



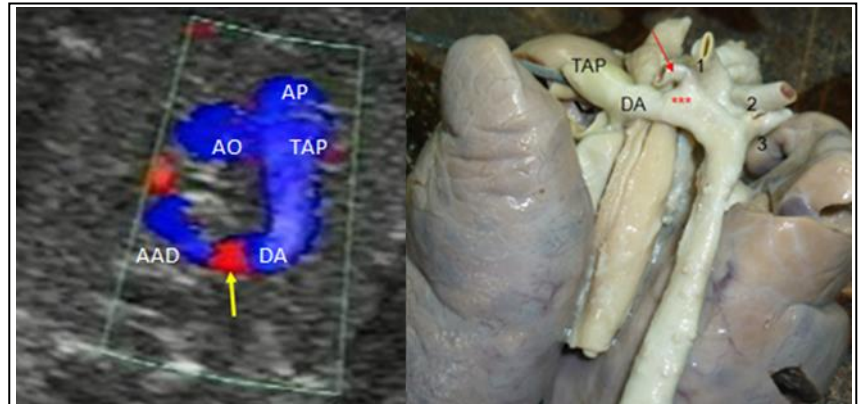
# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

**Volumen 7, Número 2**  
**Abril – Junio 2015**

**Indexada en:**

Dialnet  
Imbiomed  
DOAJ  
Latindex  
EBSCO



## EDITORIALES

El uso del gerundio en los artículos científicos: Un dilema de posible solución 101  
**Nora Martínez Méndez, et al.**

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa 106

**Elibet Chávez González, et al.**

Caracterización del consumo de betabloqueadores en una farmacia de un área urbana 117

**Anayda Alfonso Hidalgo, et al.**

Fiebre posoperatoria en pacientes del Cardiocentro Ernesto Che Guevara 123

**Alina Ceballos Álvarez, et al.**

## ARTÍCULOS BREVES

Evaluación clínica temprana del tratamiento de neumonías y bronconeumonías en terapia intensiva cardiovascular 130

**Andrés M. Rodríguez Acosta, et al.**

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Ductus arterioso: Ecoanatomía y mecanismos de cierre 135

**Carlos García Guevara, et al.**

## IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Dos niveles hidroaéreos en una cavidad pleural 141

**Yoandy López de la Cruz, et al.**

## CASOS CLÍNICOS

Síndrome poslesión cardíaca. pericarditis postraumática a propósito de un caso 143

**Jara Gayán Ordás, et al.**

Coartación aórtica y riñón en herradura en infante de 3 años de edad 147

**Lisset Ley Vega, et al.**

## CARTAS CIENTÍFICAS

Impacto económico de las nuevas formas de tratamiento antimicrobiano para neumonías nosocomiales en terapia intensiva cardiovascular 151

**Andrés M. Rodríguez Acosta, et al.**

## CARTAS AL EDITOR

154



# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

## Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

## Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

## Secretarios Ejecutivos

MSc. Dr. Gustavo Bermúdez Yera y Dr. Rubén Tomás Moro Rodríguez

## Comité Editorial

### Miembros Nacionales (Cuba)

MSc. Yurima Hernández de la Rosa  
 MSc. Ramiro R. Ramos Ramírez  
 MSc. Dr. Rosendo S. Ibagollín Hernández  
 Dr.C. Magda Alina Rabassa López-Calleja  
 Lic. Joel Soutuyo Rivera  
 Dr.CM. Francisco J. Vázquez Roque  
 Dra. Omaidá J. López Bernal  
 Lic. Guadalupe Fernández Rodríguez  
 Dr. Gustavo Padrón Peña  
 Dr.C. Milagros Alegret Rodríguez  
 Dr.C. Wilfredo Machín Cabrera  
 Dr. Arnaldo Rodríguez León  
 MSc. Dr. Jean Luis Chao García  
 Dr. Roberto Bermúdez Yera  
 MSc. Dra. Nérida Rodríguez Oliva  
 MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada  
 MSc. Dr. José L. Aparicio Suárez

### Miembros Internacionales

Dr. Fernando Alfonso (España)  
 Dr. Manuel Gómez Recio (España)  
 Dr. Andrés Íñiguez Romo (España)  
 Dr. Luis Felipe Navarro del Amo (España)  
 Dr. Manuel Córdoba Polo (España)  
 Dra. Rosa Lázaro García (España)  
 Dr. Federico Magri (Argentina)  
 Dr. Alfonso Suárez Cuervo (Colombia)  
 Dr. Francisco Cardosa (México)  
 Dr. Mauricio Cassinelli Arana (Uruguay)  
 Lic. Carmen Serrano Poyato (España)  
 Dr. Alejandro Fleming Meza (Chile)  
 Dr. Hugo Alfonso Chinchilla Cáliz (Honduras)  
 Dr. Jose A. Linares Vicente (España)  
 Dr. Mario Cazzaniga Bullón (España)  
 Dr. Ricardo Fajardo Molina (España)  
 Dr. Manuel Vida Gutiérrez (España)  
 Dr. Félix Valencia Serrano (España)

## Consejo de Redacción – Editores de Sección

### Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

### Anestesiología Cardiovascular

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

### Bioestadística

Dra. Adialis Guevara González  
 Dra. Vielka González Ferrer

### Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

### Cardiología Pediátrica

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

### Cirugía Cardiovascular

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

### Cuidados Intensivos

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

### Electrofisiología y Arritmias

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

### Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina  
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

### Epidemiología Cardiovascular

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

### Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

### Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

## Departamento Editorial

### Redactoras-Editoras

MSc. Yurima Hernández de la Rosa  
 Lic. Gloriamarys Chávez Cámara

### Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

### Revisión editorial e indización

MSc. Tunia Gil Hernández  
 Lic. Marbelys León López

### Traducción

Lic. Alain Escarrá Jiménez  
 Lic. Miguel Ángel de Armas Castro

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

Imagen de la portada:

Imágenes de ecocardiografía y de una pieza anatómica que demuestran la presencia de un arco aórtico derecho con ductus izquierdo. Corresponden al artículo **Ductus arterioso: Ecoanatomía y mecanismos de cierre** de García Guevara C, *et al.*, que se publica en este número de CorSalud. 2015;7(2):135-140.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

**Editorial / Editorial**

EL USO DEL GERUNDIO EN LOS ARTÍCULOS CIENTÍFICOS: UN DILEMA DE POSIBLE SOLUCIÓN 101

*The use of gerunds in scientific articles: A dilemma with a possible solution*

Nora Martínez Méndez, Lidice López Díaz, Yurima Hernández la Rosa y María I. Ramos Costa

**Artículos Originales / Original Articles**

DISPERSIÓN DEL QRS COMO ÍNDICE DE DISINCRONÍA EN EL BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA Y DE SINCRONÍA TRAS LA TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA: UNA VARIABLE DE RESPUESTA EXITOSA 106

*QRS dispersion as an index of dyssynchrony in left bundle branch block and of synchrony after cardiac resynchronization therapy: A variable of successful response*

Elibet Chávez González, Alain Alonso Herrera, Raimundo Carmona Puerta, Damián Pérez Cabrera, Ramiro R. Ramos Ramírez, Walker Gómez Paima y Francisco L. Moreno-Martínez

CARACTERIZACIÓN DEL CONSUMO DE BETABLOQUEADORES EN UNA FARMACIA DE UN ÁREA URBANA 117

*Characterization of beta blocker consumption in a pharmacy of an urban area*

Anayda Alfonso Hidalgo, Leidi M. Pedraza González y Daniel Cabrera Arteaga

FIEBRE POSOPERATORIA EN PACIENTES DEL CARDIOCENTRO ERNESTO CHE GUEVARA 123

*Postoperative fever in patients of the Cardiocentro Ernesto Che Guevara*

Alina Ceballos Álvarez, Ayme Luis González, Leonel Fuentes Herrera, Ramona G. Lastayo Casanova, Ramón Torres Cárdenas, Marta J. Gutiérrez y Alain Moré Duarte

**Artículos Breves / Brief Articles**

EVALUACIÓN CLÍNICA TEMPRANA DEL TRATAMIENTO DE NEUMONÍAS Y BRONCONEUMONÍAS EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR 130

*Early clinical assessment of pneumonia and bronchopneumonia treatment in a Cardiovascular Intensive Care Unit*

Andrés M. Rodríguez Acosta, Cándido S. Abilio Luciano y Juan C. Cuellar Pérez

**Artículo de Revisión / Review Article**

DUCTUS ARTERIOSO: ECOANATOMÍA Y MECANISMOS DE CIERRE 135

*Ductus Arteriosus: Echographic anatomy and closure mechanisms*

Carlos García Guevara, Guillermo Schwartz, Manuel Melnik, William García Lugo, Jakeline Arencibia Faife, Andrés Savio Benavides y Carlos García Morejón

**Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology**

DOS NIVELES HIDROAÉREOS EN UNA CAVIDAD PLEURAL 141

*Two air-fluid levels in a pleural cavity*

Yoandy López de la Cruz, Laura B. Pérez Machado, Dayneris Vizcaíno O'farril y Ariel Molina López

**Casos Clínicos / Clinical Cases**

SÍNDROME POSLESIÓN CARDÍACA. PERICARDITIS POSTRAUMÁTICA A PROPÓSITO DE UN CASO 143

*Post-cardiac injury syndrome. Post-traumatic pericarditis: apropos of a case*

Jara Gayán Ordás, Pablo Revilla Martí, Ana Martínez Labuena, Jose A. Linares Vicente y Franciso Roncalés García-Blanco

COARTACIÓN AÓRTICA Y RIÑÓN EN HERRADURA EN INFANTE DE 3 AÑOS DE EDAD 147

*Aortic coarctation and horseshoe kidney in a 3-year-old infant*

Lisset Ley Vega, Jesús A. Satorre Ygualada y Juana M. Portal Orozco

**Cartas Científicas / Scientific letters**

IMPACTO ECONÓMICO DE LAS NUEVAS FORMAS DE TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO 151

PARA NEUMONÍAS NOSOCOMIALES EN TERAPIA INTENSIVA CARDIOVASCULAR

*Economic impact of new forms of antimicrobial treatment for nosocomial pneumonia in Cardiovascular Intensive Care Units*

Andrés M. Rodríguez Acosta, Juan C. Cuellar Pérez y Cándido S. Abilio Luciano

**Cartas al Editor / Letters to the Editor**

PROPUESTA DE ACCIONES INDEPENDIENTES DE ENFERMERÍA PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE EN EL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA 154

*Proposal of independent nursing actions for patient care in the Department of Interventional Cardiology*

Eduardo J. Valdés Álvarez, Jesús Gómez Rodríguez, Francisco L Moreno-Martínez, Joel Soutuyo Rivera y Raúl Águila Sánchez

## El uso del gerundio en los artículos científicos: Un dilema de posible solución

### *The use of gerunds in scientific articles: A dilemma with a possible solution*

Lic. Nora Martínez Méndez✉, Lic. Lídice López Díaz, MSc. Yurima Hernández de la Rosa y Lic. María I. Ramos Costa

Centro Provincial de Información. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*This article is only available in Spanish*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Gerundio, Textos médicos, Lenguaje médico, Artículo científico  
**Key words:** Gerund, Medical texts, Medical language, Scientific article

#### RESUMEN

La utilización del gerundio presenta dificultades para los autores de las diversas disciplinas médicas. Con el objetivo de contribuir a esclarecer algunas dudas sobre este tema, se ofrecen explicaciones sobre su uso correcto y sobre aquellos que deben evitarse para no incurrir en errores. Se tomaron opiniones de prestigiosos autores sobre el tema, tanto de Cuba como extranjeros, y se utilizaron algunos ejemplos de su uso correcto e incorrecto en artículos presentados para publicar en la revista Medicentro Electrónica.

#### ABSTRACT

The use of gerunds in Spanish presents difficulties for authors of the various medical disciplines. In order to help clarify some doubts about this, explanations are given about their correct use, and also about those uses which should be

avoided because they are mistakes. The opinions of prestigious authors, both in Cuba and abroad, were taken into account. Some examples of correct and incorrect uses in articles submitted for publication in the journal Medicentro Electrónica are given.

#### INTRODUCCIÓN

El mayor deseo de un comunicador científico debe ser que su mensaje llegue de forma correcta a los destinatarios, y para ello es necesario expresarlo de forma clara y precisa, para que no se produzcan errores de interpretación sobre el contenido de lo que se está expresando; ese es el verdadero sentido de la comunicación: ser entendidos y comprendidos por quienes leen o escuchan la información que se les ofrece, y para ello es necesario utilizar los elementos oracionales con corrección y coherencia<sup>1,2</sup>. Existen elementos en la oración que a veces no se utilizan de forma adecuada, lo que puede producir confusiones o falta de

✉ N Martínez Méndez  
CPICM-VC  
Carretera Acueducto y Circunvalación  
Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [noram@infomed.sld.cu](mailto:noram@infomed.sld.cu)

elegancia en el lenguaje. Este es el caso del gerundio<sup>2,3</sup>, cuyo uso concita dudas y temores por quienes desean evitar incorrecciones. Es propósito de este artículo contribuir a esclarecerlos y a propiciar su uso correcto.

## USOS DEL GERUNDIO

El gerundio es una de las formas no personales del verbo, es decir, una forma no conjugada («informando», «ingresando»), pues no indica tiempo, número ni persona, y está considerado una de las formas verbales que más problemas presenta en el lenguaje médico, pues en la mayoría de los casos suele usarse de forma incorrecta. El gerundio es correcto en español, pero no lo son ni su uso impropio ni su abuso<sup>4</sup>.

Muchas personas, incluso profesionales, no tienen bien identificado su buen uso, y por ello se producen errores al momento de redactar.

Parece existir un acuerdo general en que el gerundio tiene un valor adverbial, y generalmente indica la duración de un proceso o hace referencia a una acción anterior a la expresada por el verbo principal. Por ello se emplea para formar construcciones perifrásticas durativas, como en: «La pobre *lleva* media hora *llo-rando*», pero sobre todo se usa con el valor de una locución o una subordinada circunstancial o adverbial, ya sea esta circunstancia una condición, un modo, un período de tiempo o una causa, por citar los casos más frecuentes<sup>5</sup>.

## Normas de empleo

Es necesario recordar las normas más elementales para su correcto empleo. La función principal del gerundio es adverbial: puede modificar al verbo como un adverbio de modo, por lo que si se le preguntara al verbo principal cómo se realiza la acción, se puede sustituir el gerundio por el adverbio de modo «así».

A continuación, se muestran algunos ejemplos donde aparecen usados de forma correcta, que han sido extraídos de los artículos presentados para publicar en la revista *Medicentro Electrónica*, y se destacan en cursiva:

### 1) Usado con sentido adverbial modal

- «La cara posterior de la boca es palpada *colocando* un dedo dentro del conducto auditivo externo». (¿Cómo es palpada?: es palpada «así»).
- «Ello permitió calcular el índice de masa corporal (IMC) *dividiendo* el peso en kilogramos con

ropa, sin zapatos, y la talla en centímetros, sin zapatos, con tallímetro metálico». (Ello permitió calcular el índice de la masa corporal «así»).

- «El 100 % de hemólisis se obtuvo *incubando* los eritrocitos en agua destilada». (El 100 % de hemólisis se obtuvo «así»).

### 2) Acción simultánea o anterior

El gerundio puede expresar, además, acción simultánea o anterior a la del verbo principal de la oración en que se encuentra. Si expresa acción posterior, debe ser tan inmediata que aparezca como simultánea:

- «*Consultando* la literatura del presente siglo acerca de la analgesia quirúrgica acupuntural, se encontró que se está usando en muchas partes del mundo, incluso en la propia China, solo como coadyuvante y no como sustituta de la analgesia convencional».

En este ejemplo, el gerundio «consultando» expresa un sentido de anterioridad respecto a la acción expresada por el verbo principal «encontró».

### 3) Conjugación progresiva o perifrástica

Asimismo, el gerundio puede encontrarse formando parte de una conjugación progresiva o perifrástica (frase verbal), que posee una connotación durativa; como aparece en el siguiente ejemplo:

- «La atención a reservorios animados o inanimados no debe ser desatendida, especialmente cuando se comprueba que el patrón de resistencia *viene cambiando* considerablemente en las tres unidades de cuidados intensivos estudiadas».

### 4) Puede indicar causa

- «*Estudiando* una hora todos los días, lograron aprobar el examen». (Porque estudiaron una hora todos los días, aprobaron).

### 5) Puede indicar condición

- «*Realizando* un interrogatorio adecuado, serán más las posibilidades de lograr un mejor diagnóstico».

Equivale a emplear la siguiente condicional:

- «*Si realizas un interrogatorio adecuado*, tienes más posibilidades de lograr un mejor diagnóstico».

## MAL USO DEL GERUNDIO

Desde hace varias décadas, ha sido preocupación de Alpízar Castillo<sup>6</sup>, eminente investigador y educador de los profesionales de la salud de Cuba, que los artículos científicos se redacten con corrección; con este fin, publicó un detallado análisis sobre el uso correcto e incorrecto del gerundio en el lenguaje médico, y precisó muy bien cuáles son los que deben evitarse para no incurrir en incorrecciones. En otras latitudes, algunos autores también se han referido a este importante tema<sup>7,8</sup>. A continuación se muestran ejemplos sobre el uso incorrecto del gerundio, destacado en cursiva, algunos de ellos extraídos de los artículos presentados para publicar en Medicentro Electrónica y se presenta, además, la forma en que debió escribirse:

### 1) Acciones posteriores

No se debe indicar con el gerundio acciones posteriores a la del verbo principal de la oración. El gerundio «de posterioridad» es frecuente en inglés, pero inapropiado en español<sup>9</sup>:

- «Meijer evaluó el comportamiento de la prótesis después de tres años por inspección clínica y radiográfica, *encontrando* que la actuación clínica de la sobredentadura implantorretenida en la mandíbula tuvo igualmente éxitos en pacientes jóvenes y viejos».

Obsérvese que en este caso, la acción indicada por el gerundio «encontrando» es posterior a la del verbo «evaluó».

Se debió escribir:

- «Meijer *evaluó* el comportamiento de la prótesis después de tres años por inspección clínica y radiográfica, y *encontró* que la actuación clínica de la sobredentadura implantorretenida en la mandíbula tuvo igualmente éxitos en pacientes jóvenes y viejos».

### 2) No debe usarse para expresar consecuencia

- «No se realizó ultrasonido ni alfafetoproteína, *terminando* en un desenlace fatal».

Debió escribirse:

- «No se realizó ultrasonido ni alfafetoproteína, por lo que terminó en un desenlace fatal».

O también:

- «No se realizó ultrasonido ni alfafetoproteína, por lo que su desenlace *fue fatal*».

### 3) No debe usarse en función adjetiva (o sea, como

#### modificador de un sustantivo)

- «Santa Clara es el tercer municipio del país de mayor acumulado histórico de pacientes *viviendo* con VIH».

En este caso, el gerundio está usado en función adjetiva porque modifica al sustantivo pacientes, por lo cual no es correcto su uso.

Se debió sustituir por una subordinada de relativo (adjetiva):

- «Santa Clara es el tercer municipio del país de mayor acumulado histórico de pacientes *que viven* con VIH».

Lo mismo sucede en el siguiente ejemplo:

- «Se obtuvieron cortes de la resonancia magnética nuclear *mostrando* un engrosamiento de la apófisis espinosa».

Se debió escribir:

- «Se obtuvieron cortes de la resonancia magnética nuclear *que mostraban* un engrosamiento de la apófisis espinosa».

#### «Siendo»

Especialmente abundante en los textos médicos es la utilización de la forma «*siendo*»<sup>4</sup>. He aquí una muestra de los muchos ejemplos extraídos de los artículos a publicar en la Revista Medicentro Electrónica:

- «Se concluyó que la cuarta parte de los recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) presentaron NAV, *siendo* significativamente mayor la incidencia en el sexo masculino».

Debió escribirse:

- «Se concluyó que la cuarta parte de los recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) presentaron NAV, y *fue* significativamente mayor la incidencia en el sexo masculino».

#### «El gerundio médico»

Un tipo de gerundio distintivo y caracterizador de los artículos médicos es el «gerundio copulativo o ilativo» (podría sustituirse por la conjunción copulativa «y»). No quiere decir que sea el gerundio exclusivo ni el más frecuente de los errores cometidos en los textos médicos, pero sí es en ellos donde más se destaca. Por ello, Mendiluce<sup>5</sup> lo denominó «gerundio médico»:

- «Al realizar el examen físico, se destacó una tumoración de 13 cm x 5 cm, de superficie lisa, suave y brillante, ubicada en la región nasofron-



tal, no encontrándose otros hallazgos positivos». Se debió escribir:

- «Al realizar el examen físico, se destacó una tumoración de 13 cm x 5 cm, de superficie lisa, suave y brillante, ubicada en la región nasofrontal, y no se encontraron otros hallazgos positivos».

### COMENTARIO

No obstante, resulta difícil establecer una frontera clara y rigurosa entre el uso correcto e incorrecto de esta forma no conjugable. Tanto es así que algunos estudiosos de la lengua afirman que el gerundio será más propio cuanto más predomine en él el carácter verbal o adverbial y será más impropio cuanto más se aproxime a la función adjetiva<sup>8</sup>.

La abundancia de gerundios es un rasgo típico de la escritura científica, sobre todo del lenguaje médico, que se ha ido acentuando con el tiempo; incluso, aunque en ocasiones su uso sea el adecuado gramaticalmente, la acumulación de construcciones de gerundio tiende a denotar pobreza expresiva y a agotar al lector<sup>5</sup>.

Al traducir del inglés, también se incurre en errores. Este mal uso no se debe únicamente al desconocimiento de la norma para redactar en español, sino también a la influencia que tiene el inglés como idioma universal de la literatura médica y científica en general, y como es bien conocido por todos, resulta obvio que el lenguaje médico escrito en español es, en buena parte, fruto de traducciones o adaptaciones del inglés<sup>8,10</sup>.

El abuso del gerundio sin valor adverbial es considerado un anglicismo sintáctico y constituye un error frecuente del lenguaje médico<sup>11</sup>. Locutura y Grijelmo<sup>12</sup> justifican el amor apasionado que se está demostrando por el gerundio en los textos médicos, y muestran el siguiente ejemplo:

- «El paciente fue reingresado al tercer día del alta, practicándosele una ecografía abdominal, demostrándose la presencia de una colección, compatible con absceso, en el lóbulo izquierdo hepático».

Refieren los autores que al ser consultada una asesora lingüística sobre la forma en que ella lo hubiera expresado, les respondió de esta forma más precisa:

- «El enfermo ingresó de nuevo tres días después del alta; en la ecografía abdominal el radiólogo vio un absceso en el lóbulo hepático izquierdo».

De todo lo expresado se infiere que no se debe evitar el uso del gerundio en los escritos médicos, pues este imprime matices que difícilmente otros elementos de la oración pudieran expresar de la misma forma. Como se ha mencionado, solo se trata de utilizarlo correctamente.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ferrer ME. La escritura científica: ¿un problema de formación o de información? *Acimed* [Internet]. 2009 [citado 6 Feb 2015];20:1-8. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1024-94352009001100001&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-94352009001100001&lng=es&nrm=iso&tlng=es)
2. López EJ, Cabrera ME, Pegudo AG, Cruz L. Fenómenos sintácticos en textos científicos de profesores del perfil Higiene y Epidemiología. *Edumecentro* [Internet]. 2012 [citado 6 Feb 2015];4:73-85. Disponible en: <http://www.edumecentro.sld.cu/pag/Vol4%283%29/orieugenio.html>
3. Padrón CI, Quesada N, Pérez A, González PL, Martínez LE. Aspectos importantes de la redacción científica. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2014 [citado 17 Mar 2015];18:362-80. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942014000200020&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942014000200020&lng=es)
4. Navarro FA. La anglización del español: mucho más allá de bypass, piercing, test, airbag, container y spa. En: González L, Hernández P, ed. Traducción: Contacto y contagio. Actas del III Congreso Internacional El español, lengua de traducción. Puebla (México) 2006. Bruselas: ESLETRA; 2008. p. 213-32. Disponible en: [http://cvc.cervantes.es/lengua/esletra/pdf/03/017\\_navarro.pdf](http://cvc.cervantes.es/lengua/esletra/pdf/03/017_navarro.pdf)
5. Mendiluce Cabrera G. El gerundio médico. *Panacea@* [Internet]. 2002 [citado 2 Feb 2015];3:74-8. Disponible en: [http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n7\\_Mendiluce.pdf](http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n7_Mendiluce.pdf)
6. Alpízar Castillo R. Para expresarnos mejor: el acento, la puntuación y el gerundio. La Habana: Científico-Técnica; 2001.
7. Hernández Hernández H, Bustabad Reyes S. Características lingüísticas de los trabajos científicos de la medicina de urgencias. *Emergencias*. 2009;21:133-40.
8. Aroutiounova C. El placer de traducir: El gerundio,

- ese gran desconocido. [Artículo en internet]. 2010 [citado 17 Mar 2015]. Disponible en: <http://www.elplacerdetraducir.com/note/el-gerundio-ese-gran-desconocido/>
9. Rubio Martínez F. “Mal” de muchos: la influencia del inglés en el español médico. Bol Pediatr [Internet]. 2009 [citado 17 Mar 2015];49:217-9. Disponible en: [https://www.sccalp.org/documents/0000/1463/BolPediatr2009\\_49\\_217-219.pdf](https://www.sccalp.org/documents/0000/1463/BolPediatr2009_49_217-219.pdf)
10. Navarro FA, Hernández F, Rodríguez-Villanueva L. Uso y abuso de la voz pasiva en el lenguaje médico escrito. Med Clin (Barc). 1994;103:461-4.
11. Navarro FA. Recetas médicas para nuestro lenguaje enfermo (1.ª parte). Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:141-59.
12. Locutura J, Grijelmo A. Defensa apasionada del idioma español, también en medicina. Panacea@ [Internet]. 2001 [citado 2 Feb 2015];2:51-5. Disponible en: [http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n4\\_Defensa.pdf](http://www.medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n4_Defensa.pdf)

## Dispersión del QRS como índice de disincronía en el bloqueo de rama izquierda y de sincronía tras la terapia de resincronización cardíaca, una variable de respuesta exitosa

Dr. CM. Elibet Chávez González<sup>a,\*✉</sup>, Dr. Alain Alonso Herrera<sup>b,\*</sup>, Prof. Raimundo Carmona Puerta<sup>a,\*</sup>, Dr. Damián Pérez Cabrera<sup>c</sup>, MSc. Dr. Ramiro R. Ramos Ramírez<sup>a,\*</sup>, Dr. Walker Gómez Paima<sup>d</sup>, Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>e,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Electrofisiología Cardíaca y Estimulación.

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos.

<sup>c</sup> Departamento de Ecocardiografía. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Villa Clara, Cuba.

<sup>d</sup> Servicio de Cardiología. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Villa Clara, Cuba.

<sup>e</sup> Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

\* Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de febrero de 2015

Aceptado: 19 de marzo de 2015

#### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**BRIHH:** bloqueo de rama izquierda

**dQRS:** dispersión del QRS

**FEVI:** fracción de eyección del VI

**ICC:** insuficiencia cardíaca crónica

**TRC:** terapia de resincronización cardíaca

**VI:** ventrículo izquierdo

#### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ E Chávez González

Calle 1<sup>o</sup> Nº 18 e/ Unión y Río

Reperto Ramón Ruiz del Sol

Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

elibet@capiro.vcl.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** En pacientes con insuficiencia cardíaca, el bloqueo de rama izquierda del haz de His constituye un importante marcador de mal pronóstico, en ellos la terapia de resincronización puede mejorar la función del ventrículo izquierdo.

**Objetivo:** Describir variables electrocardiográficas asociadas a una mejor respuesta de la resincronización cardíaca.

**Método:** Se estudiaron 19 pacientes, 7 mujeres y 12 hombres con bloqueo de rama izquierda y fracción de eyección  $\leq 35\%$ . Se realizó electrocardiograma antes y después de la terapia de resincronización, medición del QRS en las doce derivaciones y cálculo de su dispersión, se midieron voltajes máximos del QRS, y se realizaron ecocardiografías antes y después del procedimiento.

**Resultados:** La fracción de eyección se incrementó desde  $29,8 \pm 4,7$  hasta  $41,2 \pm 10,7\%$  ( $p=0.000$ ). La correlación lineal entre fracción de eyección y dispersión del QRS a los seis meses de seguimiento fue significativa ( $r=0.34$  y  $p=0.02$ ); las mujeres presentaron mayor dispersión del QRS ( $48,0 \pm 24,0$  vs.  $37,14 \pm 13,8$  ms;  $p=0.04$ ). Los voltajes del QRS fueron predominantemente negativos en aVR ( $-0,52 \pm 0,58$  vs.  $0,28 \pm 0,42$  mV;  $p=0.032$ ) y positivos en  $V_5$  ( $0,71 \pm 1,12$  vs.  $-0,15 \pm 1,20$  mV;  $p=0.023$ ) para los respondedores en relación con los no respondedores.

**Conclusiones:** La dispersión del QRS incrementada en el electrocardiograma con bloqueo de rama izquierda y la disminución de la dispersión del QRS posresincronización demostraron correlaciones significativas con la fracción de eyección; además, el estrechamiento del QRS tras la resincronización fue significativo para los respondedores. Los voltajes predominantemente positivos en aVR y negativos en  $V_5$ , pudieran predecir cuáles pacientes no responderán adecuadamente a la terapia de resincronización cardíaca.

**Palabras clave:** Terapia de resincronización cardíaca, Electrocardiograma, Insuficiencia cardíaca, Bloqueo de rama izquierda, Índice de disincronía eléctrica, Ventrículo izquierdo

**QRS dispersion as an index of dyssynchrony in left bundle branch block and of synchrony after cardiac resynchronization therapy: A variable of successful response**

**ABSTRACT**

**Introduction:** Left bundle branch block is an important marker of poor prognosis in patients with heart failure. Resynchronization therapy can improve the function of the left ventricle in these cases.

**Objective:** To describe electrocardiographic variables associated with a better response to cardiac resynchronization.

**Method:** A total of 19 patients, 7 women and 12 men, with left bundle branch block and ejection fraction  $\leq 35\%$  were studied. An electrocardiogram was performed before and after resynchronization therapy, with QRS measurement in the twelve leads and calculation of its dispersion. Maximum QRS voltages were also measured. An echocardiogram was performed before and after the procedure.

**Results:** The ejection fraction increased from  $29.8 \pm 4.7$  to  $41.2 \pm 10.7\%$  ( $p=0.000$ ). The linear correlation between ejection fraction and dispersion of QRS at six months of follow-up was significant ( $r=0.34$  and  $p=0.02$ ). Women showed a greater dispersion of QRS ( $48.0 \pm 24.0$  ms vs.  $37.14 \pm 13.8$  ms;  $p=0.04$ ). QRS voltages were predominantly negative in aVR ( $-0.52 \pm 0.58$  vs.  $0.28 \pm 0.42$  mV;  $p=0.032$ ) and positive in  $V_5$  ( $0.71 \pm 1.12$  vs.  $-0.15 \pm 1.20$  mV;  $p=0.023$ ) for responders in relation to non-responders.

**Conclusions:** The dispersion of QRS, increased in the electrocardiogram with left bundle branch block and decreased after resynchronization, showed a significant correlation with the ejection fraction. QRS narrowing after resynchronization was significant for responders. The predominantly positive voltages in aVR and negative in  $V_5$  could adequately predict which patients will not respond adequately to cardiac resynchronization therapy.

**Key words:** Cardiac resynchronization therapy, Electrocardiogram, Heart failure, Left bundle branch block, Electrical dyssynchrony index, Left ventricle

**INTRODUCCIÓN**

La insuficiencia cardíaca crónica (ICC) continúa siendo un reto para la cardiología, su prevalencia en Estados Unidos, se estima alrededor de 2,4 % en adultos. A pesar del tratamiento médico óptimo, su hospitalización por descompensación y la muerte continúan siendo elevadas en los cinco primeros años del diagnóstico<sup>1</sup>. En los pacientes con ICC, los trastornos de conducción intraventricular constituyen un poderoso marcador de mal pronóstico, particularmente el bloqueo de rama izquierda del Haz de His (BRIHH)<sup>2-4</sup>.

La asincronía cardíaca es compleja y multifacética. La prolongación del intervalo atrio-ventricular (AV) retrasa la contracción sistólica, que podría dar lugar al llenado diastólico precoz. La presión auricular cae

cuando las aurículas se relajan. Si la contracción ventricular se retrasa, las presiones diastólicas del ventrículo izquierdo (VI) exceden la presión auricular y se produce insuficiencia mitral diastólica. La pérdida de la precarga ventricular lleva entonces a una reducción de la contractilidad del VI, por la pérdida del mecanismo de Starling. El retraso de las conducciones inter e intraventricular causan contracción asincrónica entre regiones de la pared del VI (asincronía ventricular), lo que perjudica la eficacia cardíaca y reduce el volumen latido y la presión arterial sistólica. La función del músculo papilar mal coordinada puede causar o agravar la insuficiencia mitral sistólica funcional y un rendimiento deteriorado promueve el remodelado del VI<sup>5</sup>.

La terapia de resincronización cardíaca (TRC) ayuda

a restaurar la sincronización AV, inter e intraventricular, con lo que mejora la función del VI, se reduce la insuficiencia mitral funcional y se induce remodelado inverso del VI, evidenciado por aumentos del tiempo de llenado del VI y su fracción de eyección (FEVI) y disminuciones de los volúmenes diastólicos y sistólicos finales del VI, de la insuficiencia mitral y la discinesia septal. El mecanismo dominante del beneficio probablemente varíe de un paciente a otro y en un mismo paciente con el paso del tiempo. Es posible que ninguna medición por sí sola diagnostique con exactitud la respuesta a la TRC, ya que los mecanismos del beneficio son muy heterogéneos<sup>5</sup>.

Los estudios MADIT-CRT y RAFT, han demostrado la utilidad de la TRC en pacientes con ICC y BRIHH<sup>4,6</sup>.

La búsqueda de parámetros clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos y valores programables como los intervalos AV e interventriculares (VV) de los dispositivos de TRC han centrado la atención de los electrofisiólogos desde los inicios de esta terapia eléctrica para encontrar el candidato ideal de ser respondedor a la TRC<sup>8-12</sup>.

A pesar de estos esfuerzos, del 20 al 40 % de los pacientes que reciben un dispositivo para TRC, continúan mostrando una respuesta no favorable a esta forma de tratamiento<sup>13</sup>.

En el Cardiocentro Ernesto Che Guevara se comienza la implantación de dispositivos para TRC a inicios de 2010, donde se implantan aproximadamente entre 6 a 10 dispositivos por año, siempre a partir de los criterios de los expertos y las guías para la selección de los pacientes. Criterios que han cambiado a medida que han aparecido los resultados de los diferentes estudios que hasta el momento se han mencionado. En nuestra institución, se implanta un promedio de 15 a 20 dispositivos por millón de habitantes. El objetivo de esta investigación es describir resultados preliminares de variables electrocardiográficas asociadas a una mejor respuesta a la TRC.

## MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo con 19 pacientes, de un total de 23, que recibieron dispositivo para TRC en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Santa Clara, Cuba, entre enero de 2010 y junio de 2014. El período mínimo de seguimiento fue de 11 meses. Las variables incluidas en el estudio pertenecen a los seis meses iniciales de seguimiento.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética y

el Consejo Científico del centro antes mencionado.

## Criterios de inclusión

1. Pacientes con bloqueo de rama izquierda y QRS > 120 milisegundos (ms) y ritmo sinusal.
2. FEVI  $\leq$  35 %.
3. No evidencias de hipertensión pulmonar, descartada por ecocardiografía.
4. Arterias coronarias epicárdicas angiográficamente sin lesiones ateroscleróticas.
5. No evidencias clínicas al interrogatorio de cardiopatía isquémica.
6. Electrodo de seno coronario colocado en la vena lateral izquierda.
7. Clase funcional II-IV según la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés), con tratamiento ambulatorio.
8. Ausencia de respuesta al tratamiento farmacológico óptimo.

## Seguimiento y exclusión

Los pacientes fueron atendidos en consulta externa a la semana, al mes y a los tres y seis meses de implantado el dispositivo. De los 23 pacientes se excluyeron 4 por las siguientes causas:

- TRC con fibrilación atrial crónica y cardiopatía isquémica demostrada: 1
- Muerte por descompensación cardíaca: 1
- Electrodo del VI no ubicado en la vena lateral: 2

## Ecocardiograma

Se consideraron inicialmente los criterios clásicos de la ecocardiografía para la inclusión de los pacientes según las guías 2007<sup>14</sup>. En el 2010 se realizó una actualización de la mencionada guía y la ecocardiografía pasó a un segundo plano, de ahí que fuera de interés la FEVI calculada por los métodos de Simpson y de área-longitud. También se estimaron las presiones del tronco de la arteria pulmonar<sup>15</sup> y se calcularon la FEVI, el diámetro telediastólico del VI y su volumen telesistólico antes de la implantación del dispositivo de TRC y a los seis meses después de implantado; variables útiles para clasificar a los pacientes en respondedores o no a la TRC.

## Electrocardiograma (ECG)

ECG con BRIHH y duración del QRS > 120 ms para la clase funcional III-IV de la NYHA y QRS > 150 ms para los pacientes con clase II de la NYHA, según la ac-

tualización de las guías 2010, que fue cuando se inició el estudio<sup>15</sup>. Se realizó medición manual del QRS en las 12 derivaciones del ECG, registradas al unísono, estandarizado donde 10 milímetros (mm) equivalen a 1 milivoltio y la velocidad del papel fue de 25 mm/segundo. El QRS se midió desde la deflexión inicial de la onda hasta su terminación en el punto J, se calculó la diferencia de medida del QRS más ancho (QRSa) menos el QRS más estrecho (QRSe) y se obtuvo la variable dispersión del QRS (dQRS).

$$\text{Fórmula: } dQRS = QRSa - QRSe$$

Inmediatamente después de la implantación se programaron los siguientes parámetros en el dispositivo: VV sincrónico y retraso (*delay*) AV entre 100 y 120 ms, esto último en dependencia de la conducción AV con BRIHH. Si la conducción AV con BRIHH era igual o inferior a 130 ms, se programaba a 100 ms; si era superior a 130 ms, se programaba 120 ms. Una vez programados estos dos parámetros, se realizó ECG donde se calculó la dQRS.

Se midió, en las doce derivaciones, el mayor de los voltajes del QRS, desde su inicio en la línea basal hasta la cúspide de la R o el nadir de la S.

#### Selección de pacientes respondedores y no respondedores

Se consideraron respondedores aquellos pacientes con decremento > 15 % del volumen telesistólico del VI, un

incremento de 5 % de la FEVI y mejoría de la clase funcional comprobado con la caminata de los 6 minutos. Los pacientes que no alcanzaron los valores mencionados se consideraron no respondedores.

#### Análisis estadístico

Se utilizó una base de datos creada en el paquete estadístico SPSS v.17.0 para Windows. Se comprobó la distribución normal de la muestra y se obtuvo  $p > 0.05$  para la prueba Shapiro-Wilk, lo que nos permitió realizar otras pruebas paramétricas. Se realizó distribución de frecuencia de las variables numéricas en estudio y comparaciones de medias y regresión lineal para comprobar la existencia de asociación estadística: significativo ( $p \leq 0.05$ ), altamente significativo ( $p \leq 0.001$ ) y no significativo ( $p \geq 0.05$ ).

#### RESULTADOS

Se estudiaron 12 hombres y 7 mujeres (**Tabla 1**). Todas las mujeres estudiadas fueron respondedoras a la TRC y solo 4 hombres (21 %) fueron no respondedores. La media de la FEVI previa a la TRC fue similar para ambos sexos y para los grupos de respondedores o no, entre 29,2 y 30,6 %. El incremento, en cuanto a la media, de la FEVI en los respondedores fue discretamente superior en el grupo de las mujeres (47,2 vs. 42,4 %) sin mostrar diferencias significativas ( $p = 0.262$ ). El grupo de no respondedores mostró una caída para la media de la FEVI. El incremento de esta variable para toda la muestra fue desde  $29,8 \pm 4,70$  % hasta  $41,2 \pm 10,7$  %,

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes según sexo, media para la edad, respuesta a la TRC y media de la FEVI antes y seis meses después de la implantación del dispositivo.

| Respuesta        | Sexo      |    | Edad<br>$\bar{x} \pm DE$ | FEVI                        |                              |                 |
|------------------|-----------|----|--------------------------|-----------------------------|------------------------------|-----------------|
|                  | Nº        | %  |                          | Pre-TRC<br>$\bar{x} \pm DE$ | Post-TRC<br>$\bar{x} \pm DE$ |                 |
| Respondedores    | Femenino  | 7  | 36,8                     | 51,4 $\pm$ 15,01            | 29,8 $\pm$ 7,35              | 47,2 $\pm$ 7,04 |
|                  | Masculino | 8  | 42,1                     | 59,0 $\pm$ 7,07             | 29,2 $\pm$ 6,01              | 42,4 $\pm$ 7,97 |
| No respondedores | Femenino  | 0  | 0                        | -                           | -                            | -               |
|                  | Masculino | 4  | 21,0                     | 43,0 $\pm$ 1,41             | 30,6 $\pm$ 2,50              | 22,8 $\pm$ 1,34 |
| Ambos            | Femenino  | 7  | 36,8                     | 51,4 $\pm$ 15,01            | 29,8 $\pm$ 7,35              | 47,2 $\pm$ 7,04 |
|                  | Masculino | 12 | 63,1                     | 54,43 $\pm$ 9,72            | 29,8 $\pm$ 4,59              | 37,5 $\pm$ 11,3 |
| Total            |           | 19 | 100                      | 53,1 $\pm$ 11,6             | 29,8 $\pm$ 4,70              | 41,2 $\pm$ 10,7 |

$\bar{x}$ , media; DE, desviación estándar

$p \geq 0.05$  para las comparaciones de media de la FEVI en cuanto a sexo en respondedores.

$p \geq 0.05$  para las comparaciones de media de la edad en cuanto a sexo.

**Tabla 2.** Distribución de la media para la dispersión del QRS previo e inmediatamente después de la implantación, según la respuesta a la TRC.

| Respuesta        | Sexo      |            | Dispersión del QRS         |                           |
|------------------|-----------|------------|----------------------------|---------------------------|
|                  | Nº        | %          | Con BRIHH<br>$\chi \pm DE$ | Post-TRC<br>$\chi \pm DE$ |
| Respondedores    | Femenino  | 7<br>36,8  | 48,0 ± 24,0                | 24,0 ± 8,9                |
|                  | Masculino | 8<br>42,1  | 40,0 ± 28,0                | 28,0 ± 10,9               |
| No respondedores | Femenino  | 0<br>0     | -                          | -                         |
|                  | Masculino | 4<br>21,0  | 30,0 ± 14,1                | 30,0 ± 14,1               |
| Ambos (Total)    | Femenino  | 7<br>36,8  | 48,0 ± 24,0                | 24,0 ± 8,9                |
|                  | Masculino | 12<br>63,1 | 37,14 ± 13,8               | 28,57 ± 10,6              |

$\chi$ , media; DE, desviación estándar

$p > 0.05$  para todas las comparaciones de media entre respondedores y no respondedores  
 $p = 0.000$  para comparaciones de media de dQRS antes y después de la TRC en los respondedores.

$p = 0.04$  para comparaciones de dQRS antes de la TRC (con BRIHH) por sexo en los respondedores.

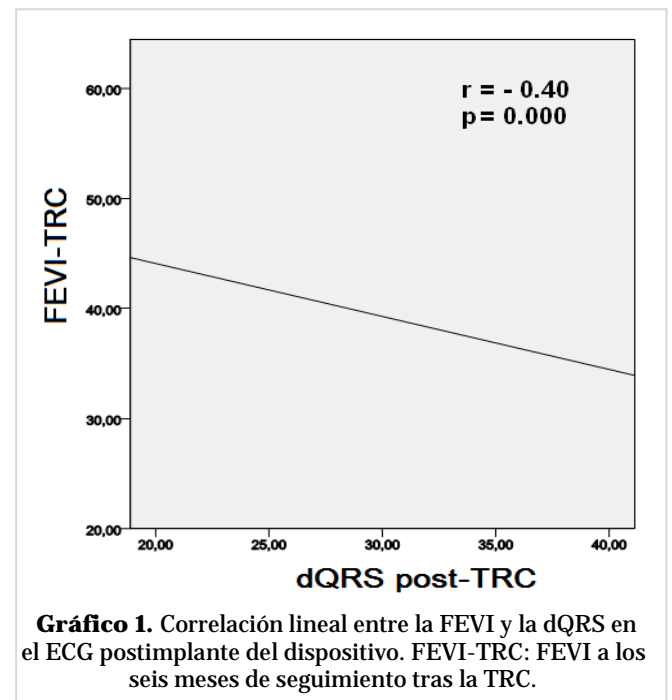
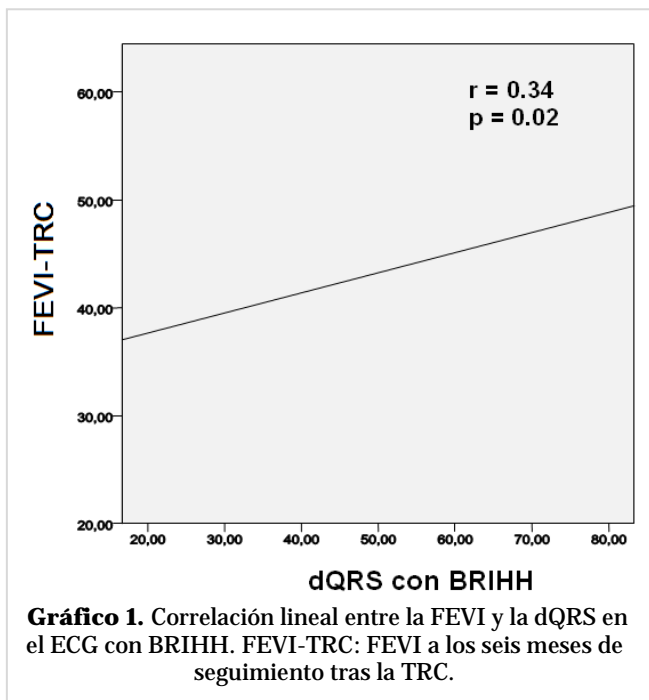
$p = 0.000$ .

La dQRS, (Tabla 2) con BRIHH, mostró un valor superior en los respondedores de sexo femenino comparado con los masculinos (40,0±28,0 vs. 48,0±24,0 ms); sin embargo, no mostró diferencias significativas ( $p > 0.05$ ). Inmediatamente después de implantado y reprogramado el dispositivo, según se explicó en el método, se realizó ECG y se calculó la dQRS; obsérvese

que el decremento de la dQRS en los hombres respondedores fue de 28,0±10,9 ms y en las mujeres, 24,0±8,9 ms ( $p = 0.234$ ). Las comparaciones de media de la dQRS, con BRIHH y posresincronización, respecto al sexo (hombres 40,0±28,0 vs. 28,0±10,9 ms y mujeres 48,0±24,0 vs. 24,0±8,9 ms) mostraron diferencias significativas ( $p = 0.000$ ). La comparación de media de la dQRS para el total de la muestra estudiada fue de 37,14±13,8 vs. 48,0±24,0 ms, en masculinos y femeninos, respectivamente; lo que demuestra diferencias significativas ( $p = 0.04$ ). En el

grupo de los no respondedores este valor de dQRS (30,0±14,1 ms) no varió.

Una correlación lineal, para el grupo de los respondedores, entre la FEVI a los seis meses de seguimiento (Gráfico 1), como variable dependiente y la dQRS con BRIHH como independiente mostró un coeficiente de correlación  $r = 0.34$  y  $p = 0.02$ . La misma prueba estadística fue aplicada para los respondedores



res entre la FEVI a los seis meses de seguimiento y la dQRS en el ECG después de la TRC (**Gráfico 2**), y se constató que a medida que decrecía la dQRS se incrementaba la FEVI ( $r = -0.40$  y  $p = 0.000$ ).

La distribución de los valores de media para los QRS más anchos medidos con BRIHH e inmediatamente después de la TRC se muestra en la **tabla 3**. El grupo de los respondedores presentó una media del QRS más ancho superior a la de los no respondedores ( $172,7 \pm 16,1$  vs.  $150 \pm 14,1$  ms), sin existir diferencias significativas ( $p > 0.05$ ). Una vez implantado el dispositivo, el QRS se estrechó en los respondedores desde  $172,7 \pm 16,1$  hasta  $105 \pm 13,8$  ms ( $p = 0.000$ ). El decremento en la media del ancho del QRS para los no respondedores fue de hasta 120 ms, sin demostrar diferencias significativas ( $p > 0.05$ ).

El voltaje del QRS en las doce derivaciones permitió identificar diferencias en algunas de ellas ( $D_1$ , aVL, aVR,  $V_5$ ) según el grupo de pacientes (respondedores o no) (**Tabla 4**). Los respondedores mostraron mayores voltajes de la onda R en  $D_1$  que los no respondedores ( $0,71 \pm 0,17$  vs.  $0,27 \pm 0,17$  mV;  $p = 0.008$ ), así sucedió también para el voltaje de la R en aVL ( $0,68 \pm 0,25$  vs.  $0,10 \pm 0,14$  mV;  $p = 0.045$ ). El voltaje del QRS en aVR en los respondedores fue predominantemente negativo, comparado con los no respondedores en quienes fue positivo ( $-0,52 \pm 0,58$  vs.  $0,28 \pm 0,42$  mV;  $p = 0.032$ ). Para  $V_5$  la media del QRS fue positivo, con R de  $0,71 \pm 1,12$  mV, al compararlo con los no respondedores donde predominaron las negatividades del QRS ( $-0,15 \pm 1,20$  mV;  $p = 0.023$ ).

## DISCUSIÓN

El 100 % de las mujeres seleccionadas para nuestro estudio fueron respondedoras a la TRC, la Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología de 2013 sobre estimulación y terapia de resincronización cardíacas, al explicar las posibilidades de mejor respuesta a

la TRC, mencionan que los criterios expuestos en la guía representan la visión mayoritaria del grupo de trabajo, pero no todos los que contribuyeron estaban de acuerdo. Varias declaraciones se basan en el análisis por subgrupos de ensayos clínicos aleatorizados, lo que plantea muchos problemas de interpretación (interrelación entre morfología y duración del QRS, diferencias por sexo en la respuesta, beneficio diagnóstico en pacientes isquémicos o no isquémico) o con áreas de incertidumbre que aún son objeto de estudio (papel potencial de la asincronía ecocardiográfica en el QRS estrecho). Y terminan diciendo que futuros estudios podrían cambiar el conocimiento y las recomendaciones<sup>5</sup>.

A nuestro entender relacionan un grupo de criterios que demuestran que existe heterogeneidad en la selección de las muestras en los estudios de TRC. Para

**Tabla 3.** Distribución de los valores de media para los QRS más anchos medidos con BRIHH e inmediatamente después de la resincronización.

| Respuesta        | QRS más ancho (mvolts)     |  |
|------------------|----------------------------|--|
|                  | Con BRIHH<br>$\chi \pm DE$ | Post-resincronización<br>$\chi \pm DE$ |
| Respondedores    | 172,7 $\pm$ 16,1           | 105,4 $\pm$ 13,8                       |
| No respondedores | 150,0 $\pm$ 14,1           | 120,0 $\pm$ 0,00                       |
| Total            | 169,2 $\pm$ 17,5           | 107,6 $\pm$ 22,4                       |

$\chi$ , media; DE, desviación estándar

$p \geq 0.05$  para todas las comparaciones de media entre respondedores y no respondedores.

$p = 0.000$  para comparaciones de media del QRS más ancho con BRIHH y posresincronización en los respondedores.

**Tabla 4.** Distribución de los valores de media para los mayores voltajes del QRS en algunas derivaciones del ECG, según respuesta a la TRC.

| Respuesta        | Mayor voltaje del QRS con BRIHH (mvolts) |                 |                  |                      |
|------------------|--|-----------------|------------------|----------------------|
|                  | $D_1^*$                                  | aVL**           | aVR <sup>Ω</sup> | $V_5^{\Omega\Omega}$ |
| Respondedores    | 0,71 $\pm$ 0,17                          | 0,68 $\pm$ 0,25 | -0,52 $\pm$ 0,58 | 0,71 $\pm$ 1,12      |
| No respondedores | 0,27 $\pm$ 0,17                          | 0,10 $\pm$ 0,14 | 0,28 $\pm$ 0,42  | -0,15 $\pm$ 1,20     |
| Total            | 0,65 $\pm$ 0,23                          | 0,59 $\pm$ 0,40 | -0,43 $\pm$ 0,58 | 0,58 $\pm$ 1,13      |

$\chi$ , media; DE, desviación estándar

\*  $p = 0.008$     <sup>Ω</sup>  $p = 0.032$

\*\*  $p = 0.045$     <sup>ΩΩ</sup>  $p = 0.023$



este estudio, en función de homogeneizar la muestra (véase criterios de inclusión), se estudiaron 19 pacientes sin clínica referida de cardiopatía isquémica, con arterias epicárdicas sin lesiones angiográficas y con el electrodo del VI colocado en la vena lateral. Sin embargo, a pesar de este intento de homogeneizar, el grupo de mujeres estudiadas en su totalidad respondió a la TRC; mientras que solo lo hizo el 66 % de los hombres. Ellas representaron el 36,8 % del total de la muestra.

Xu y colaboradores<sup>16</sup>, mencionan en su estudio, que coincide con los resultados porcentuales del nuestro, que el porcentaje de mujeres estudiadas con TRC ha sido siempre inferior en la mayoría de las investigaciones; además, plantean que ambos géneros tienen igual respuesta significativa a la TRC al referirse al incremento de la FEVI. Esto último también coincide con nuestros resultados, pues a pesar de que las mujeres tuvieron mayor FEVI que los hombres respondedores (47,2 vs. 42,4 %), no existieron diferencias significativas. Sin embargo, Varma *et al.*<sup>17</sup>, demostraron diferencias de género al describir que con un QRS > 150 ms respondieron a la TRC el 86 % de las mujeres vs. 36 % de los hombres y con QRS < 150 ms 83 vs. 69 %, respectivamente. Loring *et al.*<sup>18</sup>, plantean que la mejor respuesta a la TRC de las mujeres respecto a los hombres puede deberse a un mayor número de falsos positivos al seleccionar los BRIHH en el sexo masculino y no a diferencias de otras variables ya estudiadas.

No se encontró ningún informe en la literatura revisada<sup>1-48</sup> que mencione el estudio de la dQRS. Al reflexionar en cuanto a la teoría existente sobre la dispersión de la onda P del ECG<sup>39-41</sup>, que explica las diferencias regionales en los tiempos de activación atrial por trastornos de la conducción intra e interatrial, se piensa que en presencia de BRIHH, donde se han demostrado retrasos eléctricos de algunas zonas del corazón –por ejemplo de la pared lateral del VI con respecto al septum interventricular<sup>5,18</sup>–, también podrían encontrarse valores máximos y mínimos de duración del QRS que permitieran calcular su dispersión, por lo cual se decidió estudiar esta nueva variable.

La observación preliminar que podemos mencionar es la mayor dQRS en el sexo femenino (100 % respondedoras a la TRC), al igual que el decremento de esta dQRS, al comparar los ECG antes (con BRIHH) e inmediatamente después la TRC, que fue más marcado en las mujeres; además de las correlaciones significativas de la FEVI en el ecocardiograma de seguimiento con la

dQRS. Se podría estar entonces en presencia de una nueva variable a evaluar en posteriores estudios, la dQRS, la cual demostró en nuestra investigación, que la mayor dQRS en el ECG con BRIHH (antes de la TRC) y la mayor regresión de ese valor de dispersión tras la TRC, se relacionan mayores incrementos de la FEVI y mejoría de la clase funcional. En otras palabras podría decirse que la dQRS puede convertirse en una excelente variable para predecir el resultado de la TRC.

Se propone denominar a la dQRS: **índice de disincronía eléctrica del VI en presencia de bloqueo de rama izquierda**. Los resultados preliminares que se exponen demuestran la existencia de mayor dQRS en pacientes con los QRS más anchos en presencia de BRIHH y se ha comprobado la existencia de mayor disincronía eléctrica en pacientes con QRS > 150 ms<sup>5,17,18</sup>; aspecto este muy bien señalado por Varma<sup>42</sup> en 2009, al demostrar retrasos en la activación del ventrículo izquierdo. Además, la regresión de la dQRS, es mayor en los que responden favorablemente a la TRC, lo que puede estar asociado al restablecimiento de la sincronía eléctrica y tendría que demostrarse desde el punto de vista electrofisiológico. Se observó además que las derivaciones más anchas fueron D<sub>1</sub> y aVL, resultados no mostrados en este artículo, que serán objeto de posterior publicación.

El ancho del QRS siempre ha sido cuestión de interés para seleccionar los respondedores o no a la TRC, en las guías de actuación<sup>5,14,15</sup> se menciona el beneficio de este tratamiento en los pacientes con BRIHH > 150 ms<sup>5,38</sup>. Se ha considerado que un QRS inferior a 130 ms puede predecir una mala respuesta a la TRC<sup>43</sup>.

Dupont *et al.*<sup>44</sup>, señalan la importancia de la morfología y duración del QRS para obtener una mejor respuesta a la TRC, ellos consideraron como punto de corte 150 ms, aunque es justo señalar que en su trabajo los pacientes con BRIHH y QRS > 150 ms, tuvieron un incremento de la FEVI de 12±12 % y en aquellos con QRS < 150 ms el incremento de la FEVI fue de 8 ± 10 %; por lo tanto, como el incremento de la FEVI fue mayor a 5 % en ambos grupos, deben considerarse los dos como respondedores, aunque los autores encontraron diferencias significativas entre estos valores (p < 0.05). Sin embargo, Guglin y Curtis<sup>45</sup>, han planteado que es lógico esperar que a mayor duración del QRS mejor será la respuesta del paciente a la TRC, pues es mayor la disincronía eléctrica entre el septum y la pared lateral del VI. Ellos mencionan además que los estudios actuales han demostrado incrementos de la

FEVI de  $28,4 \pm 7,3$  % a  $33,9 \pm 9,7$  % ( $p < 0.001$ ) en pacientes con QRS entre 120 y 150 ms, y de  $26,0 \pm 12,9$  % a  $37,0 \pm 12,5$  % ( $p < 0.001$ ), en pacientes con QRS  $> 150$  ms, lo que demuestra que en estos dos grupos el incremento de la FEVI fue de aproximadamente  $5,5 \pm 7,3$  % vs.  $11,0 \pm 12,1$  % ( $p = 0.04$ ), por lo que no se puede negar la posibilidad de que los pacientes con BRIHH y QRS entre 120-150 ms pueden ser buenos respondedores a la TRC. Por esta razón sugieren continuar estudiando estas diferencias o, sencillamente, dividir los grupos en incrementos pequeños de la FEVI y considerar finalmente que 150 ms no es un número mágico en la decisión de seleccionar un paciente para la TRC. La reducción inicial del ancho del QRS tras la TRC, se ha registrado en el estudio REVERSE como un criterio de buena respuesta a este tipo de terapia eléctrica<sup>46</sup>. Nuestros resultados coinciden con estos planteamientos, pues se encontró que en los pacientes respondedores disminuyó significativamente la anchura del QRS (decremento de la media de 67 ms), mientras que los no respondedores tuvieron una reducción de solo 30 ms.

La morfología del QRS, también está relacionada con la buena respuesta a la TRC<sup>46,47</sup>, los pacientes con franco BRIHH que reúnen los criterios para este trastorno de conducción intraventricular, han demostrado ser los de mejor respuesta a la TRC. Al igual que se ha mencionado que los pacientes con BRIHH, sin desviación axial del eje del QRS a la derecha o a la izquierda, son mejores respondedores<sup>10</sup>.

Nuestros resultados demuestran que los pacientes respondedores tienen voltajes dentro de la normalidad en las derivaciones de los planos frontal y horizontal [ $D_1$ , aVL, aVR,  $V_5$  (**Tabla 4**)]. No se objetivaron las desviaciones del eje eléctrico del QRS, solo se realizó la observación de que en los respondedores existe una tendencia a presentar voltajes normales en las mencionadas derivaciones. Los no respondedores presentaron menores voltajes positivos en las derivaciones del plano frontal ( $D_1$  y aVL) y voltajes predominantemente positivos en aVR y negativos en  $V_5$ , esto último denotó una pobre progresión ascendente del voltaje de la R en las derivaciones precordiales (hasta  $V_5$ ) en los no respondedores.

García-Seara *et al.*<sup>48</sup>, observaron que los pacientes con BRIHH y desviación axial izquierda del eje eléctrico, a los cuales se les colocaba el electrodo de VI en la vena lateral, tenían una mejor respuesta a la TRC; sin embargo, Brenyo *et al.*<sup>10</sup>, demostraron que la mejor

respuesta a la TRC estaba en los pacientes con BRIHH sin desviación axial izquierda del eje del QRS. Loring *et al.*<sup>18</sup>, concluyeron que las diferencias encontradas en la respuesta a la TRC entre mujeres y hombres no está asociada a la comorbilidad, pues demostraron que los no respondedores no contaban con un ECG con criterios reales de BRIHH, sino que tenían patrones electrocardiográficos similares que podían estar justificados por demoras de la conducción intraventricular izquierda. Quizás las diferencias encontradas en los voltajes del QRS para los no respondedores, en las derivaciones estudiadas de nuestra muestra, estén relacionadas con otro tipo de trastorno de conducción intraventricular izquierdo y no un verdadero BRIHH.

En adición a lo anterior, Josephson y Wellens<sup>49</sup>, en *Josephson Wellens ECG Lessons: A monthly visit to the 12 lead ECG* han planteado que la presencia de una R terminal positiva en aVR y predominio negativo en  $V_5$  ( $R/S < 1$ ) se asocia a crecimiento o afectación de ventrículo derecho, mencionan además que si estos hallazgos son crónicos pueden predecir una pobre respuesta a la TRC.

## CONCLUSIONES

El ECG continúa siendo una herramienta útil al seleccionar a los pacientes para TRC. La mayor dQRS en el ECG con BRIHH tuvo una asociación significativa con el incremento de la FEVI a los seis meses de seguimiento tras la TRC. La reducción significativa de la dQRS tras la TRC demostró correlación significativa con el aumento de la FEVI en el seguimiento. Las mujeres presentaron mayores valores de dQRS en el ECG con BRIHH y demostraron ser las de mejor respuesta a la TRC. El estrechamiento del QRS, que coincide con la reducción de la dQRS, tras la TRC fue significativa en los respondedores. Los pacientes con voltajes predominantemente positivos en aVR y negativos en  $V_5$  no respondieron adecuadamente a la TRC, observación que puede ser útil al seleccionar a los pacientes para este tipo de tratamiento. La dQRS pudiera ser una variable útil para predecir la respuesta a la TRC.

## LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio con una muestra pequeña, con implantación del electrodo de VI en la vena lateral, y donde no se aplicaron pruebas funcionales de gran valor, como la tomografía por emisión de fotón único o la resonancia magnética nuclear, para descartar la presencia de cardiopatía isquémica; por lo que su au-

sencia fue solo definida por la clínica y la coronariografía. Por ello los resultados aquí obtenidos necesitan ser reproducidos y evaluados en muestras con diferentes características y comorbilidades. Además, no se evalúan otras variables electro y ecocardiográficas ampliamente difundidas en la literatura revisada. Por último, no haber comprobado la posible relación entre QRS más ancho/dispersión del QRS/disincronía eléctrica del VI.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, *et al.* Heart disease and stroke statistics – 2011 update: A report from the American Heart Association. *Circulation.* 2011;123:e18-e209.
2. Linde C, Abraham WT, Gold MR, St John Sutton M, Ghio S, Daubert C, *et al.* Randomized trial of cardiac resynchronization in mildly symptomatic heart failure patients and in asymptomatic patients with left ventricular dysfunction and previous heart failure symptoms. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52:1834-43.
3. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Klein H, Brown MW, Daubert JP, *et al.* Cardiac-resynchronization therapy for the prevention of heart-failure events. *N Engl J Med.* 2009;361:1329-38.
4. Tang AS, Wells GA, Talajic M, Arnold MO, Sheldon R, Connolly S, *et al.* Cardiac-resynchronization therapy for mild-to-moderate heart failure. *N Engl J Med.* 2010;363:2385-95.
5. Brignole M, Auricchio A, Barón-Esquivias G, Bordachar P, Boriani G, Breithardt OA, *et al.* Guía de práctica clínica de la ESC 2013 sobre estimulación cardiaca y terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:58.e1-e60.
6. Zareba W, Klein H, Cygankiewicz I, Hall WJ, McNitt S, Brown M, *et al.* Effectiveness of cardiac resynchronization therapy by QRS morphology in the multicenter automatic defibrillator implantation trial-cardiac resynchronization therapy (MADIT-CRT). *Circulation.* 2011;123:1061-72.
7. Cuoco FA, Gold MR. Optimization of cardiac resynchronization therapy: Importance of programmed parameters. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:110-8.
8. Holmqvist F, Daubert JP. More bad news for cardiac resynchronization therapy in atrial fibrillation patients: What to do? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:1123-4.
9. Sebag FA, Martins RP, Defaye P, Hidden-Lucet F, Mabo P, Daubert JC, *et al.* Reverse electrical remodeling by cardiac resynchronization therapy: Prevalence and clinical impact. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:1219-27.
10. Brenyo A, Rao M, Barsheshet A, Cannom D, Quesada A, McNitt S, *et al.* QRS axis and the benefit of cardiac resynchronization therapy in patients with mildly symptomatic heart failure enrolled in MADIT-CRT. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:442-8.
11. Cochet H, Denis A, Ploux S, Lumens J, Amraoui S, Derval N, *et al.* Pre- and intra-procedural predictors of reverse remodeling after cardiac resynchronization therapy: An MRI Study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013;24:682-91.
12. Arbelo E, Tolosana JM, Trucco E, Penela D, Borràs R, Doltra A, *et al.* Fusion-optimized intervals (FOI): a new method to achieve the narrowest QRS for optimization of the AV and VV intervals in patients undergoing cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2014;25:283-92.
13. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, *et al.* Cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346:1845-53.
14. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, *et al.* Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2007;28: 2256-95.
15. Dickstein K, Vardas PE, Auricchio A, Daubert JC, Linde C, McMurray J, *et al.* 2010 focused update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure: An update of the 2008 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure and the 2007 ESC Guidelines for cardiac and resynchronization therapy. Developed with the special contribution of the Heart Failure Association and the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2010;31:2677-87.
16. Xu YZ, Friedman PA, Webster T, Brooke K, Hodge DO, Wiste HJ, *et al.* Cardiac resynchronization therapy: Do women benefit more than men? *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2012;23:172-8.
17. Varma N, Manne M, Nguyen D, He J, Niebauer M, Tchou P. Probability and magnitude of response to cardiac resynchronization therapy according to QRS

- duration and gender in nonischemic cardiomyopathy and LBBB. *Heart Rhythm*. 2014;11:1139-47.
18. Loring Z, Caños DA, Selzman K, Herz ND, Silverman H, MaCurdy TE, *et al*. Left bundle branch block predicts better survival in women than men receiving cardiac resynchronization therapy: long-term follow-up of ~ 145,000 patients. *JACC Heart Fail*. 2013;1:237-44.
  19. Ford J, Sears S, Ramza B, Reynolds DW, Nguyen P, Fedewa M, *et al*. The Registry Evaluating Functional Outcomes of Resynchronization Management (REFORM): Quality of life and psychological functioning in patients receiving cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:43-51.
  20. Lindsay BD. Perspective on cost-effective utilization of cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:75-6.
  21. Hayat SA, Kojodjojo P, Mason A, Benfield A, Wright I, Whinnett Z, *et al*. Malfunction of subpectorally implanted cardiac resynchronization therapy defibrillators due to weakened header bond. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:351-5.
  22. Doguet F, Honoré C, Godin B, Anselme F. Isolation of the phrenic nerve to suppress diaphragmatic contraction induced by cardiac resynchronization. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:778-80.
  23. D'Onofrio A, Botto G, Mantica M, La Rosa C, Occhetta E, Verlatto R, *et al*. Incremental value of larger interventricular conduction time in improving cardiac resynchronization therapy outcome in patients with different QRS duration. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:500-6.
  24. Lenarczyk R, Kowalski O, Sredniawa B, Pruszkowska-Skrzep P, Mazurek M, Jędrzejczyk-Patej E, *et al*. Implantation feasibility, procedure-related adverse events and lead performance during 1-year follow-up in patients undergoing triple-site cardiac resynchronization therapy: A substudy of TRUST CRT randomized trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:1228-36.
  25. Derval N, Bordachar P, Lim HS, Sacher F, Ploux S, Laborderie J, *et al*. Impact of pacing site on QRS duration and its relationship to hemodynamic response in cardiac resynchronization therapy for congestive heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:1012-20.
  26. Bose A, Kandala J, Upadhyay GA, Riedl L, Ahmado I, Padmanabhan R, *et al*. Impact of myocardial viability and left ventricular lead location on clinical outcome in cardiac resynchronization therapy recipients with ischemic cardiomyopathy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:507-13.
  27. van Boven N, Bogaard K, Ruiter J, Kimman G, Theuns D, Kardys I, *et al*. Functional response to cardiac resynchronization therapy is associated with improved clinical outcome and absence of appropriate shocks. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:316-22.
  28. Kandala J, Upadhyay GA, Altman RK, Bose A, Heist EK, Mela T, *et al*. Electrical delay in apically positioned left ventricular leads and clinical outcome after cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:182-7.
  29. Gold MR, Leman RB, Wold N, Sturdivant JL, Yu Y. The effect of left ventricular electrical delay on the acute hemodynamic response with cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:624-30.
  30. Bogaard MD, Hesselink T, Meine M, Loh P, Hauer RN, Cramer MJ, *et al*. The ECG in cardiac resynchronization therapy: influence of left and right ventricular preactivation and relation to acute response. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:1237-45.
  31. Ploux S, Verdoux H, Whinnett Z, Ritter P, Dos Santos P, Picard F, *et al*. Depression and severe heart failure: Benefits of cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:631-6.
  32. Noyes K, Veazie P, Hall WJ, Zhao H, Buttaccio A, Thevenet-Morrison K, *et al*. Cost-effectiveness of cardiac resynchronization therapy in the MADIT-CRT trial. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:66-74.
  33. Huizar JF, Kaszala K, Koneru JN, Thacker LR, Ellenbogen KA. Comparison of different pacing strategies to minimize phrenic nerve stimulation in cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:1008-14.
  34. Rickard J, Cheng A, Spragg D, Cantillon D, Baranowski B, Varma N, *et al*. A clinical prediction rule to identify patients at heightened risk for early demise following cardiac resynchronization therapy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:278-82.
  35. Weinstock J, Estes NA. Cardiac resynchronization therapy: extending current responses to phrenic nerve stimulation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25:491-3.

36. Ortega M, Merino JL, Blanco FV, Gutiérrez-Larraya F. Cardiac resynchronization therapy in an infant with double outlet right ventricle and mechanical dyssynchrony. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:781-3.
37. van Boven N, Theuns D, Bogaard K, Ruiters J, Kimman G, Berman L, *et al*. Atrial fibrillation in cardiac resynchronization therapy with a defibrillator: a risk factor for mortality, appropriate and inappropriate shocks. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2013;24:1116-22.
38. Stavrakis S, Lazzara R, Thadani U. The benefit of cardiac resynchronization therapy and QRS duration: A meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2012;23:163-8.
39. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: A novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2001;6:159-65.
40. Chávez E, Carmona R. Dispersión de la onda P, uso del método manual de medición como recomendación para la práctica médica. Experiencia del Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". *CorSalud* [Internet]. 2011 [citado 30 Ene 2015];3:303-9. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2011/v3n4a11/dispersion.htm>
41. Chávez E, González E, Llanes MC, Garí M, García J, Fernández E, *et al*. Dispersión de la onda P en niños hipertensos, su relación con el peso corporal. *CorSalud* [Internet]. 2012 [citado 30 Ene 2015];4:272-7. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2012/v4n4a12/ondap.html>
42. Varma N. Left ventricular conduction delays and relation to QRS configuration in patients with left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol*. 2009;103:1578-85.
43. Ruschitzka F, Abraham WT, Singh JP, Bax JJ, Borer JS, Brugada J, *et al*. Cardiac-resynchronization therapy in heart failure with a narrow QRS complex. *N Engl J Med*. 2013;369:1395-405.
44. Dupont M, Rickard J, Baranowski B, Varma N, Dresing T, Gabi A, *et al*. Differential response to cardiac resynchronization therapy and clinical outcomes according to QRS morphology and QRS duration. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60:592-8.
45. Guglin M, Curtis AB. QRS duration criteria to select patients for cardiac resynchronization therapy: Cardiac resynchronization therapy: 150 is not a magic number!. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2013;6:429-35.
46. Gold MR, Thébault C, Linde C, Abraham WT, Gerritse B, Ghio S, *et al*. Effect of QRS duration and morphology on cardiac resynchronization therapy outcomes in mild heart failure: results from the Resynchronization Reverses Remodeling in Systolic Left Ventricular Dysfunction (REVERSE) study. *Circulation*. 2012;126(7):822-9.
47. Al Hebaishi YS, Al Shehri HZ, Al Moghairi AM. Predictors of cardiac resynchronization therapy response: The pivotal role of electrocardiogram. *ScientificWorldJournal* [Internet]. 2013 [citado 05 Feb 2015];2013:837086 [aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3615583/pdf/TSWJ2013-837086.pdf>
48. García-Seara J, Martínez-Sande JL, Cid B, Gude F, Bastos M, Domínguez M, *et al*. Influencia del eje eléctrico QRS preimplante en la respuesta a la terapia de resincronización cardiaca. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61:1245-52.
49. Josephson ME, Wellens HJ. The ECG in left bundle branch block and heart failure. *Heart Rhythm*. 2015;12:250-1.

## Caracterización del consumo de betabloqueadores en una farmacia de un área urbana

Dra. Anayda Alfonso Hidalgo<sup>a</sup>✉, Dra. Leidi M. Pedraza González<sup>b</sup> y Dr. Daniel Cabrera Arteaga<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Departamento Básico-Clínico. Facultad de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Hospital Pediátrico Universitario “José Luis Miranda”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Policlínico Universitario “Mario Muñoz Monroy”. La Esperanza, Ranchuelo, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de octubre de 2014

Aceptado: 04 de diciembre de 2014

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**BB:** betabloqueadores

**HTA:** hipertensión arterial

**IECA:** inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina II

**TA:** tensión arterial

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Alfonso Hidalgo

Univ. Ciencias Médicas

Carretera Acueducto y Circunvalación.

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara,

Cuba. Correo electrónico:

joferm@hamc.vcl.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** La hipertensión arterial presenta una alta prevalencia como motivo de consulta frecuente. Esta enfermedad es el principal factor de riesgo de enfermedad cerebrovascular y los betabloqueadores constituyen uno de los pilares de su tratamiento.

**Objetivo:** Caracterizar el uso de estos fármacos en la población hipertensa de una farmacia de un área urbana.

**Método:** Se realizó una investigación descriptiva de corte transversal, en la Farmacia 6.76 de Santa Clara en Villa Clara, Cuba, durante los meses de octubre a diciembre de 2013.

**Resultados:** Los principales resultados mostraron un predominio del consumo de betabloqueadores en las mujeres (53,4 %), en las edades entre 50-64 años (48,9 %), y el fármaco más utilizado fue el atenolol (93,2 %). Su dosis predominante fue de 1 tableta diaria (68,3 %), de propranolol, 2 (50,0 %); y los fármacos más asociados fueron los diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

**Conclusiones:** El atenolol fue el BB más utilizado en esta investigación y se asoció frecuentemente a diuréticos e IECA. Predominaron los pacientes del sexo femenino, con edades entre 50-64 años y HTA grado 2.

**Palabras clave:** Betabloqueadores, Dosis, Fármacos hipotensores, Asociaciones farmacológicas

### Characterization of beta blocker consumption in a pharmacy of an urban area

### ABSTRACT

**Introduction:** Hypertension has a high prevalence as the cause of frequent consultation. This disease is the main risk factor for cerebrovascular disease and beta blockers are a mainstay of its treatment.

**Objective:** To characterize the use of these drugs in the hypertensive population of a

pharmacy in an urban area.

**Method:** A descriptive cross-sectional study was carried out at Pharmacy 6.76, in Santa Clara, Villa Clara, Cuba, from October to December 2013.

**Results:** The main results showed a predominance of beta blocker consumption in women (53.4%), in the age group of 50-64 years (48.9%), and the most commonly used drug was atenolol (93.2%). Its predominant daily dose was 1 tablet (68.3%); and 2 tablets of propranolol (50.0%). The most commonly associated drugs were diuretics and angiotensin-converting enzyme inhibitors.

**Conclusions:** Atenolol was the most commonly used beta blocker in this research, and it was often associated with diuretics and angiotensin-converting enzyme inhibitors. There was a predominance of female patients, aged 50-64 years and stage 2 hypertension.

**Key words:** Beta blockers, Dose, Antihypertensive drugs, Drug interactions

---

## INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) constituye uno de los problemas médico-sanitarios más importantes de la medicina contemporánea en los países desarrollados y en Cuba; su control es la piedra angular sobre la que hay que actuar para disminuir la morbilidad y mortalidad por enfermedades coronarias, cerebrovasculares y renales. Definida como presencia mantenida de cifras de tensión arterial (TA) diastólica igual o superior a 90 mmHg y sistólica, igual o superior a 140 mmHg, la HTA es un problema de salud global, y es necesario el control adecuado de la TA y de los factores de riesgo; así como revertir el daño de órganos diana<sup>1</sup>.

Se estima que en el mundo la padecen cerca de mil millones de habitantes y en Estados Unidos, afecta a 50 millones de personas. Los betabloqueadores (BB) se han mantenido como uno de los fármacos más prescritos en este país, pues cuatro de ellos están dentro de los cincuenta medicamentos más utilizados<sup>2-4</sup>.

En Cuba, la prevalencia en la población urbana es cercana al 30 % y en áreas rurales, 15 %. El enfrentamiento a este problema difiere de una a otra nación, pero de modo general, se hace necesario seleccionar y evaluar las opciones terapéuticas que sean capaces de proporcionar el máximo beneficio sanitario y social con un costo relativamente bajo<sup>1-3</sup>.

El tratamiento específico con fármacos antihipertensivos está indicado cuando las modificaciones en el estilo de vida del hipertenso no reducen la TA a valores normales<sup>4</sup>.

Los bloqueadores beta-adrenérgicos son uno de los grupos de fármacos que han demostrado ser capaces de alcanzar el propósito de bajar las cifras de TA y se trata de un grupo de medicamentos sobre el cual exis-

te una amplia experiencia clínica. Por este motivo en diferentes metaanálisis y ensayos clínicos se ha comprobado que reducen la TA, aunque aun se investiga su efecto sobre la morbilidad y la mortalidad a largo plazo en determinados grupos poblacionales<sup>5,6</sup>.

El médico y farmacólogo escocés James W. Black, desarrolló el propranolol en la década de 1960. La invención del propranolol fue recibida como el mayor avance en la lucha contra las enfermedades cardíacas, desde el descubrimiento de las propiedades de la *Digitalis purpurea*, en el siglo XVIII<sup>5,7</sup>. En poco tiempo y durante una década se convirtió en el fármaco más vendido del mundo<sup>8,9</sup>. El atenolol fue introducido en 1976, se desarrolló como reemplazo del propranolol en el tratamiento de la hipertensión. En la actualidad se disponen de más de veinte BB que pueden emplearse en diferentes situaciones clínicas<sup>1</sup>.

Estos fármacos se clasifican en: bloqueadores de los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$  (no selectivos) y bloqueadores de los receptores  $\beta_1$  (cardioselectivos). Los BB son antagonistas de las acciones endógenas de las catecolaminas adrenalina y noradrenalina, en particular sobre el receptor adrenérgico  $\beta$ . El receptor  $\beta_1$  está localizado principalmente en el corazón y los riñones, el  $\beta_2$  en los pulmones, tracto gastrointestinal, hígado, útero y la vasculatura del músculo liso y músculo cardíaco<sup>1,2,10</sup>.

Los BB tienen una utilización muy amplia en la terapéutica. El efecto es de lenta aparición, y toma algunos días para ser evidente. Varios son los mecanismos involucrados en su acción farmacológica, reducen el volumen minuto, el rendimiento cardíaco, la resistencia vascular periférica –se relaciona con su administración crónica– y el tono simpático central, además par-

participan en la inhibición de la secreción de renina. El propranolol exhibe muchos efectos colaterales que reflejan el bloqueo de los receptores  $\beta_1$  y  $\beta_2$ , pero ocurren con menor frecuencia con los agentes  $\beta_1$  selectivos<sup>11-16</sup>.

Los BB son parte de la terapéutica nacional e internacional que se utiliza en los pacientes hipertensos, razón que fue motivo para realizar el presente trabajo con el objetivo de caracterizar el uso de BB en la población de la Farmacia 6.76 de Santa Clara.

## MÉTODO

### Tipo de estudio

Se realizó un estudio de tipo descriptivo y corte transversal, sobre el consumo de BB en los pacientes pertenecientes a la Farmacia 6.76 de la ciudad de Santa Clara, en el período comprendido entre octubre y diciembre del año 2013.

### Universo

Se estudiaron las prescripciones médicas de 88 pacientes adultos que cumplieron los criterios siguientes.

### Criterios de inclusión y exclusión

Se incluyeron a todos los pacientes consumidores de BB en el período de tiempo establecido, excepto a los menores de 18 años.

### Fármacos

El atenolol dispensado en esta farmacia es de 100 mg y el propranolol, de 40 mg.

### Técnicas y procedimientos

- De obtención de la información: Como fuente secundaria de información se utilizaron los certificados médicos de los pacientes.
- De análisis y procedimientos: Con la información recogida se conformó una base de datos en EXCEL que luego fue procesada con la utilización del *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS), para Windows, versión 15.

## RESULTADOS

La distribución de pacientes según edad y sexo (Tabla 1), demuestra que predominaron los pacientes entre 50 - 64 años (48,9 %) y del sexo femenino (53,4 %). La prueba de Mann-Whitney demostró que no existen diferencias significati-

vas en los rangos medios de edad entre los sexos ( $p=0.355$ ).

En la tabla 2 se muestra la distribución de los pacientes según tratamiento con BB y el grado de la HTA. Predominaron los que tienen HTA grado 2 (83 %) y tratamiento con atenolol (93,2 %). Además, se puede observar que en los pacientes tratados con atenolol y con propranolol (únicos BB dispensados en esta farmacia) predominó la HTA grado 2, lo que se corresponde con 82,9 % y 83,3 %, respectivamente. No existe asociación entre las variables ( $p=0.317$ ).

En la tabla 3 se observa la distribución de los pacientes según el tratamiento con BB y su dosis. En los que utilizan atenolol se encontró un predominio de la utilización de 1 tableta diaria (68,3 %), y entre los tratados con propranolol la dosis más frecuentemente empleada fue de 2 tabletas por día (50 %). Se observan diferencias significativas en los rangos medios de las dosis entre los BB ( $p=0.00$ ).

**Tabla 1.** Distribución de pacientes según sexo y edad. Farmacia 6.76. Santa Clara, Villa Clara. Octubre-diciembre 2013.

| Grupos de edad | Sexo     |      |           |      | Total |      |
|----------------|----------|------|-----------|------|-------|------|
|                | Femenino |      | Masculino |      | Nº    | %    |
|                | Nº       | %    | Nº        | %    | Nº    | %    |
| 20 - 34        | 7        | 14,9 | 0         | 0    | 7     | 8    |
| 35 - 49        | 9        | 19,1 | 9         | 22   | 18    | 20,5 |
| 50 - 64        | 19       | 40,4 | 24        | 58,5 | 43    | 48,9 |
| 65 y más       | 12       | 25,5 | 8         | 19,5 | 20    | 22,7 |
| Total          | 47       | 53,4 | 41        | 46,6 | 88    | 100  |

Significación de Monte Carlo para el Test de Mann-Whitney de la diferencia de edad entre los sexos = 0.355  
Fuente: Certificados médicos.

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según tratamiento con BB y estadios de la HTA.

| Grados de la HTA | Betabloqueadores |      |             |      | Total |      |
|------------------|------------------|------|-------------|------|-------|------|
|                  | Atenolol         |      | Propranolol |      | Nº    | %    |
|                  | Nº               | %    | Nº          | %    | Nº    | %    |
| 1                | 10               | 12,2 | 0           | -    | 10    | 11,4 |
| 2                | 68               | 82,9 | 5           | 83,3 | 73    | 83   |
| 3                | 4                | 4,9  | 1           | 16,7 | 5     | 5,7  |
| Total            | 82               | 93,2 | 6           | 6,8  | 88    | 100  |

Significación de Monte Carlo para el Test de Chi cuadrado = 0.317



**Tabla 3.** Distribución de pacientes según tratamiento con BB y dosis.

| Dosis (Tabletas/día) | Betabloqueadores |      |             |      | Total |      |
|----------------------|------------------|------|-------------|------|-------|------|
|                      | Atenolol         |      | Propranolol |      | Nº    | %    |
|                      | Nº               | %    | Nº          | %    |       |      |
| 0,5                  | 23               | 28   | 0           | 0    | 23    | 26,1 |
| 1                    | 56               | 68,3 | 1           | 16,7 | 57    | 64,8 |
| 2                    | 2                | 2,4  | 3           | 50,0 | 5     | 5,7  |
| 3                    | 1                | 1,2  | 2           | 33,3 | 3     | 3,4  |
| Total                | 82               | 93,2 | 6           | 6,8  | 88    | 100  |

Significación de Monte Carlo para el Test de Mann-Whitney de la diferencia de dosis entre los BB = 0.00

**Tabla 4.** Distribución de pacientes según tratamiento con BB y diuréticos.

| Diuréticos      | Betabloqueadores |      |             |     | Total |      |
|-----------------|------------------|------|-------------|-----|-------|------|
|                 | Atenolol         |      | Propranolol |     | Nº    | %    |
|                 | Nº               | %    | Nº          | %   |       |      |
| Hidroclotiazida | 22               | 51,2 | 0           | -   | 22    | 48,9 |
| Clortalidona    | 20               | 46,5 | 2           | 100 | 22    | 48,9 |
| Espironolactona | 1                | 2,3  | 0           | -   | 1     | 2,2  |
| Total           | 43               | 95,6 | 2           | 4,4 | 45    | 100  |

Significación de Monte Carlo para el Test de Chi cuadrado = 0.334.

El análisis de la asociación del tratamiento de BB y diuréticos (**Tabla 4**) muestra que solo 45 pacientes (51,1 %) con HTA tratados con BB utilizan diuréticos. De ellos, la mayoría (95,6 %) utiliza atenolol y, en igual proporción, hidroclorotiazida y clortalidona, ambos con 48,9 %, respectivamente. No se encontraron asociaciones estadísticas entre las variables ( $p = 0.334$ ).

En la **tabla 5** se analizan los 13 pacientes (14,8 %) tratados con BB e inhibidores de la enzima convertora de angiotensina II (IECA), donde se observa que el ena-

**Tabla 5.** Distribución de pacientes con BB e IECA.

| IECA      | Betabloqueadores |      |             |     | Total |      |
|-----------|------------------|------|-------------|-----|-------|------|
|           | Atenolol         |      | Propranolol |     | Nº    | %    |
|           | Nº               | %    | Nº          | %   |       |      |
| Captopril | 5                | 41,7 | 0           | 0   | 5     | 38,5 |
| Enalapril | 7                | 58,3 | 1           | 100 | 8     | 61,5 |
| Total     | 12               | 92,3 | 1           | 7,7 | 13    | 100  |

Significación del Test de Fisher = 0.060.

lapril (61,5%) y el atenolol (92,3 %) fueron los más empleados, sin existir asociación estadística significativa ( $p = 0.060$ ).

## DISCUSIÓN

La hipertensión es un problema global y demanda respuestas adecuadas, donde se debe romper el límite estrecho del binomio médico-paciente y abarcar mucho más, por ejemplo el marco familiar y en la sociedad en su conjunto<sup>1,2,12</sup>. El predominio del consumo de BB en los pacientes de edades comprendidas entre 50-64 años y la hipertensión grado 2 se corresponde con la bibliografía consultada<sup>6,9,13-16</sup>.

En un estudio sobre la caracterización de pacientes hipertensos no dispensarizados, que acudieron a un servicio de urgencias, se encontró que el 52,6 % de ellos tenían una HTA grado 2<sup>17</sup>. Mientras que en el municipio Villalba en Venezuela, existió un predominio de los hipertensos grado I, que representaron el 70,42 % de los casos<sup>14</sup>.

Aspecto importante es la diferencia de clasificaciones de la HTA. En la bibliografía consultada esta enfermedad se clasifica en adultos de 18 años y más como: TA normal, prehipertenso, hipertenso grado 1 y 2; con sus correspondientes cifras de TA<sup>2,12</sup>. En algunos textos se mantienen el grado 1 y 2, pero se agrega un grado 3 o HTA grave con sus correspondientes cifras de TA<sup>2,4,16</sup>. Estas diferencias deben ser aclaradas para una mejor clasificación, diagnóstico y dispensarización de los pacientes, pues de esto depende su tratamiento. Es necesario, además, llamar la atención porque en los certificados médicos hay diferencias de clasificaciones, lo que dificulta la dispensarización de los pacientes en el área de salud. Para una adecuada individualización del tratamiento es importante un buen diagnóstico y dispensarización de los enfermos; pues esto es la base de la terapéutica.

El predominio del atenolol como BB puede ser justificado debido a la acción selectiva de este fármaco sobre los receptores B<sub>1</sub>, lo que se asocia a un menor número de reacciones adversas. El predominio de la dosis de una tableta diaria debe ser vigilado, porque los efectos antihipertensivos pueden disminuir hacia el final del intervalo de dosis. La presión arterial debería medirse inmediatamente para determinar si el control obtenido es

satisfactorio<sup>2</sup>. De acuerdo con ello puede ser necesario un aumento de la dosis o de su frecuencia<sup>13</sup>. El predominio de dos tabletas diarias de propranolol y la dosis necesaria de tratamiento no coinciden con la bibliografía revisada<sup>3,13,17</sup>, donde se recomiendan tres.

El uso de los diuréticos como parte del tratamiento hipotensor coincide con varios de los textos consultados, pero podría emplearse en un mayor número de pacientes; por ser estos medicamentos de elección para iniciar el tratamiento de la HTA en la mayor parte de los pacientes hipertensos, debido a su eficacia y bajo costo; además, se recomiendan como monoterapia inicial o asociados a otros hipotensores de primera línea. En múltiples ensayos clínicos la combinación de los diuréticos con los BB ha sido virtualmente insuperable en la prevención de las complicaciones cerebrovasculares de la HTA<sup>1-5,13,17</sup>, y el *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* los recomiendan como fármacos de primera línea de tratamiento<sup>2,8</sup>.

El predominio del consumo del enalapril sobre el captopril, asociado a los BB es similar al encontrado en un análisis similar al nuestro realizado en el territorio oeste de La Habana<sup>17</sup>. Esta situación se ha valorado en múltiples estudios, pues se reconoce que el enalapril es una buena opción terapéutica como monoterapia o en combinación con otros medicamentos, específicamente con los diuréticos<sup>1,2,3,9,17</sup>. Es de destacar que en el texto de Farmacología Clínica, se plantea que los IECA y los BB, al combinarse parecen prevenir el progreso del daño renal de manera efectiva en hipertensos<sup>1,2,3,9,17</sup>.

Cerca de un cuarto de la población mundial adulta padece HTA. La aparición de nuevos fármacos y nuevas combinaciones en un mismo comprimido ha desplazado a los BB de la primera línea de tratamiento; sin embargo, estos conservan su gran valor, especialmente cuando se individualiza el tratamiento y se seleccionan adecuadamente a los pacientes.

## CONCLUSIONES

El atenolol fue el BB más utilizado en esta investigación y se asoció frecuentemente a diuréticos e IECA. Predominaron los pacientes del sexo femenino, con edades entre 50-64 años y HTA grado 2.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Furones Mourelle JA. Hipertensión arterial. En: Morón Rodríguez F, ed. Farmacología Clínica. Vol I. La

Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2009. p.133-158.

2. Hernandez-Vila E. A Review of the JNC 8 Blood Pressure Guideline. *Tex Heart Inst J*. 2015;42:226-8.
3. Pérez Caballero MD, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Vásquez Vigoa A, Navarro Despaigne D, Hernández Cueto M, et al. Hipertensión arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento. Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión arterial. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008.
4. Morales Salinas A. Dogmas y actualidades del uso de los beta-bloqueadores en prevención secundaria. Primera parte. *Finlay* [Internet]. 2011 [citado 13 Sep 2014];1:[aprox. 6 p]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/47/1212>
5. Kuyper LM, Khan NA. Atenolol vs nonatenolol  $\beta$ -blockers for the treatment of hypertension: a meta-analysis. *Can J Cardiol*. 2014;30:S47-53.
6. Testa G, Cacciatore F, Della-Morte D, Mazzella F, Mastrobuoni C, Galizia G, et al. Atenolol use is associated with long-term mortality in community-dwelling older adults with hypertension. *Geriatr Gerontol Int*. 2014;14:153-8.
7. Arredondo Bruce A. Beta-bloqueadores en la hipertensión arterial: ¿podemos descartarlos? *AMC* [Internet]. 2010 [citado 20 Sep 2014];14:[aprox. 11 p.]. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/2248/683>
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289:2560-72.
9. Ong HT. Beta blockers in hypertension and cardiovascular disease. *BMJ*. 2007;334:946-9.
10. Groning Roque E, García Fernández R, García Barreto D. Control ambulatorio de la presión arterial en pacientes blancos y negros con cardiopatía isquémica asociada. *Rev Cubana Med* [Internet]. 2009 [citado 20 Sep 2014];48:193-203. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75232009000400007&lng=es&nrm=iso&tln=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232009000400007&lng=es&nrm=iso&tln=es)
11. Mederos Ávila ME, Casas Fernández JA, Mederos Ávila JA, Tabares Navarro CL, Chaveco Bautista G. Comportamiento de pacientes con hipertensión ar-

- terial atendidos en servicios de urgencia del Policlínico "José Martí Pérez". MEDISAN [Internet]. 2011 [citado 20 Sep 2014];15: 636-42. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n5/san10511.pdf>
12. Llanio Navarro R, Perdomo González G. Propedéutica Clínica y Semiología Médica. TI. La Habana: Ecimed; 2003. p 627-632.
  13. Melia Pérez D, Castañeda Abascal IE, Pulles Cuervo JC. Caracterización de pacientes hipertensos no dispensarizados que acuden a un servicio de urgencias. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2009 [citado 20 Sep 2014];35:128-38. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rcsp/v35n4/spu12409.pdf>
  14. Alfonso Calderón E, Pizarro Herrera C. Caracterización de la hipertensión arterial en el adulto mayor en el municipio Villalba, Nueva Esparta, Venezuela. 2006. Rev Med Electrón [Internet]. 2010 [citado 22 Sep 2014];32:[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rme/v32n4/spu02410.pdf>
  15. Alfonso Orta I, Alonso Carbonell I, Alonso Galván P, Calvo Barbado DM, Cruz barrios MA, Delgado Martínez I, *et al.* Formulario nacional de medicamentos [Internet]. La Habana: ECIMED; 2011 [citado 28 Ago 2014]. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/libros\\_texto/formulario\\_medicamentos/formulario\\_med\\_completo01.pdf](http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/formulario_medicamentos/formulario_med_completo01.pdf)
  16. Wiysonge CS, Bradley HA, Volmink J, Mayosi BM, Mbewu A, Opie LH. Beta-blockers for hypertension. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 2012 [citado 22 Ago 2014];11:CD002003. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD002003.pub4/epdf>
  17. Cabrera Cepero JR. Análisis del consumo de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en el territorio oeste de La Habana, 2005-2009. Rev Cubana Farm [Internet]. 2011 [citado 22 Ago 2014]; 45:524-35. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v45n4/far07411.pdf>

## Fiebre postoperatoria en pacientes del Cardiocentro Ernesto Che Guevara

MSc. Dr. Alina Ceballos Álvarez<sup>a</sup>✉, Lic. Ayme Luis González<sup>a</sup>, MSc. Dr. Leonel Fuentes Herrera<sup>a</sup>, Dra. Ramona G. Lastayo Casanova<sup>a</sup>, Dr. Ramón Torres Cárdenas<sup>b</sup>, Dra. Martha J. Gutiérrez Díaz<sup>c</sup> y Alain Moré Duarte<sup>d</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Cuidados Intensivos Posquirúrgicos. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario “Celestino Hernández Robau”. Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Interna. Policlínico Docente “Juan B. Contreras Fowler”. Ranchuelo, Villa Clara, Cuba.

<sup>d</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de septiembre de 2014

Modificado: 11 de enero de 2015

Aceptado: 2 de marzo de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

### Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Ceballos Álvarez

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán

Velazco. Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:

alinac@cardiovc.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** La fiebre es una de las dificultades que se presentan en el período posquirúrgico.

**Objetivo:** Caracterizar la incidencia de fiebre en el postoperatorio de cirugía cardiovascular.

**Método:** Estudio observacional descriptivo, longitudinal, prospectivo, en 31 pacientes con fiebre en el postoperatorio.

**Resultados:** Un 15,6 % del total de pacientes operados de cirugía cardiovascular (31 casos) presentó fiebre en el postoperatorio y en 20 de ellos la causa fue infecciosa. Apareció más frecuentemente en el sexo masculino (74,2 %), tras cirugía de dos válvulas o de revascularización miocárdica (67,7 %), y en el grupo etario de 30-49 años (48,9 %). Fueron más encontrados los derrames pleurales (29,0 %) y pericárdicos (19,4 %), y las lesiones inflamatorias pulmonares (25,8 %); la mayoría de los enfermos tenían colocados 2 catéteres venosos centrales (77,4 %) y llevaban más de tres días con sonda vesical (51,6 %) o línea arterial (48,4 %); al 87,1 % de los pacientes se le administró metamizol, al 58,1 % antimicrobianos y al 25,8 % se le tomó muestra para hemocultivo. Los gérmenes más encontrados fueron la pseudomona y el acinetobácter y predominó la evolución satisfactoria (solo 1 paciente fallecido).

**Conclusiones:** La frecuencia de aparición de la fiebre en el postoperatorio de cirugía cardiovascular no fue elevada y predominó en hombres, entre 30 y 49 años de edad, con cirugía compleja. Fueron más encontrados los derrames pericárdico y pleural, así como la utilización de varios procedimientos invasivos. El hemocultivo fue útil para determinar la causa de la fiebre y el germen. La mayoría de los pacientes evolucionó satisfactoriamente.

**Palabras clave:** Fiebre, Período postoperatorio, Cirugía cardíaca

**Postoperative fever in patients of the Cardiocentro Ernesto Che Guevara**

#### ABSTRACT

**Introduction:** Fever is one of the difficulties that appear in the postoperative period.

**Objective:** To characterize the incidence of postoperative fever in cardiovascular surgery.

**Method:** Observational, descriptive, longitudinal, prospective study in 31 patients with fever in the postoperative period.

**Results:** Of all patients undergoing cardiovascular surgery, 15.6% (31 cases) had postoperative fever; and it had a septic cause in 20 of them. It appeared more frequently in males (74.2%), after two-valve surgery or coronary artery bypass grafting (67.7%) and in the 30-49 years age group (48.9%). Pleural (29.0%) and pericardial effusion (19.4%), and pulmonary inflammatory lesions (25.8%) were more commonly found; most patients had 2 central venous catheters (77.4%) and had been with bladder catheter (51.6%) or arterial line (48.4%) for more than three days. Metamizol was administered to 87.1% of patients, 58.1% received antimicrobial drugs and a sample for blood culture was taken in 25.8% of them. *Pseudomonas* and *Acinetobacter* were the germs most commonly found, and the outcome was satisfactory in most cases (only 1 patient died).

**Conclusions:** The frequency of postoperative fever in cardiovascular surgery was not high. There was a predominance of male patients, in the 30-49 years age group, with complex surgery. Pleural and pericardial effusions were more commonly found, as well as the use of multiple invasive procedures. Blood culture was useful in determining the cause of fever, and the type of germ. Most patients had a satisfactory outcome.

**Key words:** Fever, Postoperative period, Heart surgery

---

#### INTRODUCCIÓN

Se denomina fiebre postoperatoria a la elevación de la temperatura corporal después de algún procedimiento quirúrgico<sup>1,2</sup>. La frecuencia con que aparece difiere según el tipo de cirugía: en ortopedia, oscila entre el 39 y el 100 %; en ginecología, es de aproximadamente el 40 %, y en cirugía abdominal, es menor del 10 %<sup>3</sup>.

La información sobre la frecuencia de fiebre postoperatoria en cirugía cardiovascular es limitada, y los resultados obtenidos son diferentes; hasta el momento se han descrito frecuencias de entre 12 y 73 %<sup>3</sup>. Tampoco parece haber consenso en cuanto al tiempo de su inicio; mientras que unos autores lo refieren después de las primeras 48 horas tras la cirugía, otros señalan que aparece en el sexto día del postoperatorio<sup>4</sup>.

Varios estudios han investigado las causas relacionadas con el inicio y la duración de la fiebre postoperatoria. En general, se considera que su presencia se asocia con: la respuesta metabólica al trauma quirúrgico, el tiempo de cirugía, la acumulación de sangre en espacios cerrados, la instalación de tubos de drenaje, los fármacos administrados durante el período transoperatorio y las infecciones<sup>2-4</sup>. Para algunos, la respuesta inflamatoria secundaria a la cirugía es el

principal factor asociado con la fiebre postoperatoria<sup>1</sup>. En cirugía cardiovascular generalmente, este tipo de fiebre se ha relacionado con la utilización de la bomba de circulación extracorpórea para el cortocircuito cardiopulmonar, con la hipotermia y con el síndrome posperfusión, así como con infecciones, transfusiones sanguíneas, deshidratación y atelectasias<sup>1-3</sup>.

Las infecciones nosocomiales implican complicaciones muy graves del postoperatorio de cirugía cardiovascular, asociadas con elevada morbilidad, prolongación de la estadía hospitalaria y aumento de los costos; por ese motivo es importante una adecuada profilaxis y un diagnóstico temprano<sup>5</sup>.

Debido a que la información sobre esta temática es limitada, así como la dificultad que tienen los médicos, que atienden a los pacientes en el período posquirúrgico de cirugía cardiovascular, para determinar la causa de la fiebre, es que se decide realizar este estudio con el objetivo de caracterizar su incidencia en esta etapa del postoperatorio.

#### MÉTODO

##### Pacientes y tipo de estudio

Se realizó un estudio observacional descriptivo, longi-

tudinal, prospectivo con los 31 pacientes que presentaron fiebre y habían sido operados de cirugía cardiovascular en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa Clara, Cuba, en el período de octubre de 2012 a marzo de 2013.

Los pacientes estudiados fueron seleccionados, mediante un muestreo intencional, de una población de 198 pacientes, que fueron los intervenidos de cirugía cardiovascular en el mencionado período.

A todos los pacientes operados se les controló la temperatura de forma continuada en las salas de terapia intensiva y en las de hospitalización, proceso que terminó en el momento del egreso hospitalario.

Los pacientes que cumplieron con los criterios de selección se controlaron más estrictamente desde el momento en que apareció la fiebre hasta su desaparición definitiva y su egreso.

Las informaciones de cada variable, obtenidas del expediente clínico, se recolectaron en formatos especiales confeccionados al efecto.

### Variables

Se estudiaron: edad, sexo, antecedentes patológicos personales, tipo de intervención quirúrgica, procedimientos invasivos\*, tiempo en que apareció y duración de la fiebre, hallazgos clínicos y en los complementarios, conducta terapéutica, gérmenes aislados y evolución de los pacientes.

### Análisis estadístico

Los datos se incluyeron en el programa SPSS versión 13, se confeccionaron tablas y gráficos y se aplicaron pruebas estadísticas donde se analizaron las medidas de asociación entre las variables. Desde el punto de vista inferencial se aplicó la prueba de Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) para probar la independencia entre variables. Sin embargo, esta es una investigación descriptiva donde predomina la distribución de frecuencia.

### Fiebre

Se definió cuando se registró una temperatura axilar  $\geq 38$  °C en cualquier momento tras la cirugía, en dos o más ocasiones durante un período de 24 h.

## RESULTADOS

En el estudio realizado se encontró que 31 pacientes presentaron fiebre en el postoperatorio de cirugía cardiovascular, lo cual representa un 15,6 % del total de enfermos operados en ese período (**Tabla 1**). Fueron

**Tabla 1.** Distribución general de los pacientes con fiebre en el postoperatorio de cirugía cardíaca en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Octubre 2012 – marzo 2013.

| Pacientes con fiebre (n=31) | Nº | %    |
|-----------------------------|----|------|
| DSV o RM sin CEC            | 21 | 67,7 |
| Grupo etario de 30-49 años  | 15 | 48,4 |
| Sexo masculino              | 23 | 74,2 |

**Fuente:** Archivo del Departamento de Estadísticas y Registro de pacientes del Servicio de Terapia Intensiva  
**Leyenda:** DSV, doble sustitución valvular; RM, revascularización miocárdica; CEC, circulación extracorpórea

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según momento de aparición y duración de la fiebre (n=31).

| Tiempo (días) | Nº | %    |
|---------------|----|------|
| 1 – 3         | 26 | 83,9 |
| 4 – 7         | 9  | 29,0 |
| > 7           | 9  | 29,0 |

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes según los hallazgos clínicos y los complementarios (n=31).

| Hallazgos clínicos y complementarios | Nº | %    |
|--------------------------------------|----|------|
| Escalofríos                          | 3  | 9,7  |
| Derrame pleural*                     | 9  | 29,0 |
| Lesiones inflamatorias*              | 8  | 25,8 |
| Edema pulmonar*                      | 3  | 9,7  |
| Neutrofilia                          | 3  | 9,7  |
| Derrame pericárdico                  | 6  | 19,4 |
| Anemia                               | 4  | 12,9 |
| Diarreas                             | 1  | 3,2  |
| Disuria                              | 1  | 3,2  |
| Dolor abdominal                      | 1  | 3,2  |
| Secreciones de herida quirúrgica     | 2  | 6,5  |
| Íctero                               | 1  | 3,2  |

\* En radiografía de tórax

más afectados los pacientes con doble sustitución valvular o revascularización miocárdica sin circulación extracorpórea (67,7 %), con edades comprendidas entre

30-49 años (48,4 %), y del sexo masculino (74,2 %).

La fiebre se presentó desde las primeras horas posteriores a la cirugía en 4 enfermos y en 5, al segundo día. En total fueron 26 (83,9 %) los pacientes que presentaron fiebre en las primeras 72 horas del posquirúrgico (Tabla 2). Entre el cuarto y el séptimo día fue detectado este signo clínico en 9 pacientes (29,0 %), e idénticas cifras aparecieron después del séptimo día.

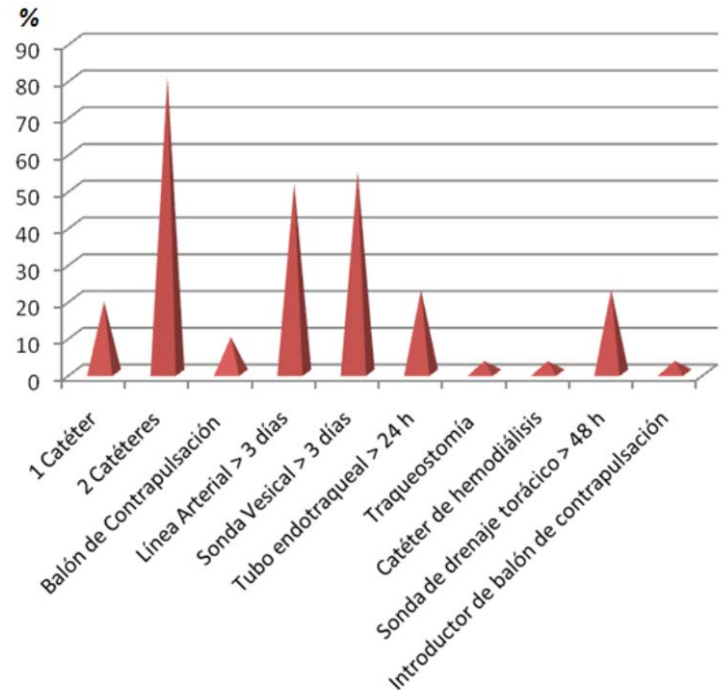
En la tabla 3 se muestra la distribución de los pacientes según sus hallazgos clínicos y los complementarios, y se encontró que la presencia de derrame pleural (29,0 %) y pericárdico (19,4 %), además de las lesiones inflamatorias pulmonares (25,8 %) y la anemia (12,9 %) fueron las más frecuentemente relacionadas con la aparición de fiebre posquirúrgica. De igual manera (Gráfico 1), se comprobó que de los procedimientos invasivos realizados, la presencia de dos catéteres endovenosos (77,4 %), y permanecer más de tres días con sonda vesical (51,6 %) o línea arterial (48,4 %), fueron los factores más relacionados con la presencia de fiebre.

Al 87,1 % de los enfermos con fiebre se les administró metamizol (Tabla 4). Los cultivos sanguíneos (25,8 %) y de secreciones respiratorias (16,1 %) fueron los más utilizados para determinar la causa de la fiebre, y más de la mitad de los pacientes (58,1 %) necesitaron la administración de antimicrobianos.

Las infecciones respiratorias (35,5 %), las intravasculares (22,6 %) y las localizadas en la herida quirúrgica (9,7 %) fueron las principales causas de fiebre en estos enfermos (Tabla 5). Los gérmenes más aislados en las infecciones nosocomiales fueron (Tabla 6) la Pseudomona aeruginosa que apareció en cerca de la tercera parte de las infecciones respiratorias (27,3 %) y de las intravasculares (28,6 %), y el Acinetobáctér baumannii, presente en un 9,1 % de las sepsis respiratorias y en un 28,6 % de las intravasculares. El Estafilococo aureus, a pesar de que solo fue aislado en dos pacientes, representó un 14,3 % de las infecciones intravasculares y la tercera parte (33,3 %) de las de la herida quirúrgica.

Un 32,3 % de los pacientes estudiados presentaron evolución satisfactoria sin complicaciones infecciosas, 1 (3,2 %) falleció por esta causa, y 20 (64,5 %) presen-

**Gráfico 1.** Procedimientos invasivos realizados y su relación con la fiebre.



**Tabla 4.** Distribución de los pacientes con fiebre según conducta terapéutica y obtención de muestras para cultivo (n=31).

| Conducta terapéutica y cultivos                | Nº | %    |
|--|----|------|
| Administración de metamizol                    | 27 | 87,1 |
| Administración de diclofenaco                  | 2  | 6,5  |
| Administración de antimicrobianos              | 18 | 58,1 |
| Hemocultivos                                   | 8  | 25,8 |
| Urocultivos                                    | 3  | 9,7  |
| Cultivo de secreciones respiratorias           | 5  | 16,1 |
| Cultivo de secreciones de la herida quirúrgica | 1  | 3,2  |
| Cultivo de la punta del catéter                | 3  | 9,7  |

**Tabla 5.** Distribución de los pacientes según la localización de la infección (n=31).

| Complicaciones infecciosas | Nº | %    |
|----------------------------|----|------|
| Respiratorias              | 11 | 35,5 |
| Intravasculares            | 7  | 22,6 |
| Urinarias                  | 1  | 3,2  |
| Herida quirúrgica          | 3  | 9,7  |
| Endocarditis               | 1  | 3,2  |

taron sepsis demostrada con una evolución favorable tras el tratamiento aplicado (**Gráfico 2**).

**Tabla 6.** Distribución de los pacientes según los gérmenes aislados y la localización de la infección.

| Germen aislado          | Localización de la infección |      |                     |      |                         |      |
|-------------------------|------------------------------|------|---------------------|------|-------------------------|------|
|                         | Respiratoria (n=11)          |      | Intravascular (n=7) |      | Herida quirúrgica (n=3) |      |
|                         | Nº                           | %    | Nº                  | %    | Nº                      | %    |
| Pseudomona aeruginosa   | 3                            | 27,3 | 2                   | 28,6 | 0                       | 0    |
| Serratia marcescens     | 1                            | 9,1  | 0                   | 0    | 0                       | 0    |
| Acinetobácter baumannii | 1                            | 9,1  | 2                   | 28,6 | 0                       | 0    |
| Estafilococo aureus     | 0                            | 0    | 1                   | 14,3 | 1                       | 33,3 |

**Gráfico 2.** Distribución de los pacientes con fiebre según su evolución.



**Fuente:** Archivo del Departamento de Estadísticas y Registro de pacientes del servicio de Terapia Intensiva

## DISCUSIÓN

En esta investigación se encontraron 31 pacientes con fiebre en el postoperatorio de cirugía cardiovascular y solo 20 de ellos presentaron una infección demostrada. La mayoría de los pacientes que experimentaron fiebre en los primeros días del período posquirúrgico carecían de complicación infecciosa, por lo que dicho signo clínico desapareció antes de las 72 horas, lo que se corresponde con la respuesta normal del organismo ante una intervención quirúrgica<sup>6,7</sup>.

La información sobre la frecuencia de fiebre postoperatoria en cirugía cardiovascular no es uniforme. Los resultados obtenidos son variables y hasta el mo-

mento se han descrito frecuencias de entre 12 y 73 %<sup>3</sup>.

Las publicaciones sobre la fiebre en adultos después de una cirugía cardiovascular informan una frecuencia de alrededor del 30 %<sup>3</sup>. Villasís-Keevera *et al.*<sup>3</sup> encontraron episodios de fiebre en algún momento (46 %) después del acto quirúrgico. Respecto al tipo de operación y los grupos de edad más afectados, nuestros resultados coinciden con los de otros autores<sup>3,4</sup>; pero no ocurre así con el sexo, donde se ha informado un predominio de mujeres<sup>3-5</sup>.

No parece haber consenso en cuanto al tiempo de inicio de la fiebre, mientras unos autores lo indican con mayor frecuencia al inicio del postoperatorio, otros lo refieren después de las primeras 48 horas tras la cirugía, y algunos lo han encontrado en el sexto día del postoperatorio<sup>4</sup>.

Estos mismos autores<sup>4</sup> han encontrado derrames pleurales (78 %), alteraciones del segmento ST y la onda T (89 %), y ensanchamiento mediastínico en aquellos pacientes con fiebre después del sexto día del postoperatorio, lo cual también coincide con nuestros resultados.

Por otra parte, Fariñas<sup>1</sup> demostró que, en este tipo de pacientes, el 75 % de los que habían necesitado manipulación del tracto urinario con colocación de sonda vesical tenían bacterias en la orina, cifra que aumentaba hasta el 90 % en el caso de que este dispositivo permaneciera por más de 48 horas.

En nuestra investigación utilizamos metamizol en casi todos los pacientes, pero no está claro si la supresión de la fiebre mejora los resultados<sup>6,7</sup>; no obstante, se reconoce que este fármaco se usa habitualmente para tratar el dolor y la fiebre postoperatorios<sup>8</sup>.

En un estudio con 38 pacientes quirúrgicos, en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), que fueron aleatorizados para enfriamiento externo o antipiréticos, la defervescencia fue comparable en ambos grupos (aunque el primero es considerado inefectivo a causa de la vasoconstricción cutánea compensadora que puede causar retención central de calor)<sup>7</sup>.

Aunque las medidas físicas de enfriamiento son efectivas para disminuir la temperatura de la piel cuando los mecanismos fisiológicos de termorregula-



ción están alterados, no disminuyen la temperatura del centro termorregulador y pueden incrementar el malestar y el estrés metabólico en pacientes febriles no sedados. La supresión de la fiebre con antiinflamatorios no esteroideos es más sensata, dado que es regulada por el efecto de las prostaglandinas sobre el hipotálamo, pero su beneficio no se ha demostrado y los efectos adversos de este tipo de fármacos sobre la mucosa gástrica, el flujo sanguíneo renal y la agregación plaquetaria pueden contrarrestar su efecto beneficioso en pacientes críticos<sup>7</sup>.

Según Perriñez *et al.*<sup>9</sup>, en un estudio realizado por Barie, entre 2.419 pacientes quirúrgicos, 625 (25,8 %) presentaron fiebre durante su estadía en la UCI, un porcentaje mayor que el encontrado en nuestra investigación (15,6 %). Los pacientes febriles de Barie, estaban más enfermos y más viejos, y fueron más propensos a desarrollar disfunción de órganos y morir. En solo 46 % de ellos se encontró una causa infecciosa, pero el 70 % recibió antibióticos, casi todos tuvieron un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y entre estos la disfunción de órganos fue común.

Livelli *et al.*<sup>4</sup> evaluaron la presencia de fiebre a partir del sexto día del postoperatorio y observaron una incidencia de 73 % mientras que solo un 22 % correspondió a causas infecciosas.

En las guías de tratamiento de las enfermedades infecciosas de un hospital de Palma de Mallorca<sup>9</sup> se plantea que la mortalidad global de sus infecciones nosocomiales era del 18 %, con una variación importante según el sitio, que iba desde un 14 % para las respiratorias, hasta un 4 % para la herida quirúrgica, y que en comparación con los pacientes no infectados, el riesgo de muerte es 5 veces mayor.

En la literatura existen amplias variaciones sobre la incidencia de infecciones nosocomiales en los pacientes de cirugía cardíaca. Según Lola *et al.*<sup>10</sup>, en el *European Study Group on Hospital Infections* se encontró una prevalencia de 26,8 % de infecciones nosocomiales en los pacientes con cirugía cardíaca, y en otro estudio realizado por Fowler *et al.* se halló un índice de infección de 3,51 % asociado con una mortalidad de 17,3 %.

Para Rodríguez-Baño<sup>11</sup>, la infección de la incisión de la safenectomía se presenta en 1-2 % de los pacientes, y tienen como factores predisponentes la obesidad, la enfermedad vascular periférica, la diabetes mellitus y la situación de bajo gasto cardíaco. Deniz *et al.*<sup>12</sup> publican su incidencia de infecciones en el post-

operatorio de cirugía cardíaca en el siguiente orden: safenectomía (20 %), empiema (10 %), y sepsis del tracto urinario (7 %). Por su parte, Lola *et al.*<sup>10</sup>, encuentran una incidencia de 14 % de infecciones nosocomiales con una mortalidad de 3 % y la principal infección fue en la esternotomía (8 %), debido a *Estafilococo epidermidis* (62,5 %), *Enterococo faecium*, *Acinetobáctera baumannii* y *Pseudomona aeruginosa*. Estos autores<sup>10</sup> encontraron como principal factor de riesgo la diabetes mellitus y plantean que varios investigadores han demostrado que los elevados niveles de glucemia se relacionan con mayores mortalidad, infección de la herida, estancia hospitalaria y costos. También se señala como factor de riesgo la ventilación mecánica de más de 48 horas y los reingresos por cualquier causa.

La mediastinitis posquirúrgica encontrada por Sneffjellá y Lappegård<sup>13</sup> fue principalmente producida por *Estafilococo aureus*. En otros estudios<sup>14,15</sup> predominan los gérmenes Gram positivos (hasta en el 77 % de los casos), –primordialmente *Estafilococo aureus*, 50 %–, seguidos por los Gram negativos (*enterobacter*, 7-11 %; *serratia*, 7 %; *klebsiella*, 7 %; *enterococo*, 5 %); entre otros como *pseudomona aeruginosa*, *acinetobáctera* (germen de gran virulencia), y hongos (*Cándida albicans* y *Mycoplasma hominis*).

## CONCLUSIONES

La frecuencia de aparición de la fiebre en el postoperatorio de cirugía cardiovascular no fue elevada y predominó en hombres, entre 30 y 49 años de edad, con cirugía compleja. El período en que apareció la fiebre en respuesta a la sepsis fue, con mayor frecuencia, a partir del cuarto día. Fueron más encontrados los derrames pericárdico y pleural, así como la utilización de varios procedimientos invasivos (dos catéteres endovenosos, línea arterial, sonda vesical por más de 3 días). El hemocultivo fue útil para determinar la causa de la fiebre y el germen. La mayoría de los pacientes evolucionó satisfactoriamente.

---

### 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 **cruento**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresivo**, **penetrante**. 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 procedimientos diagnósticos/terapéuticos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fariñas MC. Enfermedades Infecciosas. Fiebre en el postoperatorio. [Artículo en internet]. Universidad de Cataluña [citado 22 Ago 2014]. Disponible en: <http://ocw.unican.es/ciencias-de-la-salud/enfermedades-infecciosas/materiales-de-clase-1/Tema%2029.pdf>
2. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: A modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1992;13:606-8.
3. Villasis-Keever MA, Zapata-Arenas DM, Penagos-Paniagua MJ. Frecuencia y factores de riesgo asociados con el desarrollo de fiebre postoperatoria en niños con cardiopatía congénita sometidos a cirugía cardiovascular. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:1063-9.
4. Livelli FD Jr, Johnson RA, McEnany MT, Sherman E, Newell J, Block PC, et al. Unexplained in-hospital fever following cardiac surgery. Natural history, relationship to postpericardiotomy syndrome, and a prospective study of therapy with indomethacin versus placebo. *Circulation.* 1978;57:968-75.
5. Lee JT. Surgical infection nomenclature. *World J Surg.* 2006;30:478.
6. Lifshitz A. Fiebre y otras formas de elevación térmica. *Rev Invest Clin.* 2007;59:130-8.
7. Vera P, Zapata L, Gich I, Mancebo J, Betbesé AJ. Efectos hemodinámicos y antipiréticos del paracetamol, metamizol y dexketoprofeno en pacientes críticos. *Med Intensiva.* 2012;36:619-25.
8. Arnáiz E. Manejo en urgencias del paciente sometido a cirugía cardíaca. [Artículo en internet]. Salamanca 2013 [citado 22 Ago 2014]. Disponible en: [http://www.fucalec.com/socalec/CONGRESOS/XVII\\_I\\_Salamanca\\_2013/Documentos\\_trabajos/Manejo\\_en\\_urgencias.pdf](http://www.fucalec.com/socalec/CONGRESOS/XVII_I_Salamanca_2013/Documentos_trabajos/Manejo_en_urgencias.pdf)
9. Periañez L, Álvarez L, Barceló C, Rodríguez R, Barceló B. Farmacocinética/Farmacodinamia en antibioterapia. En: Martín ML, Murillas J, eds. Guías de tratamiento empírico de las enfermedades infecciosas. 2ª Ed. Palma de Mallorca: Hospital Universitario Son Espases. Comisión de Infección Hospitalaria, Profilaxis y Política antibiótica; 2012. p. 26-9.
10. Lola I, Levidiotou S, Petrou A, Arnaoutoglou H, Apostolakis E, Papadopoulos GS. Are there independent predisposing factors for postoperative infections following open heart surgery? *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2011 [citado 27 Dic 2014];6: 151 [aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3223138/pdf/1749-8090-6-151.pdf>
11. Rodríguez-Baño J, Paño-Pardo JR, Álvarez-Rocha L, Asensio Á, Calbo E, Cercenado E, et al. Programas de optimización de uso de antimicrobianos (PROA) en hospitales españoles: documento de consenso GEIH-SEIMC, SEFH y SEMPSPH. *Farm Hosp.* 2012; 36(1):33.e1-e30.
12. Deniz H, Gokaslan G, Arslanoglu Y, Ozcaliskan O, Guzel G, Yasim A, et al. Treatment outcomes of postoperative mediastinitis in cardiac surgery; negative pressure wound therapy versus conventional treatment. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2012 [citado 6 Ene 2015];7:67 [aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/pdf/1749-8090-7-67.pdf>
13. Snefjellå N, Lappegård KT. Development of post-pericardiotomy syndrome is preceded by an increase in pro-inflammatory and a decrease in anti-inflammatory serological markers. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2012 [citado 6 Ene 2015];7: 72 [aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/pdf/1749-8090-7-72.pdf>
14. Soto S, Quirós P, Chamorro R, Garita E, Robelo B, Salazar C. Infección de esternotomía media después de cirugía cardiovascular. Experiencia en el Hospital R.A. Calderón Guardia. *Rev Costarric Cardiol.* 2010;12:11-6.
15. Alraies MC, Al Jaroudi W, Shabrang C, Yarmohammadi H, Klein AL, Tamarappoo BK. Clinical features associated with adverse events in patients with post-pericardiotomy syndrome following cardiac surgery. *Am J Cardiol.* 2014;114:1426-30.

## Evaluación clínica temprana del tratamiento de neumonías y bronconeumonías en Terapia Intensiva Cardiovascular

Dr. MSc. Andrés M. Rodríguez Acosta<sup>a</sup>✉, Dr. MSc. Cándido S. Abilio Luciano<sup>b</sup> y Dr. Juan C. Cuellar Pérez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Servicio de Terapia Intensiva. Clínica Multiperfil. Luanda, Angola.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de octubre de 2014

Modificado: 14 de enero de 2015

Aceptado: 12 de febrero de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**NN:** neumonía nosocomial

**NNG:** NN grave

**NNP:** NN precoz

**UTI:** Unidad de Terapia Intensiva

**VAMI:** ventilación artificial mecánica invasiva

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AM Rodríguez Acosta

Calle C N° 22, e/ 3<sup>ra</sup> y 4<sup>ta</sup>

Rpto. Virginia, Santa Clara, CP 50100

Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

amarior@hchr.vcl.sld.cu

### RESUMEN

**Introducción:** Las infecciones nosocomiales son frecuentes. La neumonía nosocomial es la segunda más común entre este tipo de infecciones y es la primera en la Unidad de Terapia Intensiva, donde alcanza una incidencia de 10 a 20 %.

**Objetivo:** Determinar el efecto de la evaluación clínica evolutiva desde 48 - 72 horas de iniciado el tratamiento antimicrobiano.

**Método:** Se realizó una investigación descriptiva, prospectiva de corte longitudinal, en 57 pacientes (muestreo incidental) con diagnóstico de cardiopatía isquémica dolorosa, que desarrollaron neumonía o bronconeumonía nosocomial e ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva Cardiovascular del hospital "Dr. Celestino Hernández Robau", desde el 3 de enero al 31 de diciembre de 2013.

**Resultados:** La categorización clínica inicial favoreció el diagnóstico de 50 neumonías y bronconeumonías precoces y 7 graves. La evaluación evolutiva desde las 48 - 72 horas identificó la evolución no satisfactoria en 6 (12 %) de las neumonías nosocomiales precoces y en 4 (57,1 %) de las graves.

**Conclusiones:** La evaluación clínica evolutiva temprana es útil para detectar la respuesta al tratamiento antimicrobiano de las neumonías nosocomiales y actuar en consecuencia.

**Palabras clave:** Neumonía, Infección hospitalaria, Antibacterianos, Cuidados intensivos, Costos de hospital

### *Early clinical assessment of pneumonia and bronchopneumonia treatment in a Cardiovascular Intensive Care Unit*

### ABSTRACT

**Introduction:** Nosocomial infections are common. Nosocomial pneumonia is the second most common among these infections and is the first in the Intensive Care Unit, where it reaches an incidence of 10-20%.

**Objective:** To determine the effect of progressive clinical assessment from 48-72 hours of initiation of antimicrobial therapy.

**Method:** A descriptive, prospective, cross-sectional research was performed in 57 patients (incidental sampling) diagnosed with painful ischemic heart disease who devel-

oped nosocomial pneumonia or bronchopneumonia and were admitted at the Cardiovascular Intensive Care Unit of Dr. Celestino Hernández Robau hospital, from January 3 to December 31, 2013.

**Results:** The initial clinical categorization favored the diagnosis of 50 early pneumonia and bronchopneumonia and 7 serious ones. Progressive assessment from 48-72 hours identified the unsatisfactory evolution in 6 (12%) of the early nosocomial pneumonia and in 4 (57.1%) of the serious ones.

**Conclusions:** The early progressive clinical assessment is useful for detecting response to antimicrobial treatment of nosocomial pneumonia and act accordingly.

**Key words:** Pneumonia, Hospital infection, Anti-bacterial agents, Intensive Care, Hospital costs

## INTRODUCCIÓN

Las infecciones nosocomiales alcanzan entre 5 y 10 % del total de sepsis de una institución<sup>1</sup>. La neumonía o bronconeumonía nosocomial (NN) –infección que aparece 48 horas después del ingreso hospitalario y que no se incubó al momento del ingreso– es la segunda más común entre este tipo de infecciones en salas generales y la primera en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en todo el mundo, donde alcanza una incidencia de 10 a 20 %<sup>1,2</sup>. Su letalidad se duplica en pacientes con ventilación artificial mecánica invasiva\* (VAMI) y su mortalidad llega a superar el 50 %<sup>1-3</sup>.

Luego de iniciada la terapia antimicrobiana, la mayoría de los pacientes con infecciones moderadas o graves seguirán un curso clínico caracterizado por tres períodos; el primero, fase clínicamente inestable, donde se instaura el tratamiento antimicrobiano endovenoso (suele durar de 48 a 72 horas); el segundo, después que el paciente llega a un punto de estabilidad clínica, donde se inicia el período de mejoría clínica precoz y se aprecia una tendencia a la normalización de los signos, síntomas y los datos de laboratorio; y el tercero, cuando aparece la mejoría clínica definitiva porque el paciente se ha curado del proceso infeccioso<sup>4-7</sup>.

El tratamiento empírico temprano con antimicrobianos de amplio espectro es el primer paso correcto para reducir la mortalidad. Sin embargo, este potencial terapéutico puede exponer al paciente a la sobredosis de antimicrobianos y al empleo de fármacos no racionales; es por eso que en 2001, Niederman *et al.*<sup>8</sup>, señalaron la importancia de la evaluación clínica evolutiva desde las 48 - 72 horas de las neumonías y bronconeumonías agudas del adulto, nosocomiales o adquiridas en la comunidad, y propusieron las bases para su aplicación. Esto constituye una estrategia para

enfrentar el uso inadecuado de fármacos antimicrobianos, que alcanza cifras alarmantes de hasta 65 % en los hospitales<sup>4</sup>.

El objetivo de esta investigación fue determinar el efecto de la evaluación clínica evolutiva desde las 48 - 72 horas una vez iniciado el tratamiento antimicrobiano.

## MÉTODO

Se realizó una investigación descriptiva, longitudinal, prospectiva en 57 pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica dolorosa, que desarrollaron neumonía o bronconeumonía nosocomial, e ingresaron en la UTI Cardiovascular del hospital “Dr. Celestino Hernández Robau”, desde el 3 de enero al 31 de diciembre de 2013.

La población estuvo constituida por todos los pacientes que ingresaron en la mencionada UTI cardiovascular y la muestra se obtuvo por muestreo incidental para aquellos que cumplieron los criterios de inclusión. Se seleccionaron 50 pacientes que presentaron NN precoces (NNP) y 7, graves (NNG).

## Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos de NN fueron los establecidos por Waldemar *et al.*<sup>10</sup>:

1. Secreciones traqueobronquiales purulentas
2. Fiebre
3. Leucocitosis
4. Infiltrados nuevos o progresivos en la radiografía de tórax, 48 horas después de haber sido ingresado o haberse iniciado VAMI en una unidad de salud

## Clasificación

Las NN se clasificaron en base al tiempo de hospitalización y presencia de comorbilidades en:

- NNP: Aparece desde las 48 horas al quinto día, sin comorbilidades.
- NNG: Presenta hipotensión y necesidad de VAMI<sup>2-3</sup>.

El interrogatorio y el examen físico precisaron las comorbilidades, el pasado antimicrobiano, los signos clínicos de gravedad y los criterios de VAMI; todo esto permitió la estratificación correcta, la búsqueda inicial del germen causal, escalar antimicrobianos y realizar la evaluación clínica desde las 48 - 72 horas, lo que favoreció desescalar y secuenciar los mencionados fármacos.

### RESULTADOS

Como se observa en la **tabla 1**, en este estudio predominaron las NNP 50 (87,72 %). Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron la *Pseudomona aeruginosa*, la *Klebsiella pneumoniae* y el *Acinetobáctér baumannii*. Al realizar la evaluación evolutiva a partir de las 48 - 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico (**Tabla 2**) se encuentra que 44 NNP (88,0 %) tenían una evolución satisfactoria, y 6 (12,0 %), no satisfactoria; mientras que de las NNG, 3 (42,9 %) evolucionaron satisfactoriamente y 4 (57,1 %), no.

**Tabla 1.** Estratificación de las neumonías y bronconeumonías agudas nosocomiales. Terapia Intensiva Cardiovascular, Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau".

| Tipo de NN   | Nº        | %            |
|--------------|-----------|--------------|
| Precoz       | 50        | 87,72        |
| Grave        | 7         | 12,28        |
| <b>Total</b> | <b>57</b> | <b>100,0</b> |

Fuente: Historias clínicas

**Tabla 2.** Evaluación de la evolución desde las 48 a 72 horas según estrato.

| Tipo de NN   | Evolución     |              |                  |              | Total     |              |
|--------------|---------------|--------------|------------------|--------------|-----------|--------------|
|              | Satisfactoria |              | No satisfactoria |              | Nº        | %            |
|              | Nº            | %            | Nº               | %            |           |              |
| Precoz       | 44            | 88,0         | 6                | 12,0         | 50        | 87,72        |
| Grave        | 3             | 42,9         | 4                | 57,1         | 7         | 12,28        |
| <b>Total</b> | <b>47</b>     | <b>82,46</b> | <b>10</b>        | <b>17,54</b> | <b>57</b> | <b>100,0</b> |

La misma **tabla 2** muestra que, respecto al total, el 82,46 % de los casos estudiados tuvo una evolución satisfactoria.

### DISCUSIÓN

La estratificación clínica permitió determinar la gravedad de las neumonías nosocomiales, pues a partir de la variabilidad de las situaciones en la que los enfermos están involucrados se pueden conformar algunas categorías o estratos clínicos, que permiten definir el mejor sitio de atención, el tratamiento médico más adecuado y, en general, los cuidados terapéuticos diferenciados por los diversos grupos, pero homogéneos para los individuos de una misma categoría.

Según Brar<sup>8</sup>, esta necesaria estratificación clínica de las neumonías y bronconeumonías agudas del adulto fue presentada, desde 1993, por la *American Thoracic Society*; ratificada en 2001 por Niederman *et al.*<sup>9</sup>, en el 2004 por Jordá Marcos *et al.*<sup>2</sup>; y en el 2011, Mangino *et al.*<sup>3</sup>, fundaron los principios de estratificación ya vinculados a la presencia de enfermedad cardiopulmonar y otros factores de riesgo modificables, orientados a los diferentes agentes causales sospechados; además, confirmaron la importancia de la estratificación como la principal contribución para decidir el lugar para el tratamiento (sala de medicina o UTI), e incorporaron nuevas informaciones bacteriológicas y estrategias terapéuticas.

En esta investigación, la evaluación desde las 48 - 72 horas permitió desescalar y secuenciar los antimicrobianos, así como emplearlos durante un curso corto, lo que condujo a reducir el uso de este tipo de fármacos, su resistencia microbiana, la estadía y los costos hospitalarios.

La presencia de comorbilidades, el pasado antimicrobiano del paciente y otros factores son relevantes ante la presencia de microorganismos oportunistas y multirresistentes, elementos que favorecen la sospecha del agente causal, y con lo cual se consigue iniciar el tratamiento al germen que se sospeche<sup>2-4</sup>.

La correcta estratificación clínica inicial de las NN estudiadas no solo facilitó el mejor tratamiento empírico escalado, sino que permitió la evaluación evolutiva desde las 48 - 72 horas y la aplicación de procedimientos te-

rapéuticos antimicrobianos sencillos y eficaces.

En las NN precoces predominó la evolución satisfactoria inicial, pues los pacientes presentaban menos comorbilidades y buena adherencia a las guías de prácticas clínicas aprobadas por la dirección del centro de estudio.

La evolución no satisfactoria detectada a las 48 - 72 horas se observó con mayor incidencia en las NN agudas graves, las que, además, transitaron con una alta letalidad. Estas NN estuvieron muy relacionadas con la presencia de comorbilidades, un pasado antimicrobiano positivo y el cáncer, y cursaron con una estancia mayor de 5 días y el uso de dosis altas de esteroides. Por otra parte, en estas NN graves hubo mayor adhesión a las guías de práctica clínica y menor demora en el tratamiento antimicrobiano empírico inicial escalado, con monoterapia primero con trifamox, seguido por ceftriaxone o cefotaxima.

En los casos donde los factores de riesgo y las comorbilidades estaban fuertemente asociados a los antimicrobianos indicados de inicio, estos se combinaron con cefalosporinas de cuarta generación (meropenem) o ceftazidima y aminoglucósidos antipseudomonas, previo a la toma de muestras microbiológicas de secreciones respiratorias y hemocultivos.

La relación costo/beneficio del cambio de tratamiento (parenteral - oral) en pacientes con NN de riesgo moderado a alto es muy importante, la evaluación desde las 48 - 72 horas es la herramienta fundamental para saber si el antimicrobiano indicado es efectivo o no, lo que permite con parámetros clínicos conocer la estabilidad del paciente en ese momento, evaluar los resultados microbiológicos y aplicar otras estrategias terapéuticas, como simplificar, secuenciar y desescalar los antimicrobianos<sup>3,13-15</sup>.

Álvarez Lerma<sup>11</sup> y Gupta<sup>15</sup>, aseguran que ante dificultades diagnósticas sobre todo en ancianos, pacientes con comorbilidades que no favorecen la aproximación al agente causal y, por tanto, dificultan la decisión del mejor tratamiento empírico, se impone la evaluación evolutiva desde las 48 - 72 horas.

## CONCLUSIONES

La evaluación de la gravedad inicial y la posterior evaluación evolutiva clínica desde las 48 - 72 horas en las NN es un criterio de peso para diagnosticar tempranamente la eficacia/ineficacia del tratamiento antimicrobiano, permitir su ajuste, aplicar nuevas estrategias terapéuticas –en caso de ser necesario–, o suspender-

lo en el momento oportuno.

---

## 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 **cruento**, que provoca efluencia de sangre, también pueden ser **agresivo**, **penetrante**. 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 procedimiento terapéutico.

---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cabrera Rayo A, Laguna Hernández G, Villagómez Ortiz AJ, Méndez Reyes R, Guzmán Gómez R. Neumonía adquirida en hospitales. Un problema común que merece mayor atención. *Med Int Mex*. 2009;25:31-7.
2. Jordà Marcos R, Torres Martí A, Ariza Cardenal FJ, Álvarez Lerma F, Barcenilla Gaité F, Comisión de Expertos del Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Coronarias, et al. Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospitalaria grave. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004;22:471-85.
3. Mangino JE, Peyrani P, Ford KD, Kett DH, Zervos MJ, Welch VL, et al. Development and implementation of a performance improvement project in adult intensive care units: overview of the Improving Medicine Through Pathway Assessment of Critical Therapy in Hospital-Acquired Pneumonia (IMPACT-HAP) study. *Crit Care [Internet]*. 2011 [citado 26 Sep 2014];15:R38[10 p.]. Disponible en: <http://www.ccforum.com/content/pdf/cc9988.pdf>
4. García-San Miguel L, Cobo J, Martínez JA, Arnau JM, Murillas J, Peña C, et al. La «intervención del tercer día»: análisis de los factores asociados al segui-

- miento de recomendaciones sobre la prescripción de antibióticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2014; 32:654-61.
5. Rhew DC, Tu GS, Ofman J, Henning JM, Richards MS, Weingarten SR. Early switch and early discharge strategies in patients with community-acquired pneumonia: a meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2001;161:722-7.
  6. Avdic E, Cushinotto LA, Hughes AH, Hansen AR, Efird LE, Bartlett JG, *et al*. Impact of an antimicrobial stewardship intervention on shortening the duration of therapy for community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2012;54:1581-7.
  7. Kaki R, Elligsen M, Walker S, Simor A, Palmay L, Daneman N. Impact of antimicrobial stewardship in critical care: a systematic review. *J Antimicrob Chemother*. 2011;66:1223-30.
  8. Brar NK, Niederman MS. Management of community-acquired pneumonia: a review and update. *Ther Adv Respir Dis*. 2011;5:61-78.
  9. Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A, Bass JB, Broughton WA, Campbell GD, *et al*. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1730-54.
  10. Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP, Thomas GD. Nosocomial respiratory infections with Gram-negative bacilli. The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med*. 1972;77:701-6.
  11. Álvarez Lerma F, Sánchez García M, Lorente L, Gordo F, Añón JM, Álvarez J, *et al*. Paquete de medidas para la prevención de la neumonía asociada a la ventilación mecánica y su aplicación en las UVI españolas. El Proyecto «Neumonía Zero». *Med Intensiva*. 2014;38:226-36.
  12. Apisarnthanarak A, Bhoonanus N, Yapraserit A, Mundy LM. Carbapenem de-escalation therapy in a resource-limited setting. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2013;34:1310-3.
  13. Dünser MW, Festic E, Dondorp A, Kisson N, Ganbat T, Kwizera A, *et al*. Recommendations for sepsis management in resource-limited settings. *Intensive Care Med*. 2012;38:557-74.
  14. Rojo Enríquez A, Rivera Benítez C. Neumonía asociada a ventilación mecánica por *Acinetobacter baumannii* MDR en una unidad de terapia intensiva de tercer nivel. *Acta Méd G Ang*. 2014;12:57-64.
  15. Gupta D, Agarwal R, Aggarwal AN, Singh N, Mishra N, Khilnani GC, *et al*. Guidelines for diagnosis and management of community- and hospital-acquired pneumonia in adults: Joint ICS/NCCP(I) recommendations. *Lung India*. 2012;29:S27-62.

## Ductus arterioso: Ecoanatomía y mecanismos de cierre

Dr. Carlos García Guevara<sup>a</sup>✉, Dr. Guillermo Schwartz<sup>b</sup>, Dr. Manuel Melnik<sup>c</sup>, Dr. William García Lugo<sup>d</sup>, Dra. Jakeline Arencibia Faife<sup>a</sup>, Dr. Andrés Savío Benavides<sup>a</sup> y Dr. Carlos García Morejón<sup>a</sup>

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

<sup>b</sup> Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

<sup>c</sup> Universidad de la República (Regional Norte) UDELAR. Salto, Uruguay.

<sup>d</sup> Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad Enrique Cabrera. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 02 de noviembre de 2014

Aceptado: 09 de diciembre de 2014

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**DA:** ductus arterioso

**PG:** prostaglandinas

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ C García Guevara

Cardiocentro Pediátrico William Soler.

Ave. 100 y Perla, Alta Habana.

Boyerros, CP 10800. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

carlos.guevara@infomed.sld.cu

### RESUMEN

El ductus arterioso es una estructura anatómica esencial en la vida del feto, que permite ser manipulado farmacológicamente y, de no completarse su cierre funcional y anatómico en la etapa de recién nacido, se considera una cardiopatía congénita. Su importancia fue motivo para efectuar la presente revisión, donde se tratan aspectos relacionados con la embriología, anatomía y función de esta estructura, ilustrados con imágenes ecocardiográficas de fetos estudiados en el Servicio de Cardiología Fetal del Cardiocentro Pediátrico William Soler, en las que se observan las vistas clásicas utilizadas en su estudio, y ejemplos de anomalías diagnosticadas, con el objetivo de ofrecer información resumida acompañada de nuestra experiencia en la evaluación del ductus, así como el diagnóstico de algunas de sus anomalías.

**Palabras clave:** Ductus arterioso, Ecocardiografía fetal, Diagnóstico prenatal, Cardiopatías congénitas

### *Ductus Arteriosus: Ecographic anatomy and closure mechanisms*

### ABSTRACT

Ductus arteriosus is an essential anatomical structure in the life of the fetus, which can be treated pharmacologically; and, if its functional and anatomic closure is not completed in the newborn stage, it is considered a congenital heart defect. Its importance motivated us to conduct this review, which deals with aspects related to the embryology, anatomy and function of this structure. It is illustrated with echocardiographic images of fetuses, which were studied at the Fetal Cardiology Department of the William Soler Pediatric Cardiology Hospital, showing the classical views used in its study, and examples of diagnosed anomalies, with the aim of providing summarized information together with our experience in the assessment of ductus and the diagnosis of some of its anomalies.

**Key words:** Ductus arteriosus, Fetal echocardiography, Prenatal diagnosis, Congenital heart disease



## INTRODUCCIÓN

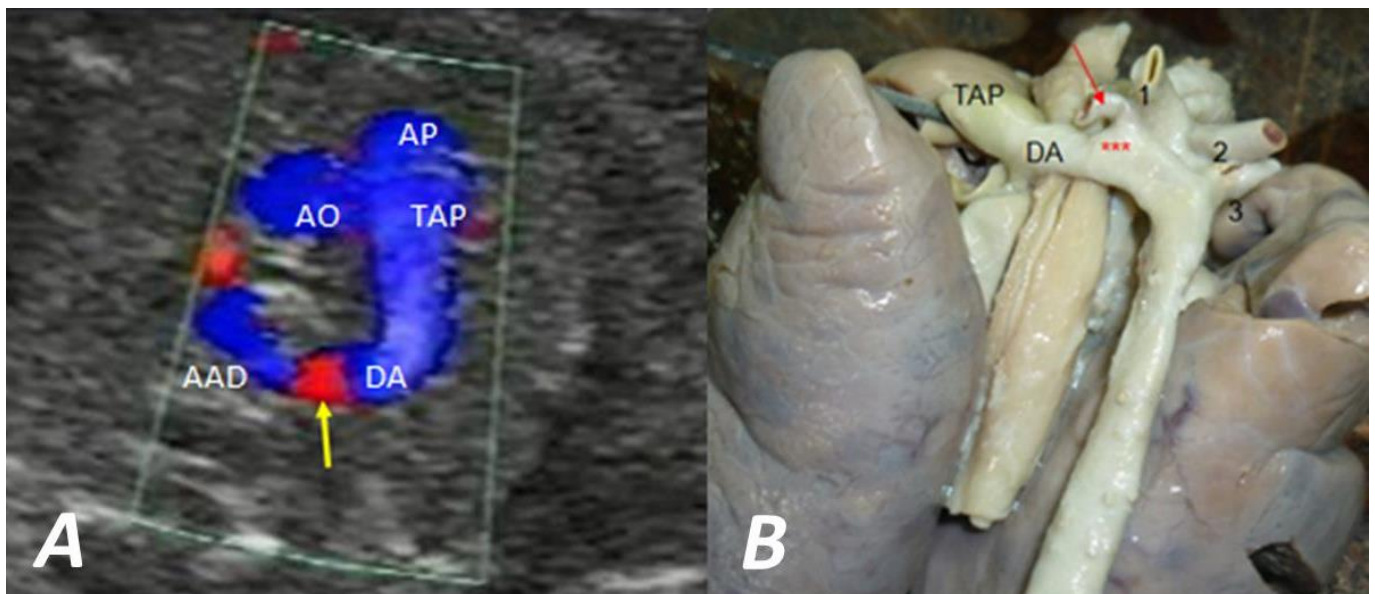
El *ductus* arterioso (DA) es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con el techo de la arteria pulmonar principal, cerca del origen de la arteria pulmonar izquierda<sup>1</sup>. Fue descrita por primera vez en el feto por Galeno (129-200), quien incluso habló de su cierre posnatal en el siglo II<sup>2-3</sup>. La primera mención del término *ductus arteriosus* apareció en un libro de Arantii Iulii Caesaris, *De humano foetu libellus*, publicado en 1595. Allí él menciona el *ductus* venoso y el arterial<sup>4</sup>; más tarde, en 1628, William Harvey describió la orientación del flujo sanguíneo a través de él en la vida fetal<sup>5</sup>, y Virchow sugirió que el cierre del *ductus* era secundario a la contracción del músculo liso existente en su pared. Según Marquis<sup>6</sup>, fue reconocido como enfermedad aislada, con la descripción de Rokitsansky, en 1844 y 1852.

La importancia de esta estructura en la vida fetal y los aspectos fundamentales que sobre su embriología, anatomía ecocardiográfica y sus mecanismos de cierre se han publicado, fueron motivo para realizar la presente revisión, que se ilustra con imágenes de estudios realizados en el Servicio de Cardiología Fetal del Cardiocentro Pediátrico William Soler, Centro de Referencia Nacional para el diagnóstico de las cardiopatías congénitas en el feto y la cirugía cardiovascular en el

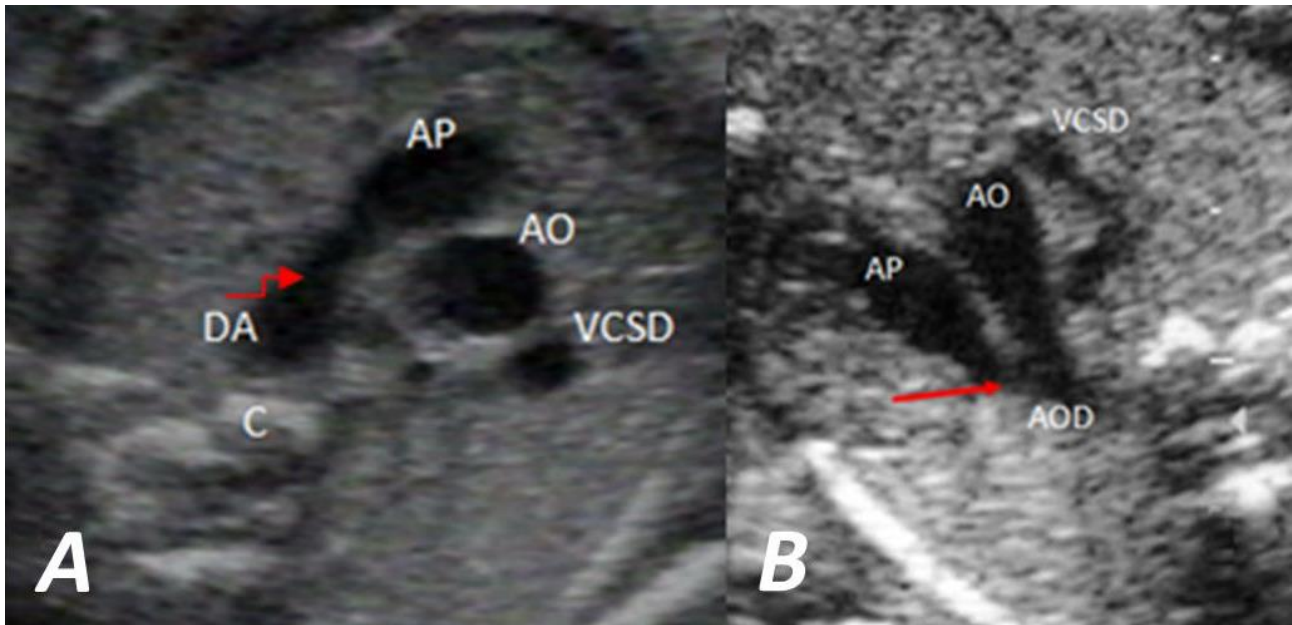
paciente menor de un año, en Cuba.

## ANATOMÍA EMBRIONARIA

En la porción cefálica del embrión, a lo largo de la pared ventral y lateral del intestino faríngeo, aparecen los arcos faríngeos con una secuencia céfalo-caudal. Dichos arcos faríngeos son barras de tejido mesenquimal separados por fuera por las hendiduras faríngeas. Del mismo modo, las bolsas faríngeas, que también aparecen en las paredes laterales del intestino del mismo nombre, separan los arcos faríngeos uno del otro. A lo largo de la pared dorsal del embrión, a ambos lados de este intestino, aparecen dos arterias: las aortas dorsales derecha e izquierda, y en frente de la pared ventral del intestino está el saco aórtico, el cual se continúa con el *truncus*. A medida que cada arco faríngeo aparece, el saco aórtico contribuye con ramas arteriales derechas e izquierdas, y se constituyen seis pares de arterias denominadas arcos aórticos. Estos arcos unen al saco aórtico con las aortas dorsales derecha e izquierda, respectivamente. La aorta ascendente se origina del saco aórtico, la porción transversa del cuarto arco aórtico izquierdo y la descendente de la aorta dorsal izquierda. Cuando el saco aórtico es dividido por el *septum* aórtico-pulmonar en aorta ascendente y tronco de la arteria pulmonar, el sexto arco



**Figura 1. A.** Imagen ecocardiográfica y **B.** Vista posterior de una pieza anatómica donde se aprecian un arco aórtico derecho con *ductus* izquierdo, este último une la porción proximal de la rama pulmonar izquierda con la porción proximal de la arteria subclavia izquierda aberrante, y pasa por detrás de la tráquea. AAD: arco aórtico derecho, AO: arteria aorta, AP: arteria pulmonar, DA: *ductus* arterioso, TAP: tronco de la arteria pulmonar, 1: tronco braquiocefálico izquierdo, 2: carótida derecha, 3: subclavia derecha, \*\*\*: divertículo de Kommerell. La flecha señala la arteria carótida izquierda aberrante.



**Figura 2. A.** Vista ecocardiográfica extendida de los tres vasos (tres vasos y *ductus*) que muestra el *ductus arteriosus* como una continuación recta del tronco pulmonar que se une a la trayectoria de la aorta descendente frente a la columna vertebral. **B.** Una leve angulación del transductor permite observar juntos el conducto arterioso y el arco transverso que forman una V en la región posterior del tórax, con el tronco pulmonar y el DA, como su brazo largo, y el arco aórtico transversal, como su brazo corto. AP: arteria pulmonar, AO: aorta, AOD: aorta descendente, DA: *ductus* arterioso, C: columna vertebral, VCSD: vena cava superior derecha. Las flechas señalan el *ductus arteriosus*.

pierde conexión con la aorta y queda conectado con el tronco pulmonar. En el lado derecho, la porción ventral del sexto arco aórtico finalmente deviene en la porción proximal de la arteria pulmonar derecha, mientras que la porción dorsal desaparece. En el lado izquierdo, la porción ventral es absorbida dentro del tronco pulmonar y el segmento dorsal deviene en el DA. Esto nos hace comprender por qué el *ductus* une el tronco de la arteria pulmonar en su techo, cerca del origen de las ramas pulmonares, con la porción proximal de la aorta descendente<sup>7,8</sup>.

Cuando el cayado aórtico es derecho y el *ductus* izquierdo, este unirá al tronco de la arteria pulmonar con la subclavia izquierda aberrante, lo que hace que pueda pasar por delante o por detrás de la tráquea, en cuyo caso se forma un anillo vascular<sup>9</sup> (**Figura 1**). También puede existir doble DA en casos con obstrucción grave al flujo pulmonar y en algunos casos de doble arco aórtico<sup>10,11</sup>.

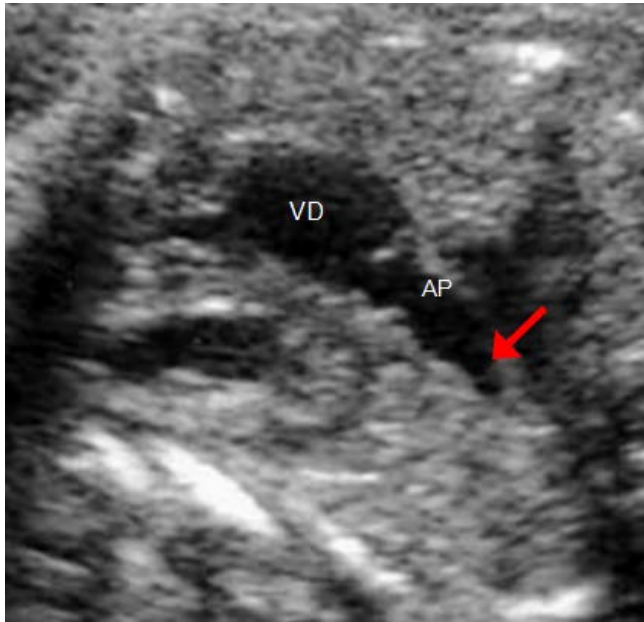
### ECOCARDIOGRAFÍA

La visualización del DA puede ser valorada al realizar diferentes cortes ecocardiográficos en el feto a través de varias vistas<sup>10-15</sup>:

1. Corte transversal del feto: específicamente en la vista ecocardiográfica extendida de los tres vasos (tres vasos y *ductus*), donde se muestra como una continuación recta del tronco pulmonar que se une a la trayectoria de la aorta descendente frente a la columna vertebral (**Figura 2A**). Una ligera angulación del transductor permite observar juntos el DA y el arco transverso, que forman una V en la región posterior del tórax, con el tronco pulmonar y el DA, como su brazo largo, y el arco aórtico transversal, como su brazo corto (**Figura 2B**).
2. Corte angulado: se aprecia la vista del eje largo del ventrículo derecho donde se aprecia la arteria pulmonar que sale del ventrículo derecho y su continuación con el DA que finaliza en la aorta descendente (**Figura 3**).
3. Corte longitudinal: mostrará el denominado arco ductal donde se aprecia la arteria pulmonar que sale del ventrículo derecho y su continuación con la aorta descendente (**Figura 4**).

### HEMODINÁMICA Y ANATOMÍA FETALES

El flujo del DA se dirige en condiciones normales siempre hacia la columna vertebral.



**Figura 3.** Vista ecocardiográfica del eje largo del ventrículo derecho donde se aprecia la arteria pulmonar que sale del mencionado ventrículo y a continuación el *ductus* arterioso (flecha), que finaliza en la aorta descendente. VD: ventrículo derecho AP: arteria pulmonar.



**Figura 4.** Corte longitudinal del *ductus* denominado arco ductal (en un paciente con comunicación interventricular), donde se aprecia la arteria pulmonar saliendo del ventrículo derecho y su continuación con la aorta descendente. Entre ambas se señala el *ductus* arteriosus. AO: aorta. AOD: aorta descendente. TAP: tronco arteria pulmonar

Existen varias referencias de alteraciones del DA, como su ausencia en la agenesia de válvulas pulmonares, o la presencia de un DA pequeño y tortuoso en

posición anormal, como se aprecia en algunos casos de tetralogía de Fallot con atresia pulmonar y ramas no confluentes. La tortuosidad también es vista a medida que avanza la edad gestacional, la que además se hace menos recta. Se ha apreciado por algunos autores como Allan y colaboradores<sup>10</sup> al final del embarazo un conducto ductal dilatado bulboso, que da la apariencia de un quiste en la parte inferior izquierda del tórax, pero se ha visto como una estructura normal que involuciona después del nacimiento.

El flujo invertido en el DA confirma una obstrucción grave del tracto de salida del ventrículo derecho<sup>10</sup>.

Si bien se conoce que existe un balance entre la vasoconstricción y la vasorelajación, y que, por lo tanto, la preponderancia de uno sobre el otro es la causa del cierre o la persistencia del vaso, actualmente se conocen mejor los factores que mantienen al conducto permeable durante la gestación, lo que, en realidad, genera que el análisis se centre en las vías de relajación muscular del vaso, y en sus posibles fallas.

La persistencia del *ductus* abierto durante la vida fetal es secundario a dos factores fundamentales:

1. La presión elevada en la luz del *ductus*, debido a la constricción del lecho pulmonar, debido (entre otras causas) al mecanismo de vasoconstricción hipóxica (propio de los vasos pulmonares) ocasionada por una baja presión alveolar de oxígeno<sup>16</sup>.
2. La producción basal de vasodilatadores [prostaglandinas (PG) y óxido nítrico]: La acción de las prostaglandinas vasodilatadoras  $E_1$ ,  $I_2$ ,  $E_2$ . La  $I_2$  es la más abundante, pero la  $E_2$  es la más importante para mantener el *ductus* abierto, pues su potencia vasodilatadora ductal es 400 a 1000 veces mayor que la  $E_1$  y mucho más potente que la  $I_2$ . Parecería ser que su origen es placentario. Normalmente el principal sitio de metabolización de las prostaglandinas es el lecho vascular pulmonar. Por lo tanto, debido a que en el feto la circulación a través del lecho pulmonar se ve reducida, se produce un desbalance fisiológico entre la producción placentaria de  $PGE_2$  y su metabolismo, lo que favorece los niveles altos de esta molécula. Esto es importante desde el punto de vista práctico, ya que contraindica el uso de inhibidores de las prostaglandinas, principalmente al final del embarazo. El óxido nítrico es producido por el propio *ductus*, y parecería jugar un rol importante en etapas tempranas de la gestación<sup>17</sup>.

## MECANISMOS DE CIERRE

El cierre del conducto arterioso ocurre en dos fases; una de tipo funcional, que ocurre en las primeras horas luego del nacimiento y se debe a la vasoconstricción generada por la musculatura lisa del propio *ductus*. En los recién nacidos a término el cierre funcional del conducto ocurre en un 50 % a las 24 horas, en un 90 % a las 48 y en un 100 % a las 72 horas. Estos sucesos están favorecidos por diferentes mecanismos<sup>16,17</sup>:

- El aumento de la presión arterial de O<sub>2</sub>: el citocromo P<sub>450</sub> (localizado en las células musculares del conducto) actuaría como el disparador de los acontecimientos inducidos por el oxígeno, los cuales consisten en el cierre de canales de K<sup>+</sup>, llamados oxígeno-sensibles, que generan una despolarización de la membrana celular. La cantidad de estos canales y su sensibilidad hacia el oxígeno varían entre las distintas especies, e incluso en distintos momentos de la gestación.
- Aumento de la formación de endotelina (potente vasoconstrictor).
- La disminución de la presión dentro de la luz del conducto, debido a la disminución de la resistencia vascular pulmonar.
- La caída de los niveles plasmáticos de PGE<sub>2</sub>, por la pérdida del tejido placentario y el aumento de la circulación pulmonar (prácticamente todo el caudal eyectado por el corazón).
- La disminución de la expresión de receptores de PGE<sub>2</sub>.
- La expresión (por parte de los miocitos) de isoformas de miosina con mayor capacidad contráctil, a medida que avanza la gestación.

La segunda fase de cierre es la de tipo anatómico. Ocurre luego de varios días, debido a la producción de ácido hialurónico por parte de las células endoteliales (las cuales, a su vez, comienzan a proliferar), lo que provee un ambiente favorable para la migración de las células musculares de la capa media, todo lo cual produce un engrosamiento progresivo de la túnica íntima<sup>17-20</sup>. Por otro lado, la contracción de los miocitos genera una isquemia en la capa media, debido a la oclusión de la *vasa vasorum*, lo cual induce la apoptosis de las células musculares, que consecuentemente adelgaza la túnica media. Una vez iniciada la contracción del *ductus* por alguno o varios de los mecanismos

mencionados, hay un estacionamiento de la sangre, con lo cual se altera la nutrición de la pared del *ductus* (la que esencialmente ocurre desde el interior del vaso); ello lleva a que ocurra degeneración isquémica, necrosis de la pared y cambios citolíticos. Posteriormente ocurre proliferación de fibroblastos que lleva a que el *ductus* se convierta en el ligamento arterioso<sup>17</sup>.

El DA es una estructura noble y muy importante, debido a tres elementos fundamentales: resulta esencial en la vida fetal, permite ser manipulado farmacológicamente y puede existir como una cardiopatía, de ahí la necesidad de que los especialistas relacionados con esta rama de la medicina profundicen sus conocimientos sobre el tema.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schneider DJ, Moore JW. Patent ductus arteriosus. *Circulation*. 2006;114:1873-82.
2. Galen C. De usu partium corporis humani. In: Kühn CG, ed. *Opera omnia, Medicorum Graecorum opera quae exstant*. Leipzig: Georg Olms Verlagsbuchhandlung Hildesheim; 1964. p. 241-6.
3. May MT. Galen: On the usefulness of the parts of the body (Translated from the Greek). Ithaca, NY: Cornell University Press; 1968. p. 670-1.
4. Novack GJ, Rehman I. The ductus arteriosus in the human fetus and newborn infant. *Anat Rec*. 1941; 81:505-27.
5. Harvey W. Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus (Anatomical studies of the motion of the heart and blood). An English translation with annotations by Chauncey D Leake. 5ta ed. Riverwoods, IL: Springfield; 1978.
6. Marquis RM. The continuous murmur of persistence of the ductus arteriosus – An historical review. *Eur Heart J*. 1980;1:465-78.
7. Sánchez-Gómez C, Díaz-Góngora G. Embriología cardiovascular. En: Díaz-Góngora G, Sandoval-Reyes N, Vélez-Moreno JF, Carrillo-Angel G, eds. *Cardiología Pediátrica*. Bogotá: McGraw-Hill Interamericana; 2003. p. 22-40.
8. Somoza F, Bruno M. Embriología cardíaca En: Somoza F, Bruno M, eds. *Cardiología Pediátrica. Cardiología Perinatal*. Buenos Aires: ISAG Bs. As.; 2007. p. 11-28.
9. García C, Savío A, García C, Somoza F, Arencibia J, Marantz P. Diagnóstico prenatal de anillo vascular con arco aórtico derecho. *Rev Argent Cardiol*. 2012;

- 80:253-6.
10. Allan LD, Cook AC, Huggon IC. Fetal Echocardiography. A Practical Guide. Cambridge: University Press; 2009.
  11. García C, Bernal Y, Hernández Y, Savío A, Díaz F, García C. Diagnóstico prenatal de doble arco aórtico. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 26 Oct 2014]; 5:384-7. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n4a13/doblearco.html>
  12. Allan L. Technique of fetal echocardiography. *Pediatr Cardiol*. 2004;25:223-33.
  13. García C, Savío A, García C, Marantz P, San Luis R, Cazzaniga M, Somoza F. Vistas ecocardiográficas que no deben faltar durante la pesquisa de cardiopatías congénitas en el feto. *Rev Fed Arg Cardiol* [Internet]. 2013 [citado 30 Oct 2014];42(4):[aprox. 13 p.]. Disponible en: [http://www.fac.org.ar/1/revista/13v42n4/art\\_revis/revis01/guevara.php](http://www.fac.org.ar/1/revista/13v42n4/art_revis/revis01/guevara.php)
  14. Viñals F. Visión de 3 vasos: Puesta al día. *Rev Chil Ultrason*. 2010;13:8-15.
  15. Allan L. The normal fetal heart. En: Allan L, Hornberger L, Sharland G, eds. *Textbook of Fetal Cardiology*. London: Greenwich Medical Media; 2000. p. 55-95.
  16. West J. Fisiología respiratoria. 7ma ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005. p. 141-57.
  17. Clyman RI. Mechanisms regulating closure of the ductus arteriosus. En: Polin RA, Fox WW, Abman SH. *Fetal and neonatal physiology*. 4ta Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 821-6.
  18. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ta ed. Barcelona: Elsevier España SL; 2009. p. 437-84.
  19. Moore KL, Persaud TV. Embriología clínica. 8va ed. Barcelona: Elsevier España; 2008. p. 285-337.
  20. Valdés A, Pérez HM, García RE, López A, García B, Matos JL, *et al*. Embriología humana. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010. p. 181-212.

## Dos niveles hidroaéreos en una cavidad pleural

### *Two air-fluid levels in a pleural cavity*

MSc. Dr. Yoandy López de la Cruz<sup>a</sup>✉, Dra. Laura B. Pérez Machado<sup>b</sup>, Dra Dayneris Vizcaíno O'farril<sup>b</sup> y Dr. Ariel Molina López<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Facultad de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>c</sup> Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

**Palabras Clave:** Derrame pleural, Niveles hidroaéreos, Pleurostomía, Insuficiencia cardíaca

**Key words:** Pleural effusion, Air-fluid levels, Pleurostomy, Heart failure

Hombre de 56 años de edad con antecedentes de cirugía de doble remplazo valvular (mitro-aórtico) 16 años antes, con implantación de marcapasos permanente por bloqueo atrioventricular de alto grado, que en los últimos años ha evolucionado a una miocardiopatía dilatada, con dilatación de aorta ascendente y arco, así como hipertensión arterial pulmonar. Acude a consulta con síntomas y signos de insuficiencia cardíaca congestiva con disnea de reposo, ortopnea, distensión abdominal y edema en miembros inferiores. Los estudios realizados mostraron presencia de ascitis y derrame pleural derecho de moderada cuantía. Después de varios días en tratamiento con diuréticos a dosis elevadas no se constató mejoría clínica y se

decidió realizar pleurocentesis con la que se extrajeron aproximadamente 1.200 ml de líquido claro (trasudado). Asintomático, fue egresado a las 24 horas del procedimiento. Cuatro días después reingresa con disnea semejante a la del ingreso precedente y en la radiografía de tórax pósterio-anterior con el paciente de pie (**Panel A**), que se repite para descartar la posibilidad de algún artefacto, se observa un derrame pleural derecho de gran cuantía con dos niveles hidroaéreos de diferente radioopacidad (flechas).

Se decide realizar pleurostomía y se extraen otros 1.200 ml de líquido aproximadamente, esta vez de aspecto serohemático. La radiografía evolutiva pospleurostomía (**Panel B**) muestra la desaparición de ambos niveles; no obstante, persiste un derrame pleural de pequeña cuantía, a pesar del sitio bajo de la punción. La flecha señala el marcador radiológico de la sonda de pleurostomía.

Este raro hallazgo de dos niveles hidroaéreos se ha observado en un hemitórax, pueden ser pequeños y múltiples, en relación con lesiones cavernosas de ori-

✉ Y López de la Cruz

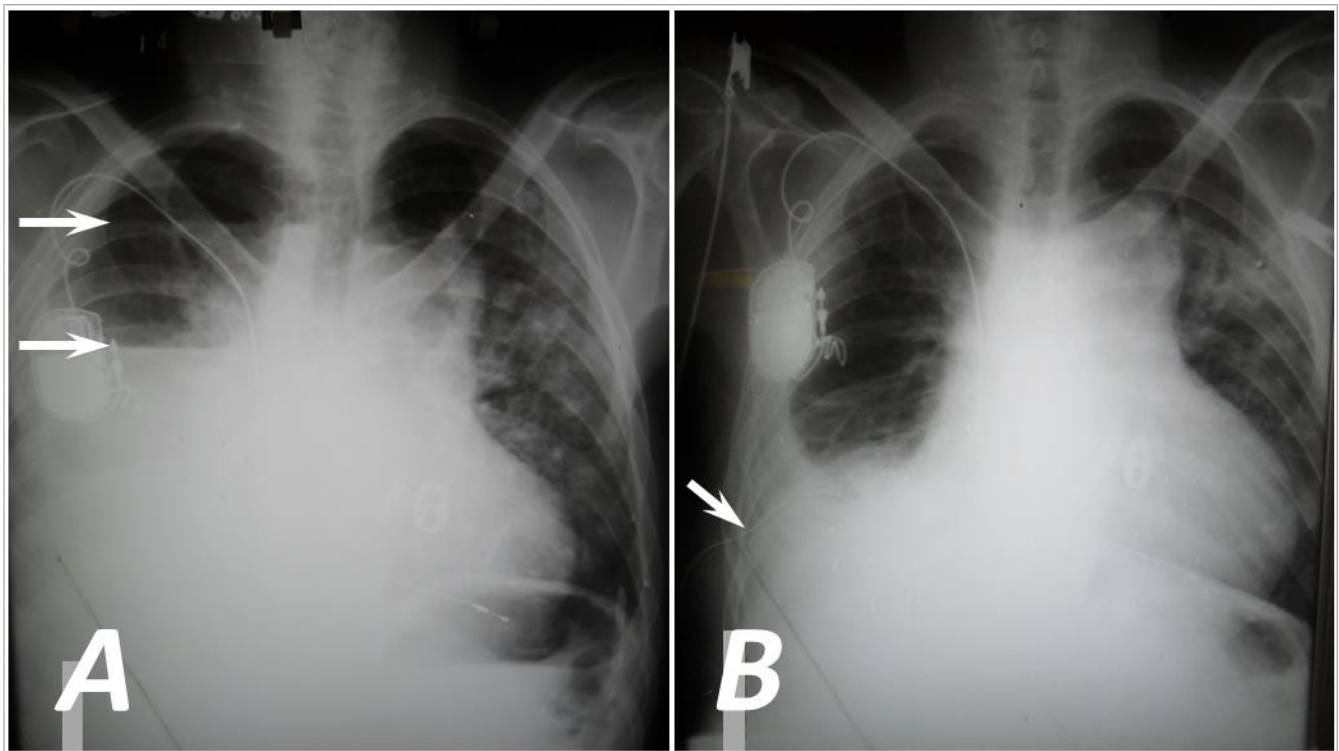
Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco. Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba  
Correo electrónico: [yoandy@cardiovc.sld.cu](mailto:yoandy@cardiovc.sld.cu)

gen tuberculoso o abscesos; pero el hecho de que ocupen toda la extensión de una hemicavidad torácica es algo que, en la literatura para nosotros disponible, no hemos encontrado. La ausencia de casos semejantes publicados demuestra su escasa incidencia.

Esta inusual manifestación radiológica pudiera deberse a que la sedimentación de los elementos formes de la sangre del hemotórax hayan generado un nivel hidroaéreo inferior de mayor densidad radiológica y el componente líquido (plasma y trasudado pleural) pro-

vocara el nivel superior de menor radioopacidad, pero esta es una hipótesis difícil de comprobar. La ecografía no fue útil para esclarecer este aspecto. La tomografía, a pesar de realizarse con el paciente acostado, hubiera podido ser útil; pero no disponíamos de ella en ese momento y la situación clínica del paciente no permitía esperar.

Se invita al debate a quienes hayan tenido casos semejantes y a todos aquellos que deseen aportar sus posibles teorías para la explicación de este hallazgo.



## Síndrome poslesión cardíaca. Pericarditis postraumática a propósito de un caso

Dra. Jara Gayán Ordás✉, Dr. Pablo Revilla Martí, Dra. Ana Martínez Labuena, Dr. Jose A. Linares Vicente y Dr. Franciso Roncalés García-Blanco

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza, España.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de marzo de 2015

Aceptado: 07 de abril de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ J Gayán Ordás

Servicio de Cardiología. Hospital  
Clínico Universitario "Lozano Blesa"  
Avda. San Juan Bosco, 15, 50009.  
Zaragoza. España.

Correo electrónico:

[j.gayan.ordas@gmail.com](mailto:j.gayan.ordas@gmail.com)

### RESUMEN

La pericarditis postraumática se incluye dentro de los síndromes poslesión cardíaca. Este síndrome es un proceso inflamatorio que afecta al pericardio, la pleura, o ambos, secundario a un infarto de miocardio, a un traumatismo torácico o a una cirugía cardíaca. Las características clínicas incluyen el dolor torácico de perfil pericardítico, fiebre y elevación de los reactantes de fase aguda. Generalmente responde de manera satisfactoria al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y corticoides, pero la falta de pruebas diagnósticas puede llevar a estudios innecesarios o tratamientos inadecuados con posibles efectos secundarios. Se presenta el caso de un hombre joven que evolucionó favorablemente tras la instauración del tratamiento apropiado.

**Palabras clave:** Pericarditis, Colchicina, Síndrome poslesión cardíaca

### *Post-cardiac injury syndrome. Post-traumatic pericarditis apropos of a case*

### ABSTRACT

Post-traumatic pericarditis is included in post-cardiac injury syndromes. This syndrome is an inflammatory process that affects the pericardium, pleura, or both, and it is secondary to myocardial infarction, thoracic trauma or cardiac surgery. Clinical features include chest pain of pericardial origin, fever and elevated acute phase reactants. It usually responds satisfactorily to treatment with nonsteroidal antiinflammatory drugs and corticosteroids, but the lack of diagnostic tests can lead to unnecessary studies or inadequate treatment with possible side effects. The case of a young man who progressed favorably after initiating appropriate treatment is presented.

**Key words:** Pericarditis, Colchicine, Post-cardiac injury syndrome

### INTRODUCCIÓN

El síndrome poslesión cardíaca incluye tres afecciones distintas; la pericarditis postinfarto de miocardio, el síndrome pospericardiotomía y la pericarditis postraumática. La causa que provoca la lesión cardíaca es muy variable; desde



la necrosis o la cirugía cardíaca, a menores –y a menudo desapercibidas– lesiones del pericardio, como consecuencia del intervencionismo coronario percutáneo, inserción de electrodos de estimulación o ablación con radiofrecuencia. Aunque no se conoce con seguridad, se postula que la patogenia de este síndrome es autoinmune, iniciada por la combinación del daño de las células mesoteliales pericárdicas y la presencia de sangre en el saco pericárdico<sup>1</sup>. Se cree que la agresión inicial estimula la liberación de antígenos cardíacos que lleva a la formación de anticuerpos. Como resultado se detectan inmunocomplejos en el pericardio, la pleura y los pulmones que se creen que son los responsables de la respuesta inflamatoria, vía activación del complemento, con las correspondientes manifestaciones clínicas<sup>2-3</sup>.

### CASO CLÍNICO

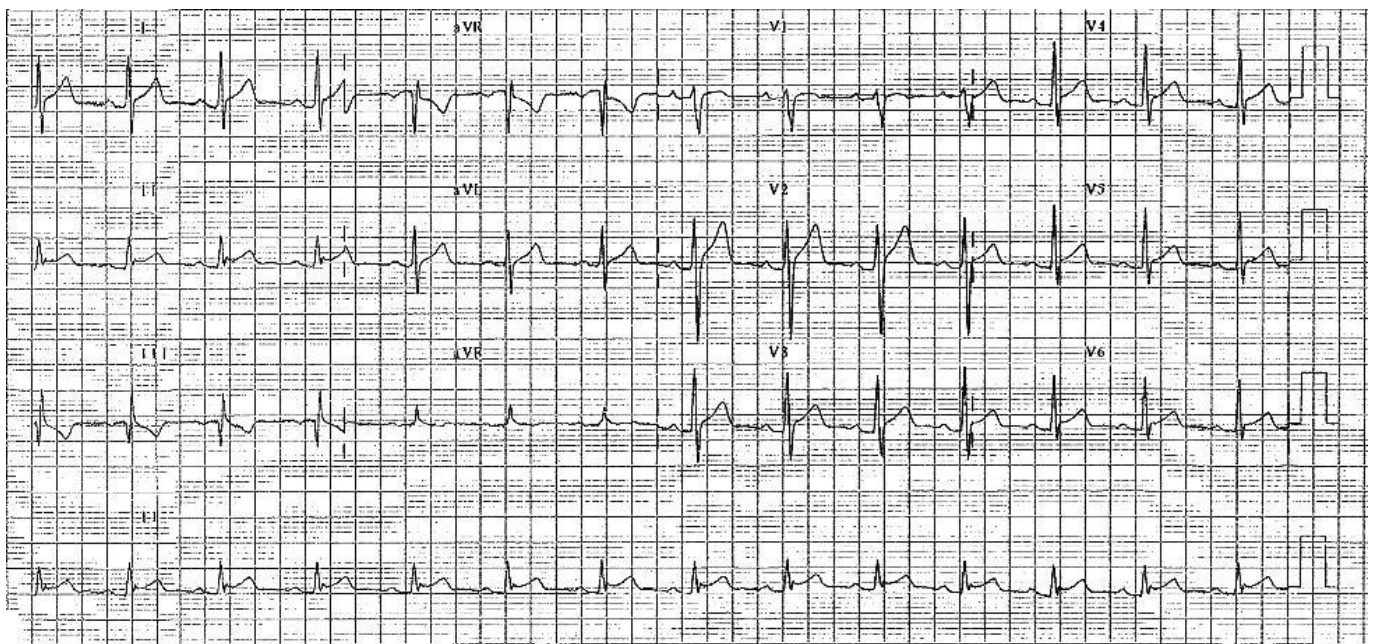
Paciente de 32 años de edad, sexo masculino, fumador activo, sin otros antecedentes médicos de interés que acude a urgencias por presentar dolor torácico de características pericardíticas de 6 horas de evolución, sin clínica infecciosa en días previos. Se le realiza un electrocardiograma que muestra ritmo sinusal con leve supradesnivelación del segmento ST cóncava difusa (**Figura**), sin elevación de marcadores de necrosis miocárdica.

Ante la sospecha de pericarditis aguda se realiza un ecocardiograma transtorácico que muestra función sistólica conservada sin alteraciones segmentarias de la contractilidad, y ausencia de derrame pericárdico, por lo que se inicia tratamiento con ibuprofeno de forma ambulatoria.

Ante la ausencia de mejoría clínica y la evidencia de fiebre de hasta 38 °C y afectación del estado general, acude a urgencias de nuestro hospital donde se inicia antibioticoterapia empírica y se realiza radiografía de tórax, que muestra cardiomegalia no presente en estudios previos.

En la anamnesis destaca el antecedente de un traumatismo centrotorácico de alta energía dos meses antes, durante su actividad laboral, que no había sido consignado previamente, con equimosis a ese nivel, que se resolvió espontáneamente. Presentaba afectación del estado general con situación hemodinámica estable. Los análisis de sangre iniciales no detectan elevación de marcadores de necrosis cardíaca y destaca la presencia de una ligera leucocitosis junto con una velocidad de sedimentación globular elevada. Los estudios microbiológicos así como la determinación de anticuerpos fueron negativos.

Se repite el ecocardiograma transtorácico que muestra función sistólica conservada con pequeña cantidad de derrame pericárdico en saco posterior.



**Figura.** Electrocardiograma de 12 derivaciones. Elevación cóncava difusa de ST.

Ante el diagnóstico de pericarditis postraumática se incrementa la dosis de antiinflamatorios no esteroideos, se asocia colchicina y se descarta, mediante tomografía computadorizada torácica, la presencia de colecciones intratorácicas. El paciente tuvo una evolución favorable lo que permitió el egreso hospitalario bajo tratamiento con colchicina e ibuprofeno.

## COMENTARIO

Las manifestaciones clínicas de los pacientes con el síndrome poslesión cardíaca son similares a las de los pacientes con pericarditis aguda. La mayoría presenta dolor torácico (>80 %), generalmente de perfil pericárdico, febrícula (>50-60 %), elevación de marcadores de inflamación (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva), y derrame pericárdico (>80 %), el cual suele ser leve. La disnea está presente en el 50-60 % de los pacientes, el roce pericárdico en el 30-60 % y los cambios en el electrocardiograma, en el 20 % de ellos<sup>4</sup>. Este complementario es raramente normal (especialmente tras un infarto de miocardio o cirugía cardíaca) y suele reflejar la condición clínica subyacente. La elevación del segmento ST y la depresión del intervalo PR son signos distintivos de la pericarditis aguda pero los cambios clásicos en el electrocardiograma no suelen estar presentes en estos pacientes.

Se trata esencialmente de un diagnóstico de exclusión. Sin embargo, el síndrome poslesión cardíaca incluye una serie de características distintivas que llevan a su diagnóstico; la presencia de lesión previa sobre el pericardio o miocardio, el período de latencia entre la lesión pericárdica y la aparición de los síntomas (días a meses), la tendencia a la recurrencia, así como la presencia en ocasiones de derrame pleural e infiltrados pulmonares<sup>1</sup>.

El tratamiento se basa en el uso empírico de antiinflamatorios no esteroideos, mientras que el uso concomitante de colchicina, puede ser útil en la prevención de las recurrencias<sup>5</sup>. El empleo de corticosteroides en dosis bajas es útil cuando los antiinflamatorios no esteroideos no son efectivos, están contraindicados o son mal tolerados<sup>6-7</sup>.

La colchicina reduce de forma significativa la incidencia del síndrome pospericardiotomía en pacientes sometidos a cirugía cardíaca<sup>5</sup>. En el estudio COPPS-2<sup>8</sup>, el tratamiento con colchicina durante el mes posterior a la cirugía redujo de forma significativa la incidencia de este síndrome a los 12 meses, a expensas de una tasa significativa de efectos adversos, fundamental-

mente gastrointestinales, hecho que no se evidenció en el estudio COPPS<sup>9</sup>. El tratamiento con colchicina en el síndrome poslesión cardíaca se presupone efectivo, aunque no hay información que lo corrobore.

Existen pocos datos publicados acerca del pronóstico del síndrome poslesión cardíaca que se considera generalmente benigno con una tasa de recurrencia de 10-15 %. Entre las posibles complicaciones se encuentra la constricción pericárdica, la que se estima en 2-5 % a los 72 meses, incidencia ligeramente superior si se compara con la pericarditis idiopática (1 %) e inferior a la incidencia en la pericarditis purulenta (20-30 %)<sup>10</sup>.

En nuestro caso, el paciente recibió tratamiento con ibuprofeno (2400 mg/d iniciales con descenso gradual de la dosis) y colchicina (0,5 mg/12h), durante un mes. Permanece asintomático tras 12 meses del suceso sin recurrencia de la clínica ni datos de constricción pericárdica en el ecocardiograma, evolución habitual de la pericarditis postraumática, una causa poco frecuente del síndrome poslesión cardíaca.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Imazio M, Hoit BD. Post-cardiac injury syndromes. An emerging cause of pericardial diseases. *Int J Cardiol.* 2013;168:648-52.
2. Khan AH. The postcardiac injury syndromes. *Clin Cardiol.* 1992;15:67-72.
3. Erlich JF, Paz Z. Postpericardial injury syndrome: An autoimmune phenomenon. *Clinic Rev Allergy Immunol.* 2010;38:156-8.
4. Imazio M, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, Ferrua S, et al. Contemporary features, risk factors, and prognosis of the post-pericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol.* 2011;108:1183-7.
5. Imazio M, Brucato A, Markel G, Cemin R, Trincherio R, Spodick DH, et al. Meta-analysis of randomized trials focusing on prevention of the postpericardiotomy syndrome. *Am J Cardiol.* 2011;108:575-9.
6. Imazio M, Spodick DH, Brucato A, Trincherio R, Adler Y. Controversial issues in the management of pericardial diseases. *Circulation.* 2010;121:916-28.
7. Imazio M, Brucato A, Cumetti D, Brambilla G, Demichelis B, Ferro S, et al. Corticosteroids for recurrent pericarditis: high versus low doses – A nonrandomized observation. *Circulation.* 2008;118:667-71.
8. Imazio M, Brucato A, Ferrazzi P, Pullara A, Adler Y, Barosi A, et al. Colchicine for prevention of post-pericardiotomy syndrome and postoperative atrial fibrillation: the COPPS-2 randomized clinical trial.

- JAMA. 2014;312:1016-23.
9. Imazio M, Trincherò R, Brucato A, Rovere ME, Gandino A, Cemin R, *et al.* Colchicine for the Prevention of the Post-pericardiotomy Syndrome (COPPS): A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Eur Heart J.* 2010;31:2749-54.
10. Imazio M, Brucato A, Maestroni S, Cumetti B, Belli R, Trincherò R, *et al.* Risk of constrictive pericarditis after acute pericarditis. *Circulation.* 2011;124:1270-5.

## Coartación aórtica y riñón en herradura en infante de 3 años de edad

MSc. Dra. Lisset Ley Vega<sup>a</sup>✉, MSc. Dr. Jesús A. Satorre Ygualada<sup>b</sup> y MSc. Dra. Juana M. Portal Orozco<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Hospital Pediátrico Universitario "José Luis Miranda". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

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

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de febrero de 2015

Aceptado: 31 de marzo de 2015

### Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

**CoAo:** coartación aórtica

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ L Ley Vega

Hospital Pediátrico. Ave. 26 de Julio s/n  
Santa Clara, CP 50200.

Villa Clara, Cuba. Correo electrónico:  
[chuchi@cardiovc.sld.cu](mailto:chuchi@cardiovc.sld.cu)

### RESUMEN

La coartación aórtica es una enfermedad que consiste en una deformación de la túnica media en el punto de origen de la aorta descendente. Aunque las manifestaciones clínicas se presentan generalmente en recién nacidos y lactantes, algunos casos pueden diagnosticarse en etapas más avanzadas de la infancia, sobre todo las coartaciones leves o moderadas, por ello el examen físico es esencial ante su sospecha. Se presenta el caso de una paciente cuyo diagnóstico se realiza a los 3 años de edad, basado en elementos clínicos (antecedentes, características auscultatorias, de los pulsos periféricos, hipertensión arterial) y se corrobora por técnicas de imagen. Como malformación asociada se detectó riñón en herradura. Se realizó procedimiento intervencionista (cateterismo terapéutico) y la paciente evolucionó favorablemente.

**Palabras clave:** Coartación aórtica, Ecocardiografía Doppler, Tomografía

### *Aortic coarctation and horseshoe kidney in a 3-year-old infant*

### ABSTRACT

Aortic coarctation is a disease that consists in a deformation of the tunica media at the point of origin of the descending aorta. Although clinical manifestations usually occur in newborns and infants, some cases may be diagnosed in later stages of childhood, especially mild to moderate coarctation. Therefore, physical examination is essential when there is suspicion of its presence. The case of a female patient whose diagnosis was made at 3 years of age is reported. It was based on clinical elements (history, auscultatory characteristics, of peripheral pulses, arterial hypertension) and confirmed by imaging techniques. A horseshoe kidney was found as an associated malformation. An interventional procedure (therapeutic cardiac catheterization) was performed and the patient improved.

**Key words:** Aortic coarctation, Doppler echocardiography, Tomography

### INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas son anomalías anatómicas del aparato cardio-

vascular al nacer, que trae como consecuencia alteraciones funcionales<sup>1</sup>. Estas se producen durante la fase temprana de la vida intrauterina y son el resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario de una estructura normal<sup>1,2</sup>. La coartación aórtica (CoAo) es una enfermedad que consiste en una deformación de la túnica media en el punto de origen de la aorta descendente, afecta la pared en forma de pliegue que a modo de cortina penetra en la luz del vaso y produce su estrechamiento excéntrico. Generalmente se localiza por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda, es responsable de un 8 % de las cardiopatías congénitas y sigue en orden de frecuencia a la comunicación interventricular y a la persistencia del conducto arterioso<sup>1-4</sup>.

Se presenta el caso de una niña de 3 años de edad con coartación aórtica y riñón en herradura.

### CASO CLÍNICO

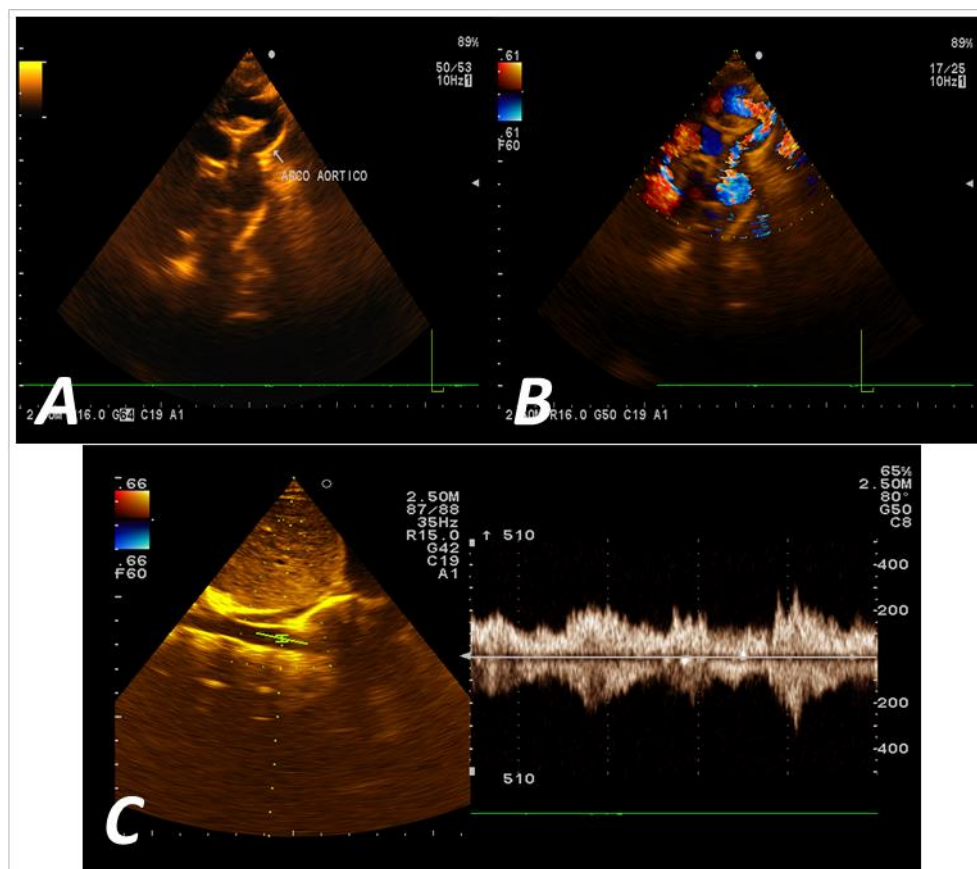
Paciente de 3 años de edad, sexo femenino, piel blanca, procedente del municipio de Camajuani, Villa Clara; con antecedentes de retraso en el desarrollo pondoestatural, que en la consulta de puericultura se le ausculta un soplo cardíaco y se remite a la consulta de Cardiología Pediátrica. Los padres refieren cansancio con relativa facilidad, y su estado nutricional peso/talla es inferior al tercer percentil.

Al examen físico el precordio era normal, sin frémito, ni latido epigástrico, pero sí se observaba el latido de la punta en el quinto espacio intercostal izquierdo y en la línea media clavicular. Los ruidos cardíacos eran rítmicos, S<sub>1</sub> y S<sub>2</sub> normales, con solplo sistólico II/VI en foco aórtico, con irradiación a los vasos del cuello y a la región interescapular. No existía S<sub>3</sub> y

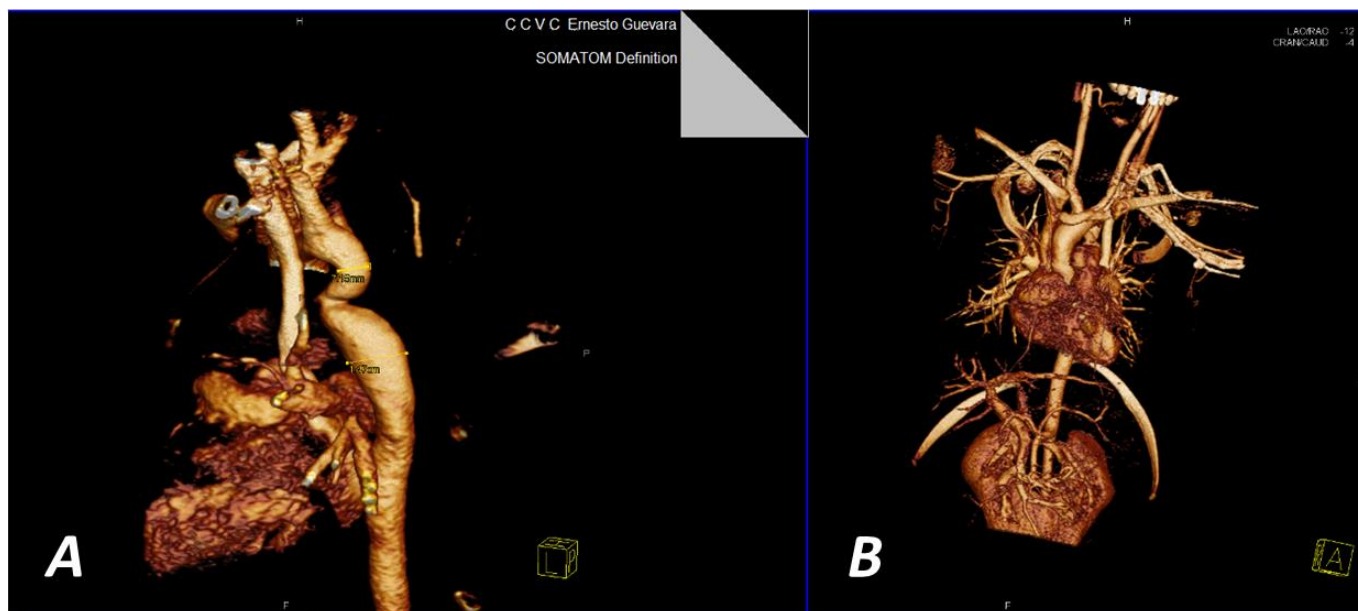
los pulsos periféricos femorales eran débiles. Frecuencia cardíaca de 115 latidos por minuto y tensión arterial 130/80 mmHg.

En la ecocardiografía Doppler (**Figura 1, A y B**) se observó: *situs solitus*, concordancia de todos los segmentos, signos de hipertrofia ventricular izquierda, aparatos valvulares competentes, sin gradientes patológicos; arco aórtico izquierdo con coartación aórtica leve (gradiente pico de 45 mmHg), flujo continuo en aorta abdominal con componente diastólico (**Figura 1C**), tabiques interventricular e interatrial íntegros, función sistólica global y segmentaria conservadas (fracción de eyección de 70 %), pericardio normal, no derrames, curva de flujo pulmonar tipo I, y tiempo de aceleración pulmonar 96 ms.

El informe de angiografía por tomografía computarizada (*Siemens Definition* de doble fuente), con la administración de contraste muestra, tras la realización de cortes axiales y reconstrucciones multiplanares y volumétricas, que se observa coartación de la aorta por debajo de la arteria subclavia izquierda e impresio-



**Figura 1. A.** Arco aórtico (modo B). **B.** Doppler color. **C.** Flujograma continuo en aorta abdominal.



**Figura 2. A.** Coartación aórtica y sus diámetros pre y poscoartación. **B.** Asociación con riñones en herradura, fusionados en sus polos inferiores.

na la existencia de un pequeño anillo muscular. (**Figura 2A**). El diámetro precoartación era de 9 mm, poscoartación de 13 mm, y la longitud del segmento coartado, de 12 mm. A nivel del abdomen se observó fusión de los polos renales inferiores, por delante de la aorta, en relación con riñones en herradura (**Figura 2B**).

La paciente fue enviada al centro de referencia nacional donde se le realizó estudio hemodinámico y se demostró un gradiente suficiente como para realizar un procedimiento intervencionista, posterior a lo cual su evolución ha sido satisfactoria.

#### COMENTARIO

La coartación aórtica es una cardiopatía congénita con debut, generalmente, en edades tempranas de la vida<sup>5</sup>. Sin embargo, algunos casos como el que se presenta, pueden diagnosticarse en etapas más avanzadas de la infancia, sobre todo las coartaciones leves o moderadas<sup>5,6</sup>. El método clínico sigue siendo la piedra angular para el diagnóstico. La anamnesis y el examen físico fueron esenciales en la sospecha de este caso. El retardo en el desarrollo pondoestatural, la auscultación de un soplo sistólico con irradiación interescapular, la diferencia en los pulsos periféricos débiles en miembros inferiores y la hipertensión arterial, son elementos semiológicos de gran interés<sup>7-10</sup>.

La CoAo aumenta la resistencia al flujo sanguíneo, que será mayor mientras más estrecha sea la luz del

vaso<sup>11</sup>. El grado de obstrucción aórtica producida por la coartación progresa lentamente desde el nacimiento. Las presiones arteriales sistólicas y diastólicas por encima de la CoAo suelen estar anormalmente elevadas, mientras que en la arteria femoral, por debajo de la CoAo, la presión sistólica es menor<sup>11,12</sup>. Como consecuencia de la hipertensión en la mitad superior del cuerpo, se desarrolla una abundante circulación colateral que mantiene al paciente muchas veces asintomático<sup>5</sup>. Una cuarta parte de los pacientes con esta afección hacen insuficiencia cardíaca en la primera semana de vida y otra cuarta parte, en las tres semanas siguientes. Es posible que el cierre del conducto arterioso contribuya al establecimiento de la obstrucción y al comienzo brusco de la sintomatología en algunos pacientes. El cuadro clínico de estos niños incluye: disnea, taquipnea, dificultades en la alimentación y retardo del desarrollo pondoestatural<sup>1-3</sup>. Los latidos precordiales de ambos ventrículos son hiperdinámicos y puede haber ritmo de galope; además, puede auscultarse un soplo sistólico de poca intensidad en la región interescapular. El diagnóstico clínico se hace al comparar los pulsos de las extremidades superiores e inferiores: el femoral es débil, está retrasado o no se palpa, y la presión arterial sistólica en el brazo es generalmente superior en 30 mmHg a la de la pierna de ese mismo lado<sup>1,4-6</sup>.

Los avances científicos facilitan que se corrobore el

diagnóstico por novedosas técnicas de imagen, pero la ecocardiografía continúa siendo la piedra angular<sup>12,13</sup>.

Como malformación asociada se detectaron riñones en herradura, lo cual reafirma que las malformaciones congénitas con frecuencia no se presentan de manera aislada, sino asociada a otros defectos<sup>1,3</sup>. La terapéutica oportuna, en muchos casos por procedimientos intervencionistas, es muy eficaz y minimiza las complicaciones<sup>13</sup>.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alcívar J, García E, Gutiérrez-Larraya F, Moreno F, Pan M, Santos J. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Requerimientos y equipamiento de las técnicas invasivas en cardiología pediátrica: aplicación clínica. *Rev Esp Cardiol*. 1999;52:688-707.
2. Oyen N, Poulsen G, Boyd HA, Wohlfahrt J, Jensen PK, Melbye M. Recurrence of congenital heart defects in families. *Circulation*. 2009;120:295-301.
3. Vega T, González G, Llanes MC, Ley L, Garí M, García Y. Morbilidad y mortalidad por cardiopatías congénitas en lactantes. Villa Clara, años 2006-2010. *Acta Méd Centro [Internet]*. 2011 [citado 31 Ene 2015];5:[aprox. 9 p.]. Disponible en: [http://www.actamedica.sld.cu/r4\\_11/lactantes.htm](http://www.actamedica.sld.cu/r4_11/lactantes.htm)
4. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar JL, Curi-Curi PJ, Ramírez-Marroquín S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. Propuesta de regionalización. *Arch Cardiol Mex*. 2010;80:133-40.
5. Herranz B. Control de los niños con cardiopatía congénita en atención primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009;11:639-55.
6. Lee MG, d'Udekem Y. Coarctation of the aorta can no longer be considered a benign condition. *Heart Lung Circ*. 2014;23:297-8.
7. Oyen N, Poulsen G, Wohlfahrt J, Boyd HA, Jensen PK, Melbye M. Recurrence of discordant congenital heart defects in families. *Circ Cardiovasc Genet*. 2010;3:122-8.
8. Donazzan L, Crepez R, Stuefer J, Stellin G. Abnormalities of aortic arch shape, central aortic flow dynamics, and distensibility predispose to hypertension after successful repair of aortic coarctation. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2014;5:546-53.
9. Dzsinič C, Vaszily M, Vallus G, Dzsinič M, Berek P, Barta L, *et al*. Late complications and treatment options of aortic coarctation operated in childhood. *Orv Hetil*. 2014;155:1189-95.
10. Früh S, Knirsch W, Dodge-Khatami A, Dave H, Prêtre R, Kretschmar O. Comparison of surgical and interventional therapy of native and recurrent aortic coarctation regarding different age groups during childhood. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011;39:898-904.
11. Moore JW, Vincent RN, Beekman RH, Benson L, Bergersen L, Holzer R, *et al*. Procedural results and safety of common interventional procedures in congenital heart disease: initial report from the National Cardiovascular Data Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2014;64:2439-51.
12. Riesenkauff E, Fernandes JF, Meier S, Goubergrits L, Kropf S, Schubert S, *et al*. Pressure fields by flow-sensitive, 4D, velocity-encoded CMR in patients with aortic coarctation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2014;7:920-6.
13. Ostovan MA, Kojuri J, Mokhtaryan M, Razazi V, Zolghadrasli A. Procedural Outcome and One Year Follow up of Patients Undergoing Endovascular Stenting for Coarctation of Aorta: A Single Center Study. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2014;6:117-21.

## Impacto económico de las nuevas formas de tratamiento antimicrobiano para neumonías nosocomiales en terapia intensiva cardiovascular

### *Economic impact of new forms of antimicrobial treatment for nosocomial pneumonia in cardiovascular intensive care units*

Dr. MSc. Andrés M. Rodríguez Acosta<sup>a</sup>✉, Dr. Juan C. Cuellar Pérez<sup>a</sup> y Dr. MSc. Cándido S. Abilio Luciano<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Terapia Intensiva. Hospital Universitario "Celestino Hernández Robau". Villa Clara, Cuba.

<sup>b</sup> Servicio de Terapia Intensiva. Clínica Multiperfil. Luanda, Angola.

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de noviembre de 2014

Modificado: 29 de enero de 2015

Aceptado: 19 de febrero de 2015

**Palabras clave:** Neumonía, Infección hospitalaria, Antibacterianos, Cuidados intensivos, Costos de hospital

**Key words:** Pneumonia, Cross infection, Anti-bacterial agents, Intensive care, Hospital costs

#### Señor Editor:

Las neumonías nosocomiales (NN) son las que aparecen 48 horas después del ingreso hospitalario, constituyen la segunda causa de infección en salas generales y la primera, en las unidades de terapia intensiva (UTI) en todo el mundo. Su incidencia se ha informado entre 10 - 20 %, la cual puede llegar hasta un 20 % en aquellos pacientes que reciben ventilación artificial mecánica, y su mortalidad supera el 50 %<sup>1-3</sup>; por eso son con-

sideradas enfermedades de elevadas morbilidad, mortalidad y repercusión socioeconómica.

El tratamiento empírico temprano con antimicrobianos de amplio espectro es el primer paso correcto para reducir su mortalidad; sin embargo, este potencial terapéutico puede exponer al paciente a la sobredosis de antimicrobianos, por lo que desescalar estos fármacos es una estrategia para reemplazarlos con una terapia más sencilla pero eficaz, después de conocer los resultados de los cultivos microbiológicos y tener una evolución clínica satisfactoria<sup>4-8</sup>.

Según Escudero *et al.*<sup>9</sup>, Nightingale y colaboradores, en 1988, propusieron las bases para la aplicación de la terapia antimicrobiana secuencial en los hospitales; la definen como el cambio de un tratamiento antimicrobiano con una formulación parenteral endo-

✉ AM Rodríguez Acosta  
Calle C N° 22, e/ 3<sup>ra</sup> y 4<sup>ta</sup>  
Rpto. Virginia, Santa Clara, CP 50100  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [amario@hchr.vcl.sld.cu](mailto:amario@hchr.vcl.sld.cu)



venosa, a la vía oral, con el uso del mismo u otro anti-biótico con una cobertura bacteriana y biodisponibilidad similares, previa evaluación clínica satisfactoria desde las 48 a 72 horas posteriores al diagnóstico y a la instauración del tratamiento, siempre que el tubo digestivo esté permeable<sup>9</sup>.

Al considerar esta situación y haber concluido una investigación al respecto, se decidió determinar el impacto económico de estas nuevas formas de tratamiento antimicrobiano en este tipo de pacientes y los resultados obtenidos merecen ser comunicados.

De los enfermos con cardiopatía que ingresaron en la UTI cardiovascular del Hospital Universitario Celestino Hernández Robau, en el período de enero a diciembre de 2013, a 116 se les diagnosticó una NN precoz o grave, en 57 (grupo estudio) se aplicaron técnicas secuenciales para escalar-desescalar los antimicrobianos, —que permitieron reducir el uso de estos fármacos, la resistencia microbiana, la estancia y los costos hospitalarios—, y al resto se les aplicó el tratamiento convencional.

De estos 57 pacientes, 47 [44 con NN precoces (88,0 %) y 3 con NN graves (12,0 %)] tuvieron una evolución satisfactoria en la evaluación realizada en las primeras 48 a 72 horas. En nuestro caso la técnica para desescalar los antimicrobianos se realizó con fármacos que se utilizaron predominantemente por vía endovenosa (**Tabla 1**), el resto por vía oral, pero ambos cumplían con las características necesarias para mantener la mejoría clínica y reducir gastos, por ello los resultados fueron alentadores para el control de la sepsis, la reducción de la estadía hospitalaria y los costos por paciente (**Tabla 2**), a pesar de la presencia de bacilos Gram negativos no fermentadores.

La presencia de comorbilidades y el pasado antimicrobiano, entre otros factores, se hacen muy relevantes porque pueden asociarse a microorganismos oportunistas y multirresistentes. Estos elementos favorecen la sospecha del agente causal, con lo cual se consigue el tratamiento de acuerdo al germen y abre las puertas para la estratificación clínica, el tratamiento antimicrobiano escalado, la evaluación dentro de 48-

**Tabla 1.** Tratamiento de las NN en la UTI cardiovascular mediante la técnica para escalar-desescalar los antimicrobianos.

| NN     | Cultivo           | Germen                  | Sensibilidad                            | Escalar                                | Desescalar              | Ahorro  |
|--------|-------------------|-------------------------|---|--|-------------------------|---------|
| Precoz | Aspirado traqueal | Pseudomona aeruginosa   | Amikacina y ciprofloxacino              | Ceftazidima                            | Amikacina               | 330,30  |
| Precoz | Espuito           | Escherichia coli        | Amikacina y ciprofloxacino              | Ceftazidima + amikacina                | Amikacina               | 556,95  |
| Precoz | Espuito           | Estreptococo pneumoniae | Penicilina y cefazolina                 | Ceftazidima                            | Cefazolina              | 440,95  |
| Precoz | Espuito           | Klebsiella pneumoniae   | Ceftriaxone, ceftazidima y amikacina    | Ceftazidima                            | Ceftriaxone             | 326,70  |
| Precoz | Espuito           | Pseudomona aeruginosa   | Ceftazidima y amikacina                 | Ceftriaxone + amikacina                | Amikacina               | 244,80  |
| Precoz | Espuito           | Estreptococo pneumoniae | Ceftriaxone y cefazolina                | Ceftriaxone                            | Cefazolina              | 138,0   |
| Precoz | Aspirado traqueal | Estafilococo aureus     | Oxacilina, vancomicina y cefazolina     | Cefuroxima                             | Cefazolina              | 70,50   |
| Grave  | Aspirado traqueal | Estafilococo aureus     | Vancomicina                             | Ceftazidima + amikacina + metronidazol | Vancomicina             | 571,80  |
| Grave  | Aspirado traqueal | Escherichia coli        | Amikacina, ceftazidima y ciprofloxacino | Meronem + amikacina                    | Ceftazidima + amikacina | 1054,50 |
| Grave  | Aspirado traqueal | Acinetobácter baumannii | Amikacina, ceftazidima y ciprofloxacino | Meronem + amikacina                    | Ceftazidima + amikacina | 201,15  |

**Tabla 2.** Parámetros clínicos y económicos.

| Parámetro                            | Grupo control |          | Grupo estudio |               |
|--------------------------------------|---------------|----------|---------------|---------------|
|                                      | NN Precoz     | NN Grave | NN Precoz     | NN Grave      |
| Estadía promedio (días) <sup>Ω</sup> | 8,5           | 8,5      | 5,5           | 6,3           |
| Fallecidos (Nº) <sup>ΩΩ</sup>        | 5             | 13       | -             | 3             |
| Costo (pesos cubanos)                | 506,90        | 1402,26  | 167,14        | 440,52        |
| Ahorro económico                     | -             | -        | <b>339,76</b> | <b>961,74</b> |

<sup>Ω</sup> t=300.29; p=0.000

<sup>ΩΩ</sup>  $\chi^2=12.46$ ; p=0.0004

72 horas y la aplicación de las técnicas para desescalar estos fármacos, como procedimientos seguros y costo-efectivos<sup>2-3</sup>.

Varios autores<sup>5,6,9</sup> han planteado que en la mayoría de los pacientes con NN se obtiene una buena respuesta clínica a los tres días de tratamiento, lo que permite desescalar los antimicrobianos aun en pacientes con fiebre; pero no se recomienda en aquellos con bacteriemia, alcoholismo o lesiones multilobares en la radiografía de tórax. El uso temprano de la vía oral reduce la resistencia antimicrobiana, los efectos adversos de los fármacos y la estancia hospitalaria, no aumenta la mortalidad, y es menos costoso que la endovenosa<sup>6-8</sup>.

Por estas razones, la utilización de dicha estrategia terapéutica es muy útil para cualquier sistema de atención médica al paciente grave.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cabrera RA, Laguna HG, Villagómez OAJ, Méndez RR, Guzmán GR. Neumonía adquirida en hospitales. Un problema común que merece mayor atención. *Med Int Mex*. 2009;25:31-7.
- Jordà Marcos R, Torres Martí A, Ariza Cardenal FJ, Álvarez Lerma F, Barcenilla Gaité F, Comisión de Expertos del Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (GTEI-SEMICYUC), Área de Trabajo de Tuberculosis e Infecciones Respiratorias de la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (TIR-SEPAR) y Grupo de Estudio de Infección Hospitalaria de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (GEIH-SEIMC). Recomendaciones para el tratamiento de la neumonía intrahospita-

lararia grave. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2004; 22:471-85.

- Mangino JE, Peyrani P, Ford KD, Kett DH, Zervos MJ, Welch VL, et al. Development and implementation of a performance improvement project in adult intensive care units: overview of the Improving Medicine Through Pathway Assessment of Critical Therapy in Hospital-Acquired Pneumonia (IMPACT-HAP) study. *Crit Care* [Internet]. 2011 [citado 23 Oct 2014];15:R38. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3222076/pdf/cc9988.pdf>
- Höffken G, Niederman MS. Nosocomial pneumonia: the importance of a de-escalating strategy for antibiotic treatment of pneumonia in the ICU. *Chest*. 2002;122:2183-96.
- Niederman MS, Soulountsi V. De-escalation therapy: is it valuable for the management of ventilator-associated pneumonia? *Clin Chest Med*. 2011;32: 517-34.
- Apisarntharak, A. Bhoanusan, N. Yapraser, A. Carbapenem de-escalation therapy in a resource-limited setting. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2013;34:1310-3.
- Dünser MW, Festic E, Dondorp A, Kissoon N, Ganbat T, Kwizera A, et al. Recommendations for sepsis management in resource-limited settings. *Intensive Care Med*. 2012;38:557-74.
- Maldonado-Ortiz A, Niederman MS, Arancibia HF, Osorio J, Regalado PJ, Sereno B, et al. Informe de la conferencia de Consenso Interamericana sobre Neumonía Nosocomial y Asociada a la Ventilación Mecánica. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex*. 2005;18:298-307.
- Escudero D, Blanco A, Quindós B. Terapia secuencial con medicamentos. Conversión de la vía intravenosa a la vía oral. ¿Una buena estrategia para disminuir la bacteriemia relacionada con catéter?. *Med Intensiva*. 2014;38:99-103.
- Johanson WG, Pierce AK, Sanford JP, Thomas GD. Nosocomial respiratory infections with Gram negative bacilli. The significance of colonization of the respiratory tract. *Ann Intern Med*. 1972;77:701-6.

## Propuesta de acciones independientes de enfermería para la atención del paciente en el Servicio de Cardiología Intervencionista

### *Proposal of independent nursing actions for patient care in the Department of Interventional Cardiology*

MSc. Lic. Eduardo J. Valdés Álvarez<sup>a</sup>, MSc. Lic. Jesús Gómez Rodríguez<sup>b</sup>, MSc. Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>a</sup>, Lic. Joel Soutuyo Rivera<sup>a</sup> y Lic. Raúl Águila Sánchez<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista.

<sup>b</sup> Vicedirección de Enfermería.

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

Recibido: 06 de julio de 2014

Modificado: 13 de noviembre de 2014

Aceptado: 10 de diciembre de 2014

**Palabras clave:** Enfermería clínica, Atención de enfermería, Enfermería cardiovascular, Atención dirigida al paciente

**Key words:** Clinical nursing, Nursing care, Cardiovascular nursing, Patient-centered care

#### **Sr. Editor:**

Los cuidados de enfermería, de manera general, constituyen una constante histórica que surgen con carácter propio e independiente<sup>1</sup>. Según Amaro Cano<sup>2</sup>, Collière planteó que las enfermeras aseguran la continuidad de la vida, a través de sus prácticas de cuidados ante la enfermedad y, en el peor de los casos, ante la muerte.

El ejercicio de la enfermería data de varios siglos, las normas y procedimientos que la rigen han sufrido múltiples variaciones, desde Florence Nightingale<sup>2,3</sup>, quien fundó la primera escuela de enfermería. Su sistema rápidamente se difundió por el mundo debido a lo imprescindible que es un personal calificado, que lleve a cabo las técnicas que se requieren para restablecer la salud, de ahí que en 1952 Hildergan describiera a la enfermería como un proceso interpersonal<sup>2</sup>. Con la utilización de las diferentes teorías y los modelos de enfermería este personal es capaz de desarrollar procedimientos y acciones que se clasifican, como dependientes o independientes<sup>4</sup>. Estas acciones tienen como propósito aliviar, mejorar y resolver el problema del paciente en el menor tiempo posible.

Medina Núñez<sup>4</sup> define las acciones independientes de enfermería como aquellos procedimientos o modos

de actuar, que se ejecutan de forma independiente, sin orden médica; y añade: “...que en el autónomo y científico accionar de enfermería (...) sus funciones cobran valores humanos...”

Por otra parte, Berdayes<sup>5</sup> plantea que la teoría establece principios generales que orientan uno o varios hechos específicos que se han observado en forma independiente, y que están relacionados con un modelo conceptual. Y Cisneros<sup>6</sup> expone que en el caso particular de la enfermería las teorías se aplican para facilitar la práctica de esta profesión en la investigación, educación, administración y práctica clínica.

La cardiopatía isquémica es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, y en Cuba representa cerca del 25 % de la mortalidad general<sup>7</sup>. Su causa principal es la aterosclerosis coronaria, enfermedad multifactorial que aparece por la asociación de varios factores de riesgo y producen alteraciones del endotelio vascular<sup>7,8</sup>. La coronariografía, como prueba diagnóstica, y el intervencionismo percutáneo constituyen excelentes opciones para los pacientes con este tipo de cardiopatía<sup>7</sup>.

En el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Santa Clara se realizan, de forma rutinaria, los cateterismos diagnósticos y terapéuticos. Los pacientes que los re-

quieren se ingresan en la sala del Servicio de Hemodinámica, donde transcurre su estadía antes y después de estos procedimientos, hasta su egreso. En ambas etapas es muy importante la actuación del personal de enfermería, pues mediante sus intervenciones –cualquier tratamiento basado en el juicio y el conocimiento clínicos–, puede solucionar las necesidades que presentan los enfermos<sup>9</sup>; pero nos centraremos en el período posprocedimiento.

A pesar de la ardua y sacrificada labor de este equipo profesional, y su empeño para lograr una evolución satisfactoria del paciente, no están diseñadas acciones independientes para aplicar a sus necesidades; por eso el objetivo de este trabajo ha sido diseñar un grupo de acciones independientes de enfermería para el cuidado del paciente después de la realización de un procedimiento diagnóstico o terapéutico de cardiología intervencionista.

En este sentido, se realizó un estudio de técnica nominal cualitativo y se aplicó el método Delphi a estudiantes del Diplomado de Enfermería en Hemodinámica y Cardiología Intervencionista en el curso académico 2013-2014, en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara de Santa Clara. Como resultado de la investigación, una vez analizadas y discriminadas todas las propuestas, se seleccionaron las siguientes:

#### **A. Preparar condiciones para la llegada del paciente**

El enfermero designado para recibir al paciente proveniente de la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista (UHCI), deberá prepararle la habitación y su cama, y tener disponibles el monitor/desfibrilador y el electrocardiógrafo, los cuales debe haber chequeado con anterioridad para garantizar su buen funcionamiento; además, debe conocer si el paciente es alérgico o no a algún medicamento, en especial al iodo.

#### **B. Recepción del paciente**

A la llegada del paciente a la sala, debe recepcionar la historia clínica y el informe del procedimiento realizado, comprobar los datos personales del paciente, acompañarlo hasta su habitación y mostrarle su cama (si el procedimiento fue por vía radial, cubital o braquial y prefiere permanecer sentado) o dejarlo acostado (en caso de que el acceso vascular haya sido por vía femoral). Posteriormente tomará los signos vitales, revisará el apósito que cubre el sitio de punción en busca de sangrado y se detendrá a leer el informe para

profundizar en el procedimiento realizado; además, debe cerciorarse de la permeabilidad de la vía venosa periférica y anotar la hora de llegada del paciente.

Es importante que el paciente sea recibido por, al menos, 2 enfermeros, el responsable directo del caso y otro con funciones de enfermero circulante para poder asistir al primero en caso de necesidad<sup>10</sup>.

#### **C. Entrevista clínica**

Habitualmente el paciente ingresa en la sala antes del procedimiento; pero muchos provienen de otros hospitales, de la atención primaria o se les realiza el estudio de forma ambulatoria, por lo que van directamente a la UHCI. En estos casos es de vital importancia la entrevista clínica de enfermería porque le aporta datos de inestimable valor al enfermero y le permite al paciente conocer los pormenores de su evolución en las próximas horas, información que a veces, por la premura, no se le brinda adecuadamente.

En esta entrevista no debe faltar la preparación psicológica al paciente para enfrentar su vida y su enfermedad después del egreso hospitalario<sup>11</sup>. En los casos ya ingresados esta preparación debía haberse efectuado antes de ir a la UHCI.

#### **D. Observación**

Todo examen físico comienza por la inspección. El enfermero más que observar, debe inspeccionar, evaluar y vigilar continuamente al enfermo; pues será quien primero actúe y dé la voz de alarma ante la aparición de cualquier complicación.

Especial atención merecen el sitio y el miembro seleccionado para la punción, pues podría detectar tempranamente las temidas complicaciones hemorrágicas (locales) y trombóticas (a distancia).

#### **E. Movilización**

La inmovilidad obligada después del procedimiento puede ser más molesta para el paciente que la propia intervención, por eso el enfermero debe conocer perfectamente los tiempos de espera necesarios –en dependencia del tipo de procedimiento y el sitio de punción–, para autorizar o consentir algún tipo de movimiento.

También es importante dominar los aspectos relacionados con la movilidad en el lecho o la deambulación, pues son individualizadas para cada paciente en dependencia de todos los aspectos relacionados con el procedimiento realizado y su resultado; pues no es lo

mismo un paciente (independientemente al sitio de punción) a quien se le realizó una angioplastia, que uno con arterias coronarias normales u otro con una enfermedad grave de tronco que ha sido destinado a cirugía de urgencia.

#### F. Cuidados del sitio de punción

Es imprescindible la inmovilidad de la articulación (muñeca, codo o cadera) relacionada con el sitio de acceso vascular, y el tiempo de inmovilización dependerá del propio acceso: arterial o venoso. La vigilancia de sangrado a nivel del sitio de punción es primordial. En caso de hematoma se debe marcar la piel para delimitar sus bordes y determinar si aumenta o no.

#### G. Retirar el introductor arterial

Cuando se realiza angioplastia coronaria se deja insertado el introductor arterial hasta 4 horas después de terminado el procedimiento. Todos los enfermeros que trabajan en la sala de hemodinámica han recibido cursos académicos de entrenamiento y son los encargados de retirar dichos dispositivos.

Cuando el procedimiento se realiza por las vías radial o cubital, la compresión arterial, después de la retirada del introductor, se realiza con el empleo de un compresor neumático fabricado para este fin. Se insufla el dispositivo y posteriormente, se van retirando 2-3 ml de aire cada 15 minutos hasta retirar el compresor y colocar el vendaje compresivo.

Si el procedimiento fue realizado por las vías femoral o braquial entonces la compresión es manual, hasta que se logre interrumpir el sangrado –por la formación del coágulo– y colocar el vendaje compresivo que, en cualquiera de los casos, se retirará a la mañana siguiente del procedimiento.

#### H. Protocolo de actuación ante cualquier complicación

Independientemente a la necesidad de mantener una vía expedita de comunicación con el médico, el enfermero debe ser capaz de detectar los efectos colaterales de la utilización del iodo. No son infrecuentes las reacciones alérgicas tardías a la sustancia de contraste, el broncoespasmo, la hiper o hipotensión arterial, las reacciones vagales, la aparición de prurito, exantema (*rash*) cutáneo y lesiones urticarianas; pero son situaciones fáciles de identificar para el enfermero entrenado<sup>12,13</sup>.

Ante la presencia de dolor precordial, que es muy

frecuente, se debe realizar un electrocardiograma.

Uno de los mayores retos lo constituye la detección del supradesnivel del ST (en el monitor o en el electrocardiograma), en un paciente que presenta dolor precordial, acompañado de manifestaciones neurovegetativas. Y el más grave, la presencia de fibrilación ventricular o asistolia, por lo que el carro de parada cardíaca debe estar disponible en todo momento, pues el enfermero será el primero en presenciar y asistir esta grave situación<sup>13,14</sup>.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zubizarreta M. Introducción a los modelos de cuidados en enfermería. En: Berdayes D, Expósito Y, García A, *et al*; eds. Bases conceptuales de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 64-99.
2. Amaro Cano MC. Historia de la Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004.
3. Nightingale F. Florence Nightingale. Cassandra: an essay. 1979. Am J Public Health. 2010;100:1586-7.
4. Medina Núñez Z. Acciones independientes de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2005.
5. Berdayes D. Desarrollo teórico de enfermería. En: Berdayes D, Expósito Y, García A, *et al*; eds. Bases conceptuales de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p. 2-22.
6. Cisneros GF. Modelos y teorías de Enfermería. En: Berdayes D, Expósito Y, García A, *et al*; eds. Bases conceptuales de Enfermería. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2008. p.23-64.
7. Sánchez MG, Moreno-Martínez FL, Aladro IF, Vega LF, Ibarrollín RS, Nodarse JR, *et al*. Valoración clínica y angiográfica de la reestenosis del stent coronario convencional. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 22 Sep 2014];6:36-46. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n1a14/reestenosis.html>
8. Huang YH, Chen CH. Nursing experience providing care for back pain following percutaneous coronary intervention. Hu Li Za Zhi. 2010;57:S75-80.
9. da Cruz CW, Bonfim D, Gaidzinski RR, Fugulin FM, Laus AM. The use of Nursing Interventions Classification (NIC) in identifying the workload of nursing: an integrative review. Int J Nurs Knowl. 2014;25: 154-60.
10. Ostlund U, Persson C. Examining Family Responses to Family Systems Nursing Interventions: An Inte-

- grative Review. J Fam Nurs. 2014;20:259-86.
11. Park H. Identifying core NANDA-I nursing diagnoses, NIC interventions, NOC outcomes, and NNN linkages for heart failure. Int J Nurs Knowl. 2014;25:30-8.
  12. Moser DK, McKinley S, Riegel B, Doering LV, Meischke H, Pelter M, *et al.* The impact on anxiety and perceived control of a short one-on-one nursing intervention designed to decrease treatment seeking delay in people with coronary heart disease. Eur J Cardiovasc Nurs. 2012;11:160-7.
  13. Rolley JX, Salamonson Y, Dennison CR, Davidson PM. Nursing care practices following a percutaneous coronary intervention: results of a survey of Australian and New Zealand cardiovascular nurses. J Cardiovasc Nurs. 2010;25:75-84.
  14. Rolley JX, Davidson PM, Salamonson Y, Fernandez R, Dennison CR. Review of nursing care for patients undergoing percutaneous coronary intervention: a patient journey approach. J Clin Nurs. 2009;18:2394-405.