímica, el coagulograma y el electrocardiograma fueron normales. En el telecardiograma se encontró un índice cardiotorácico de 0,56; el tronco de la arteria pulmonar dilatado y leve aumento del flujo pulmonar.

Para precisar el diagnóstico se utilizó el ecocardiograma transtorácico, donde se visualizó la fístula arteriovenosa coronaria, por lo que se realizó un estudio hemodinámico con coronariografía, que fue útil para confirmar el diagnóstico (**Figura**).

En esta paciente se intentó tratamiento mediante intervencionismo percutáneo que no resultó exitoso, por lo que se difirió la conducta definitiva a tomar y se planificó vigilancia en las consultas de seguimiento, al tener en cuenta que la niña permanecía asintomática.

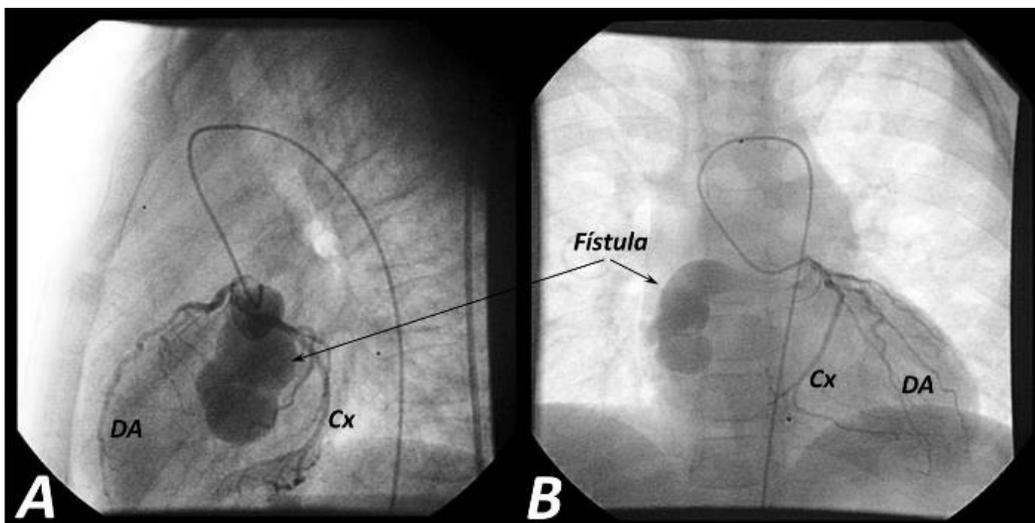
### COMENTARIOS

#### Epidemiología

En el contexto de las anomalías congénitas de las arterias coronarias, las fístulas son clasificadas como anomalías de la terminación, y constituyen entre el 0,2 y el 0,4 % de todas las cardiopatías congénitas<sup>2</sup>. A pesar de su baja incidencia, es la más frecuente de las anomalías coronarias, lo que ha permitido que sea hallada en el 0,15 % de las coronariografías realizadas<sup>3</sup>.

Es una de las malformaciones congénitas más frecuentes de la circulación coronaria que permiten la supervivencia hasta la adultez<sup>3,4</sup>.

La primera descripción de las FAVC fue publicada por Krause<sup>5</sup> en 1865, según comentó Abbot<sup>6</sup> en 1906, y la primera corrección quirúrgica fue realizada por Biörck y Crafoord en 1947<sup>7</sup>. Son malformaciones poco frecuentes y su incidencia varía de 0,2 a 1,2 % de todas las anomalías coronarias<sup>2-4</sup>.



**Figura.** Fístula arteriovenosa coronaria que drena en aurícula derecha. **A.** Vista lateral. **B.** Vista anteroposterior con leve angulación derecha. DA: arteria descendente anterior, Cx: arteria circunfleja.

### Aspectos anatómicos

La FAVC es una enfermedad rara; Armsby *et al.*<sup>8</sup> encontraron dos casos entre 39 pacientes con fístulas coronarias tratadas, el 50 % de estas fístulas drenan en la arteria pulmonar y rara vez en el ventrículo izquierdo. Lo más frecuente es que una de las arterias coronarias sea la que se encuentre afectada por la malformación y es raro que dos o más arterias coronarias principales muestren esta anomalía en un enfermo (5-6 % de todos los casos de fístulas arteriovenosas coronarias)<sup>4,8</sup>. El desarrollo de estas alteraciones tiene una base embrionaria, ya que en la fase esponjosa de las paredes ventriculares los espacios intertrabeculares comunican las cavidades de los ventrículos con los esbozos de las arterias coronarias de origen pericárdico. Podría pensarse que existe un factor determinante hereditario de base embrionaria, ya que en la literatura médica han aparecido informes de enfermedades familiares asociadas a dichas FAVC<sup>1,9</sup>.

El sitio de origen de la estructura fistulosa corresponde a la arteria coronaria derecha en el 55 % de los casos; en el 35 % lo es de la arteria coronaria izquierda, y en el 5 % de los casos ocurre en ambas. El 90 % de las fístulas terminan en el lado derecho del corazón o la circulación, en orden de frecuencia puede ser en el ventrículo derecho, la aurícula derecha, el seno coronario y la circulación pulmonar; raramente las fístulas terminan en el ventrículo izquierdo<sup>4</sup>.

### Cuadro clínico

Aunque su historia natural no es del todo precisa, por lo general las fístulas coronarias son bien toleradas por largo tiempo; las de dimensiones pequeñas no dan síntomas ni progresan, las de grandes dimensiones pueden ser sintomáticas en niños y adultos jóvenes, y las medianas ocasionan sobrecarga progresiva del ventrículo comprometido, apareciendo sus manifestaciones clínicas más tardíamente.

Por tanto, pueden ser asintomáticas hasta la edad adulta, en que la FAVC puede producir angina por robo coronario, disnea por hipertensión pulmonar, manifestaciones de endocarditis infecciosa e insuficiencia cardíaca<sup>4,10</sup>, y existen casos anecdóticos en la literatura de cuadros de hemoptisis<sup>11</sup>. Al examen físico los hallazgos más importantes, que pueden estar presentes, son el soplo continuo, los signos de insuficiencia cardíaca, la hipertensión pulmonar y la isquemia coronaria<sup>4,10,12</sup>.

Estas manifestaciones de insuficiencia cardíaca, endocarditis infecciosa e isquemia miocárdica, incre-

mentan su frecuencia con la edad y están relacionadas con las dimensiones y características hemodinámicas del cortocircuito<sup>2-4</sup>.

### Diagnóstico

El cateterismo cardíaco es el estudio de elección para definir la anatomía de la anomalía coronaria y su repercusión hemodinámica, así como para definir las anomalías cardíacas existentes o la presencia de obstrucción coronaria. También son útiles la ecocardiografía transtorácica y transesofágica (con el uso del Doppler), así como la tomografía contrastada y más recientemente, la resonancia magnética. La coronariografía selectiva puede proveer información adicional<sup>13,14</sup>.

### Conducta a seguir

En la conducta definitiva existen opiniones divididas, algunos autores recomiendan el cierre de todas las fístulas durante la infancia, aunque sean asintomáticas; otros; sin embargo, propugnan que sólo debe tratarse a los pacientes sintomáticos o con riesgo de complicaciones, como en casos de robo coronario, aparición de aneurismas o importante cortocircuito arteriovenoso, que puedan ser causa de isquemia miocárdica<sup>4,12</sup>. En la actualidad se propone como método electivo el tratamiento percutáneo, menos radical y con una estancia hospitalaria más corta<sup>15</sup>, y se reserva la cirugía para casos con fístulas múltiples, complicaciones del tratamiento percutáneo (afectación de ramas grandes durante la embolización con los espirales o resortes (en inglés *coils*), o cuando el trayecto fistuloso es estrecho, restrictivo y drena en una cámara cardíaca<sup>16</sup>.

Entre los diversos productos utilizados para embolizar las fístulas están la espuma de alcohol polivinílico, los balones<sup>17</sup> y los *stents* recubiertos<sup>18</sup>; pero, sin duda, los dispositivos más aceptados en el momento actual son los espirales o resortes<sup>4,19,20</sup>. Aunque con estos se han descrito complicaciones en algún caso aislado, han sido excepcionales y poco significativas<sup>20,21</sup>.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintero RLR, Rangel-Abundis A, Cervantes R. Fístula arteriovenosa coronaria. Consideraciones sobre el diagnóstico diferencial. Bol Med Hosp Infant Mex. 1977;34(6):1281-94.
2. Gowda RM, Vasavada BC, Khan IA: Coronary artery fistulas: clinical and therapeutic considerations. Int

- J Cardiol. 2006;107(1):7-10.
3. Barriales R, Morís C, López A, Hernández LC, San Román L, Barriales V, *et al.* Anomalías congénitas de las arterias coronarias del adulto descritas en 31 años de estudios coronariográficos en el Principado de Asturias: principales características angiográficas y clínicas. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(3):269-81.
  4. Perloff JK. Congenital coronary arterial fistula. En: Perloff JK, Marelli AJ. *Perloff's Clinical recognition of congenital heart disease.* 6ta ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 406-16.
  5. Krause W. Ueber den Ursprung einer accessorischen a. coronaria cordis aus der a. pulmonalis. *Z Ratl Med.* 1865;24:225-7.
  6. Abbot ME. Anomalies of the coronary arteries. En: McCrae T, editor. *Osler's modern medicine.* Philadelphia: Lea and Fibiger; 1906. p. 420.
  7. Björck G, Crafoord C. Arteriovenous aneurysm on the pulmonary artery simulating patent ductus arteriosus botalli. *Thorax.* 1947;2(2):65-74.
  8. Armsby LR, Keane JF, Sherwood MC, Forbess JM, Perry SB, Lock JE. Management of coronary artery fistulae. Patient selection and results of transcatheter closure. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(6):1026-32.
  9. Barriales-Villa R, Morís C. Do racial or populational differences exist in coronary anomalies? *Int J Cardiol.* 2001;81(1):89-90.
  10. Nava-Oliva AL, David-Gómez F, Martínez-Sánchez A, Ortigón-Cardena J, Jiménez-Arteaga S, López-Gallegos D. Fístula coronaria congénita. Presentación de siete casos y revisión de la literatura. *Arch Cardiol Mex.* 2009;79(2):135-9.
  11. Zapata G, Lasave L, Picabea E, Petroccelli S. Malformaciones sistémico-pulmonares: fístula coronario-pulmonar y embolizaciones percutáneas de urgencia. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2005;34(1):114-7.
  12. Gascuena R, Hernández F, Tascon JC, Albarrán A, Lázaro M, Hernández P. Isquemia miocárdica demostrada secundaria a fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol.* 2000;53(5):748-51.
  13. Angelini P. Coronary artery anomalies – current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J.* 2002;29(4):271-8.
  14. Robertos-Viana SR, Ruiz-González S, Arévalo-Salas LA, Bolio -Cerdán A. Fístulas coronarias congénitas. Evaluación clínica y tratamiento quirúrgico de siete pacientes. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2005;62(4):242-8.
  15. Harikrishnan S, Bimal F, Ajithkumar V, Bhat A, Krishnamoorthy KM, Sivasubramonian S, *et al.* Percutaneous treatment of congenital coronary arteriovenous fistulas. *J Interv Cardiol.* 2011;24(3):208-15.
  16. Kamiya H, Yasuda T, Nagamine H, Sakakibara N, Nishida S, Kawasuji M, *et al.* Surgical treatment of congenital coronary artery fistulas: 27 years' experience and a review of the literature. *J Card Surg.* 2002;17(2):173-7.
  17. Doorey AJ, Sullivan KL, Levin DC. Successful percutaneous closure of a complex coronary-to-pulmonary artery fistula using a detachable balloon: benefits of intra-procedural physiologic and angiographic assessment. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1991;23(1):23-7.
  18. Balanescu S, Sangiorgi G, Medda M, Chen Y, Castelvecchio S, Inglese L. Successful concomitant treatment of a coronary-to-pulmonary artery fistula and a left anterior descending artery stenosis using a single covered stent graft: a case report and literature review. *J Interv Cardiol.* 2002;15(3):209-13.
  19. Setianto BY, Arshant PL. Transcatheter coil embolization in coronary artery fistulae. *Acta Med Indones.* 2013;45(1):55-60.
  20. Okubo M, Nykanen D, Benson LN. Outcomes of transcatheter embolization in the treatment of coronary artery fistulas. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;52(4):510-7.
  21. Pate GE, Webb JG, Carere RG. An unusual complication of coil embolization of a large coronary-pulmonary fistula. *J Invasive Cardiol.* 2003;15(12):717-8.

## Uso de *stent* en la angioplastia del paciente con infarto agudo de miocardio

### *Use of stent angioplasty in patients with acute myocardial infarction*

Dr. Suilbert Rodríguez Blanco<sup>a</sup>✉ y Dr. C. Javier Almeida Gómez<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. Facultad General Calixto García Íñiguez. Policlínico Universitario "Nguyen Van Troi". Centro Habana. La Habana, Cuba.

<sup>b</sup> Departamento de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Hospital "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

Recibido: 15 de noviembre de 2013

Aceptado: 5 de diciembre de 2013

**Palabras clave:** Infarto agudo de miocardio, Angioplastia, Stent

**Key words:** Acute myocardial infarction, Angioplasty, Stent

#### Sr. Editor:

Hemos leído con interés el artículo de los doctores Gómez Recio y Lázaro García<sup>1</sup>, publicado en CorSalud, y no coincidimos con sus planteamientos debido a la controversia existente en este tema; razón por la cual se emiten los siguientes comentarios.

En el apartado relacionado con el infarto agudo de miocardio (IAM) se plantea que los estudios recientes sugieren que no hay ninguna ventaja del *stent* liberador de fármacos (SLF) sobre el metálico (SM) en el contexto de pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), sometidos a intervencionismo coronario percutáneo (ICP).

En este sentido, se ha realizado un análisis de la evidencia encontrada sobre el tema, donde los investigadores convergen y divergen en varios puntos. Existe un gran debate sobre la seguridad en el uso de SLF respecto al SM en pacientes con SCACEST, esto es debido al riesgo de trombosis del *stent* (TS), al tratamiento de doble antiagregación plaquetaria prolongado y la adherencia del paciente al tratamiento.

En el año 2010 los estudios MISSION<sup>2</sup> y SESAMI<sup>3</sup> a 3 años y el PASEO<sup>4</sup> a los 4, mostraron similares tasas de muerte y reinfarcto cuando se comparó el uso de SLF vs. SM en pacientes con SCACEST, con menor necesidad de nuevas revascularizaciones con los SLF. Estas evidencias fueron consideradas por el Colegio Estadounidense de Cardiología (ACC) y la Asociación Esta-

dounidense del Corazón (AHA) al pasar la indicación de ICP primaria con SLF de clase IIb a IIa<sup>5</sup>.

Los resultados a los 5 años del estudio PACION<sup>6</sup> mostraron que las variables principales: complicaciones cardíacas y cerebrovasculares graves (MACCE, por sus siglas en inglés), recurrencia de infarto y nueva revascularización de la lesión tratada (RLT), fueron comparables en SLF (18,6 %) y SM (21,8 %) [cociente de riesgo (HR, por sus siglas en inglés): 0.82, intervalo de confianza (IC) 95 %: 0,8 a 1,18, p=0.28], la incidencia de TS probable o definida fue de 4,2 % con los SLF y 3,4 % con los SM; y concluyeron que no habían diferencias en MACCE, ni en TS, mientras que la trombosis muy tardía del *stent* se observó solamente con SLF.

Una revisión sistemática<sup>7</sup> de las bases de datos MEDLINE, EMBASE y Cochrane Central, sobre la eficacia y seguridad a largo plazo (> 3 años) entre SLF y SM, en pacientes con SCACEST, mostró que los SLF reducían significativamente la necesidad de una nueva revascularización del vaso tratado (RVT), sin aumento en la mortalidad, reinfarcto y TS global, pero con aumento de la TS muy tardía.

El artículo citado por Gómez Recio y Lázaro García<sup>1</sup> que compara la seguridad y eficacia de los SLF de primera generación con los SM en el contexto de un SCACEST<sup>8</sup> es un metaanálisis de 15 estudios aleatorizados y controlados con más de 7.850 pacientes, los resultados fueron similares en TS probable y definitiva,

mientras el análisis global mostró una RVT menos frecuente con los SLF, y un mayor beneficio en el primer año del implante. El beneficio de esta primera generación de SLF en ICP primaria es la reducción de RVT y una menor tendencia hacia menos TS definitiva, con aumento del riesgo de TS a medida que avanza el tiempo<sup>8</sup>.

Wallace *et al.*<sup>9</sup> en un metaanálisis de 8 estudios clínicos aleatorizados, evaluaron los resultados a largo plazo ( $\geq 3$  años) de los SLF de primera generación (sirolimus o paclitaxel) comparado con los SM en el SCACEST y encontraron que el uso de los primeros se asociaba a menos RLT [índice de probabilidad (*OR*, por sus siglas en inglés): 0,48; IC: 0,37 a 0,61], RVT (*OR*: 0,53; IC: 0,42 a 0,66) y MACCE (*OR*: 0,69; IC: 0,56 a 0,84); y la incidencia de TS no mostró diferencias entre ambos grupos (*OR*: 1,02; IC: 0,76 a 1,37). Estos autores concluyeron que el tratamiento con SLF de primera generación disminuía la necesidad de nueva revascularización sin incremento de TS, mortalidad o recurrencia del IAM. Resultados similares fueron informados por De Lucas *et al.*<sup>10</sup> en otro metaanálisis de 15 estudios, con 6.200 pacientes, donde se compararon SLF y SM en el mismo contexto antes mencionado, y encontraron que con el implante de SLF se redujo significativamente la ocurrencia de RVT [12,7 vs. 20,1 %; *HR* (IC 95 %): 0,57 (0,50-0,66);  $P < 0,001$ ], sin diferencias significativas en términos de mortalidad, reinfarto y ST, pero con aumento de trombosis muy tardía.

El registro DEBATER<sup>11</sup> que comparó el uso de SLF (sirolimus) y SM en el SCACEST, con el uso de abciximab y sin este, fue un estudio prospectivo y aleatorizado donde las variables principales fueron: MACCE, repetición de la revascularización y sangrado; los resultados a un año mostraron que los MACCE fueron menores en el grupo de SLF de sirolimus (16,5 vs. 25,8 %;  $p = 0,001$ ) principalmente por menos necesidad de revascularización (9,8 vs. 16,8 %;  $p = 0,003$ ), mientras que el abciximab redujo la TS temprana a expensas de mayores complicaciones por sangrado (5,7 vs. 2,8 %;  $p = 0,03$ ).

En el año 2013 la revista *Journal of the American College of Cardiology*, publicó un metaanálisis de Palmerini *et al.*<sup>12</sup> donde se incluyeron 22 estudios con 12.453 pacientes, cuyo objetivo fue comparar los resultados clínicos en lo relacionado a seguridad y eficacia de los SLF de primera y segunda generación en pacientes con SCACEST. Los resultados al año mostraron que el *stent* de cromo-cobalto liberador de evero-

limus (SLF-CrCo) se asociaba significativamente con menos casos de muerte de causa cardíaca, reinfarto y TS que los SM; de igual forma, los SLF-CrCo se asociaban a menos casos de TS que los SLF de paclitaxel, y los de sirolimus se asociaban a menos casos de muertes cardíacas y reinfarto que los SM. Con estos tipos de SLF hubo menos necesidad de nueva revascularización que con los SM, aunque se mantuvo la existencia de TS muy tardía para los SLF.

La embolización distal de fragmentos del trombo causante del SCACEST disminuye la reperfusión miocárdica durante el ICP, que afecta a los capilares y se asocia a un peor pronóstico a largo plazo. En esta línea de investigación nace el *stent* MGuard, cubierto con una malla de polietileno en la superficie exterior que impacta al trombo contra la pared del vaso y reduce la embolización distal.

El estudio MICAMI-MGUARD<sup>13</sup> evalúa la eficacia de este *stent* en la prevención de embolización distal comparado con los SM, los criterios de reperfusión microvascular fueron: grado de flujo TIMI [siglas derivadas del Grupo de Estudio TIMI (*Thrombolysis In Myocardial Infarction*), creado por Eugene Braunwald en 1984, que se utiliza para designar el nivel del flujo coronario durante la angiografía], tinción miocárdica (*blush*, en su idioma original) y TIMI corregido final. El grado de flujo TIMI fue similar en ambos grupos y se observó una mejor tinción miocárdica en el grupo del MGuard comparado con los SM (valor medio 3,0 vs. 2,5;  $p = 0,006$ ). Por su parte, Costa *et al.*<sup>14</sup> en el estudio MASTER compararon la resolución completa del segmento ST ( $\geq 70$  %) a los 60-90 minutos después de la angioplastia primaria con la utilización en el brazo control de SM o SLF y en el otro, *stent* MGuard. Las variables secundarias principales fueron el flujo TIMI resultante y la tinción miocárdica; ellos concluyeron que los *stents* MGuard redujeron la embolización distal y aumentaron la perfusión miocárdica comparados con los *stent* utilizados de forma rutinaria en la angioplastia primaria.

El estudio piloto COCHISE<sup>15</sup> incluyó a 223 pacientes consecutivos con SCACEST, aleatorizados a ICP primaria con *stent* de celdas abiertas o cerradas. La variable principal primaria fue el flujo TIMI corregido final después del procedimiento, y se encontró que el uso de *stent* de celdas cerradas se asoció con mejor flujo coronario luego del ICP.

Se ha considerado tradicionalmente que la reestenosis del SM es una lesión estable, presentada como

una proliferación neointimal en los primeros 4-6 meses; sin embargo, ha surgido la reciente teoría de la neoaterosclerosis como mecanismo activo causal de buena parte de las reestenosis y trombosis tardía de los *stents*<sup>16</sup>. Estudios histológicos han demostrado que, si bien la neoaterosclerosis es un proceso común a SM y SLF, su incidencia es superior y precoz en los SLF. Pese a ello, la detección de lesiones de riesgo (fibroateromas de cápsula fina y placas rotas) es más frecuente en las reestenosis de SM y aparecen en la gran mayoría de los pacientes a partir de los 5 años del implante<sup>17</sup>.

Por otra parte, en un análisis del estudio PASSION<sup>18</sup> se evaluaron los resultados clínicos a largo plazo después de la aspiración de trombo o el tratamiento convencional con SLF o SM en la ICP primaria, y se concluyó que la aspiración de trombo no mostró diferencias a los 2 años respecto a la técnica habitual con *stent* para muerte cardíaca, recurrencia de infarto y RLT (13,0 vs. 13,5 %; HR: 0,96; CI: 95 % 0,62-1,47; p=0.84). Escaned *et al.*<sup>19</sup> analizó una serie de pacientes con SCACEST tratados con ICP primaria, donde se realizó solamente aspiración de trombo y como resultado hubo una reducción significativa del grado de trombosis [5 a 1; (0-1,75); p<0.001], del porcentaje de estenosis coronaria (87,2±21,3 a 11,3±0,9; p<0.001) e incremento del flujo TIMI final [de 0 (0-2) a 3 (3-3); p<0.001] y el diámetro luminal mínimo (0,89±1,01 a 2,42±0,7 mm; p<0.001). El fenómeno de no reflujo sólo fue observado en 2 pacientes. Esta serie sugiere que el tratamiento con aspiración de trombo solamente, puede ser efectivo en casos seleccionados, aunque estos resultados deben ser validados en estudios mayores y con mejores diseños. Stone *et al.*<sup>20</sup>, en el estudio INFUSE-AMI aleatorizaron en 4 grupos a pacientes con la arteria descendente anterior ocluida (flujo TIMI de 0, 1 o 2): abciximab intracoronaria y luego aspiración de trombo, abciximab sin aspiración, aspiración sin abciximab, y los restantes sin abciximab ni aspiración; y determinaron que en estos pacientes el tamaño del infarto a los 30 días se redujo significativamente con el uso de abciximab intracoronario, pero no con la aspiración del trombo.

Consideramos que el escenario en que se realice la atención y la individualización del paciente son parámetros a utilizar para la selección adecuada del tipo de *stent* o la técnica precisa en los pacientes con SCACEST. La interpretación adecuada de la avalancha de evidencias científicas existentes y el seguimiento

correcto de estudios bien diseñados, son las herramientas más útiles.

## REFERENCIAS BIBIOGRÁFICAS

- Gómez Recio M, Lázaro García R. Por qué usar preferentemente *stents* no farmacoactivos. CorSalud [Internet]. 2013 [Citado 2013 Nov 11];5(4):321-324. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2013/v5n4a13/es/bms.pdf>
- Atary JZ, van der Hoeven BL, Liem SS, Jukema JW, van der Bom JG, Atsma DE, *et al.* Three-year outcome of sirolimus-eluting versus bare-metal stents for the treatment of ST-segment elevation myocardial infarction (from the MISSION! Intervention Study). Am J Cardiol. 2010;106(1):4-12.
- Violini R, Musto C, De Felice F, Nazzaro MS, Cifarelli A, Petitti T, *et al.* Maintenance of long-term clinical benefit with sirolimus-eluting stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction 3-year results of the SESAMI (sirolimus-eluting stent versus bare-metal stent in acute myocardial infarction) trial. J Am Coll Cardiol. 2010;55(8):810-4.
- Di Lorenzo E, Sauro R, Varricchio A, Capasso M, Lanzillo T, Manganelli F, *et al.* Benefits of drug-eluting stents as compared to bare metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction: four year results of the PaclitAxel or Sirolimus-Eluting stent vs bare metal stent in primary angioplasty (PASEO) randomized trial. Am Heart J. 2009;158(4):e43-50.
- de la Torre Hernández JM, Díaz Fernández JF, Sabaté Tenas M, Goicolea Ruigómez J. Actualización en cardiología intervencionista. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(Supl. 1):4-11.
- Vink MA, Dirksen MT, Suttorp MJ, Tijssen JG, van Etten J, Patterson MS, *et al.* 5-year follow-up after primary percutaneous coronary intervention with a paclitaxel-eluting stent versus a bare-metal stent in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a follow-up study of the PASSION (Paclitaxel-Eluting Versus Conventional Stent in Myocardial Infarction with ST-Segment Elevation) trial. JACC Cardiovasc Interv. 2011;4(1):24-9.
- Piccolo R, Cassese S, Galasso G, De Rosa R, D'Anna C, Piscione F. Long-term safety and efficacy of drug-eluting stents in patients with acute myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. Atherosclerosis. 2011;217(1):149-57.

8. Kalesan B, Pilgrim T, Heinemann K, Räber L, Stefanini GG, Valgimigli M, *et al.* Comparison of drug-eluting stents with bare metal stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J.* 2012;33(8):977-87.
9. Wallace EL, Abdel-Latif A, Charnigo R, Moliterno DJ, Brodie B, Matnani R, *et al.* Meta-analysis of long-term outcomes for drug-eluting stents versus bare-metal stents in primary percutaneous coronary interventions for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2012;109(7):932-40.
10. De Luca G, Dirksen MT, Spaulding C, Kelbaek H, Schalij M, Thuesen L, *et al.* Drug-eluting vs bare-metal stents in primary angioplasty: a pooled patient-level meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med.* 2012;172(8):611-21.
11. Wijnbergen I, Helmes H, Tijssen J, Brueren G, Peels K, van Dantzig JM, *et al.* Comparison of drug-eluting and bare-metal stents for primary percutaneous coronary intervention with or without abciximab in ST-segment elevation myocardial infarction: DEBATER: the Eindhoven reperfusion study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(3):313-22.
12. Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D, Mariani A, Sabaté M, Valgimigli M, *et al.* Clinical outcomes with drug-eluting and bare-metal stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: evidence from a comprehensive network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(6):496-504.
13. Lindefjeld DS, Guarda E, Méndez M, Martínez A, Pérez O, Fajuri A, *et al.* Microvascular coronary flow comparison in acute myocardial infarction angioplasty treated with a mesh covered stent (MGUARD stent) versus bare metal stent: MICAMI-MGUARD. *Cardiovasc Revasc Med.* 2013;14(1):4-8.
14. Costa JR, Abizaid A, Dudek D, Silber S, Leon MB, Stone GW. Rationale and design of the MGuard for acute ST elevation reperfusion MASTER trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82(2):184-90.
15. Sciahbasi A, Pendenza G, Golino L, Romagnoli E, Caferri G, Patrizi R, *et al.* Closed versus open cell stent for high-risk percutaneous coronary interventions in ST-elevation acute myocardial infarction: the Closed versus Open Cells stent for High risk percutaneous coronary Interventions in ST-Elevation acute myocardial infarction (COCHISE) pilot study. *Am Heart J.* 2013;165(3):415-20.
16. Park SJ, Kang SJ, Virmani R, Nakano M, Ueda Y. Instant neointimal sclerosis: a final common pathway of late stent failure. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(23):2051-7.
17. Nakazawa G, Otsuka F, Nakano M, Vorpahl M, Yazdani SK, Ladich E, *et al.* The pathology of neointimal sclerosis in human coronary implants bare-metal and drug-eluting stents. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(11):1314-22.
18. Vink MA, Dirksen MT, Tijssen JG, Suttorp MJ, Patterson MS, van Geloven N, *et al.* Lack of long-term clinical benefit of thrombus aspiration during primary percutaneous coronary intervention with paclitaxel-eluting stents or bare-metal stents: post-hoc analysis of the PASSION-trial. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;79(6):870-7.
19. Escaned J, Echavarría-Pinto M, Gorgadze T, Gonzalo N, Armengol F, Hernández R, *et al.* Safety of lone thrombus aspiration without concomitant coronary stenting in selected patients with acute myocardial infarction. *EuroIntervention.* 2013;8(10):1149-56.
20. Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B, Godlewski J, Parise H, Dambrink JH, *et al.* Intracoronary abciximab and aspiration thrombectomy in patients with large anterior myocardial infarction: the INFUSE-AMI randomized trial. *JAMA.* 2012;307(17):1817-26.