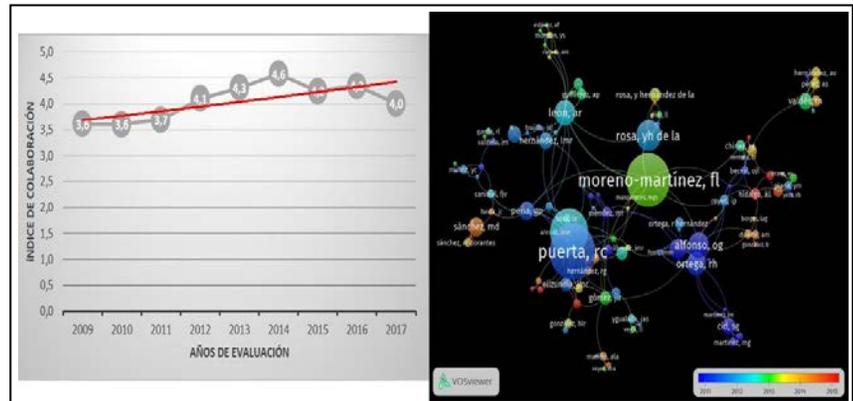


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 10, Número 3
Julio – Septiembre 2018

Indexada en:
SciELO
EBSCO
DOAJ
Imbiomed
Latindex
Dialnet



ARTÍCULOS ORIGINALES

- Implante del cardiodesfibrilador automático: Registro en Cuba (2017) 177
Marleny Cruz Cardentey, et al.
 Diferencias clínicas y demográficas entre pacientes con troponina positiva y negativa que acudieron con taquicardia supraventricular y dolor torácico a los servicios de urgencias 184
Manuel J. Puerta Zuluaga, et al.
 Estrategia invasiva, inmediata, mediata y tardía en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST 192
Liliete Caraballosa García, et al.
 Factores predictivos de mortalidad hospitalaria en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST 202
Maikel Santos Medina, et al.
 Prescripción de digoxina en pacientes geriátricos de la atención primaria de salud 211
Leidys Cala-Calviño, et al.
 Acercamiento cuantitativo a la producción científica de la revista CorSalud: Período 2009-2017 219
Adrian Naranjo y Gabino Arman

ARTÍCULO ESPECIAL

- Propuesta de nuevo método para la disección esqueletizada de la arteria mamaria interna: Fundamentos históricos y anatómo-fisiológicos 230
Yoandy López-De la Cru y Yolepsis F. Quintero Fleites

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia: ¿Nueva entidad? 242
Patricia Javaloyes, et al.

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

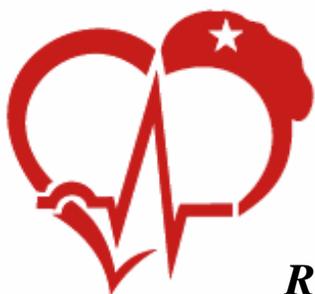
- Onda J prominente en un paciente con hipotermia y shock medular: Onda de Osborn 250
Juan A. Luzuriaga Navas, et al.

CASOS CLÍNICOS

- Síndrome de Reel en un paciente portador de un cardiodesfibrilador automático implantable 252
Marleny Cruz Cardentey, et al.
 Endocarditis infecciosa de corazón derecho con troboembolismo pulmonar en paciente con insuficiencia renal terminal 256
Rodolfo Vega Candelario
 Variación de la despolarización y repolarización ventriculares en el seguimiento clínico de una paciente con síndrome de Brugada 261
Marcelo V. Puga Bravo, et al.

CARTAS AL EDITOR

- Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y de muerte súbita 266
Margarita Dorantes Sánchez
 Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y de muerte súbita. Respuesta 269
Elibet Chávez González
 Consideraciones sobre la Guía Cubana de Hipertensión Arterial del 2017 271
José A Ávila Cabreja, et al.



CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

Secretarios Ejecutivos

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

Comité Editorial

Miembros Nacionales (Cuba)

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

Miembros Internacionales

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

Consejo de Redacción – Editores de Sección

Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

Anestesiología Cardiovascular

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

Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González
Dra. Vielka González Ferrer

Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

Cardiología Pediátrica

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

Cirugía Cardiovascular

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

Cuidados Intensivos

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

Electrofisiología y Arritmias

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

Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina
Lic. Jesús Gómez Rodríguez

Epidemiología Cardiovascular

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

Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

Departamento Editorial

Redactoras-Editoras

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

Revisión editorial e indización

Lic. Maylín Pérez Quintero

Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles
Lic. Greta Milena Mazorra Cubas
Dr. Ricardo Oroz Moreno

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

Imagen de la portada:

A la izquierda, el índice de colaboración de la revista CorSalud (2009-2017). A la derecha, mapa científico de relación coautoral. Corresponde al artículo **Acercamiento cuantitativo a la producción científica de la revista CorSalud: Período 2009-2017** de Adrian Naranjo y Gabino Arman; que se publica en este número de CorSalud. 2018;10(3): 219-229.

CorSalud

Fundada en 2009

© Copyright 2009-2018 Cardiocentro "Ernesto Che Guevara"

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

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

Artículos Originales / Original Articles

IMPLANTE DEL CARDIODESFIBRILADOR AUTOMÁTICO: REGISTRO EN CUBA (2017) 177

Implantation of the cardioverter-defibrillator: Cuban Registry (2017)

Marleny Cruz Cardentey, Yoanna de Zayas Galguera, Jesús Castro Hevia, Margarita Dorantes Sánchez, Osmín Castañeda Chirino, Frank Martínez López, Roylán Falcón Rodríguez, Michel Cabrera Ortega, Elibet Chávez González, Ana Mengana Betancourt, Inti R. Quiñones Milián, Alain Gutiérrez López y Reyber J. Domínguez Pérez

DIFERENCIAS CLÍNICAS Y DEMOGRÁFICAS ENTRE PACIENTES CON TROPONINA POSITIVA Y NEGATIVA QUE ACUDIERON CON TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR Y DOLOR TORÁCICO A LOS SERVICIOS DE URGENCIAS 184

Clinical and demographic differences between patients with positive and negative troponin who were attended with supraventricular tachycardia and chest pain at emergency departments

Manuel J. Puerta Zuluaga, Guillermo Mora Pabón y Fernán Mendoza Beltrán

ESTRATEGIA INVASIVA, INMEDIATA, MEDIATA Y TARDÍA EN EL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST 192

Immediate, mediate and late invasive strategy in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

Liliete Carabaloso García, Victor J. Carabaloso García, Idanis Orea Cordero y Dayma Solís de la Paz

FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD HOSPITALARIA EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST 202

Predictive factors of in-hospital mortality in ST-segment elevation acute myocardial infarction

Maikel Santos Medina, Duliesky R. Góngora Cortés, Jorge L. Parra Siscar y Abel R. Rabert Fernández

PRESCRIPCIÓN DE DIGOXINA EN PACIENTES GERIÁTRICOS DE LA ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD 211

Digoxin prescription in geriatric patients of the primary health care

Leidys Cala-Calviño, Sandra Casas-Gross, Miguel E. Sánchez-Hechavarría, Tania Hernández-Lin, Deylis Jardines-Cala y Sibelis Calderín-Figueroa

ACERCAMIENTO CIENCIOMÉTRICO A LA PRODUCCIÓN CIENTÍFICA DE LA REVISTA CORSALUD: PERÍODO 2009-2017 219

Scientiometric approach to the scientific production of CorSalud journal: Period 2009-2017

Adrian Naranjo y Gabino Arman

Artículo Especial / Special Article

PROPUESTA DE NUEVO MÉTODO PARA LA DISECCIÓN ESQUELETIZADA DE LA ARTERIA MAMARIA INTERNA: FUNDAMENTOS HISTÓRICOS Y ANATOMO-FISIOLÓGICOS 230

Proposal of a new method for the skeletonized internal mammary artery harvesting: Historical, anatomical and physiological fundamentals

Yoandy López-De la Cruz y Yolepsis F. Quintero Fleites

Artículo de Revisión / Review Article

- INSUFICIENCIA CARDÍACA CON FRACCIÓN DE EYECCIÓN INTERMEDIA: ¿NUEVA ENTIDAD?** 242

Heart failure with mid-range left ventricular ejection fraction: New entity?

Patricia Javaloyes, Víctor Marquina y Pere Llorens

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- ONDA J PROMINENTE EN UN PACIENTE CON HIPOTERMIA Y SHOCK MEDULAR: ONDA DE OSBORN** 250

Prominent J wave in a patient with hypothermia and medullary shock: Osborn wave

Juan A. Luzuriaga Navas, Otilia L. Navia Intriago, Marcelo V. Puga Bravo y Yisel Gallardo Medina

Casos Clínicos / Case Reports

- SÍNDROME DE REEL EN UN PACIENTE PORTADOR DE UN CARDIODESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE** 252

Reel syndrome in a patient with an implantable cardioverter-defibrillator

Marleny Cruz Cardentey, Jesús A. Castro Hevia, Osmín Castañeda Chirino, Roylán Falcón Rodríguez y Frank López Martínez

- ENDOCARDITIS INFECCIOSA DE CORAZÓN DERECHO CON TROBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL** 256

Right-sided infective endocarditis with pulmonary thromboembolism in a patient with end-stage renal failure

Rodolfo Vega Candelario

- VARIACIÓN DE LA DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN VENTRICULARES EN EL SEGUIMIENTO CLÍNICO DE UNA PACIENTE CON SÍNDROME DE BRUGADA** 261

Changes in ventricular depolarization and repolarization in the clinical follow-up of a patient with Brugada syndrome

Marcelo V. Puga Bravo, Jesús A. Castro Hevia y Yisel Gallardo Medina

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN VENTRICULARES PARA ESTRATIFICAR RIESGO DE ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y MUERTE SÚBITA** 266

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death

Margarita Dorantes Sánchez

- DESPOLARIZACIÓN Y REPOLARIZACIÓN VENTRICULARES PARA ESTRATIFICAR RIESGO DE ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS Y MUERTE SÚBITA. RESPUESTA** 269

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death. Reply

Elibet Chávez González

- CONSIDERACIONES SOBRE LA GUÍA CUBANA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE 2017** 271

Considerations about the 2017 Cuban Guideline for High Blood Pressure

José A. Ávila Cabreja, Haydée Fernández Massip, Ismael Sosa González y Carlos A. Fonseca Marrero

Implante del cardiodesfibrilador automático: Registro en Cuba (2017)

Dra. Marleny Cruz Cardentey¹✉, Dra. Yoanna de Zayas Galguera², Dr. C. Jesús Castro Hevia³, Dra. Margarita Dorantes Sánchez³, Dr. Osmín Castañeda Chirino³, Dr. Frank Martínez López⁴, Dr. Roylán Falcón Rodríguez³, Dr. C. Michel Cabrera Ortega⁵, Dr. C. Elibet Chávez González⁶, Dra. Ana Mengana Betancourt¹, Dr. Inti R. Quiñones Milián⁷, Dr. Alain Gutiérrez López¹ y Dr. Reyber J. Domínguez Pérez²

¹ Departamento de Arritmia y Marcapasos, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

² Servicio de Cardiología, Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

³ Servicio de Electrofisiología, Arritmia y Marcapasos, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

⁴ Hospital Docente Mario Muñoz Monroy. Colón, Matanzas, Cuba.

⁵ Departamento de Arritmia y Estimulación Cardíaca, Cardiocentro Pediátrico William Soler. La Habana, Cuba.

⁶ Servicio de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

⁷ Servicio de Cardiología, Hospital Universitario General Calixto García Iñiguez. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de julio de 2018

Aceptado: 2 de agosto de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CDAI: cardiodesfibrilador automático implantable

✉ M Cruz Cardentey

Hospital Hermanos Ameijeiras
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y
Marqués González.

Centro Habana 10300. La Habana,
Cuba. Correo electrónico:
marleny.cruz@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) ha demostrado utilidad en la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita cardíaca. El incremento de su utilización motiva interés sobre su eficacia fuera de los ensayos clínicos. Se realiza el primer registro del implante de CDAI en Cuba.

Objetivo: Conocer la situación actual del implante de CDAI en Cuba, respecto a datos clínicos, indicación, tipo de implante, de dispositivo y complicaciones del procedimiento.

Método: Los datos del registro se obtuvieron a través de la planilla de recolección, que fue cumplimentada de forma voluntaria por cada equipo implantador durante o después del implante.

Resultados: El número de implantes fue 121 y la tasa de 10,76 por millón de habitantes. El procedimiento se realizó en 5 instituciones médicas del país, y en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular se implantó el 69,4% de los dispositivos. La media de la edad fue de 58,05±14,83, con predominio de hombres (71,1%). El 52,1% fue primoimplante, los dispositivos bicamerales representaron el 43,8% y los tricamerales el 16,5%. En los primoimplantes predominaron los pacientes con fracción de eyección ≤35% (42,9%), en ritmo sinusal (92,1%), con clase funcional III-IV (49,2%) y cardiopatía isquémica (41,3%). El 79,4% de los primoimplantes fue prevención secundaria, y la muerte súbita (42,9%), la forma clínica de presentación más común. Las complicaciones fueron infrecuentes (4,1%) y predominó el hematoma.

Conclusiones: La tasa de implante del CDAI por millón de habitantes es comparable con los países de América Latina. Los implantes de sistemas tricamerales y en prevención primaria son aún modestos.

Palabras clave: Cardiodesfibrilador automático implantable, Arritmias cardíacas, Registro, Estadísticas de salud, Cuba

Implantation of the cardioverter-defibrillator: Cuban Registry (2017)

ABSTRACT

Introduction: The implantable cardioverter-defibrillator (ICD) has proven useful in the primary and secondary prevention of sudden cardiac death. The increase of its use motivates interest on its effectiveness outside the clinical trials. The first registration of an ICD implantation in Cuba is performed.

Objective: To know the current situation of an ICD implantation in Cuba, regarding clinical data, indication, type of implant, device and complications of the procedure.

Method: The registration's data were obtained through the collection form, which was completed voluntarily by each implantation team during or after the implant.

Results: The total number of implants was 121, and the rate of 10.76 per million inhabitants. The procedure was performed in 5 medical institutions in the country, and 69.4% of the devices were implanted at the «Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular». The mean age was 58.05 ± 14.83 , with a predominance of men (71.1%). The 52.1% were primo-implantation, dual-chamber devices represented 43.8% and triple-chamber 16.5%. In the primoimplants predominated patients with ejection fraction $\leq 35\%$ (42.9%), in sinus rhythm (92.1%), with functional class III-IV (49.2%) and ischemic heart disease (41.3%). The 79.4% of the first implants were secondary prevention, and sudden death (42.9%), the most common clinical presentation. Complications were infrequent (4.1%) and the hematoma predominated.

Conclusions: The implantation rate of the ICD per million inhabitants is comparable with that of Latin American countries. The implants of triple-chamber systems and in primary prevention are still modest.

Keywords: Implantable cardioverter-defibrillator, Cardiac arrhythmias, Registry, Health statistics, Cuba

INTRODUCCIÓN

Validado por los resultados de los diversos ensayos clínicos, el cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) ha demostrado probada eficacia en la prevención primaria y secundaria de la muerte súbita arrítmica^{1,5}. En las últimas décadas sus indicaciones se han extendido y el número de pacientes con estos dispositivos ha sido exponencial⁶.

Los registros sanitarios sobre los implantes de CDAI cobran interés debido a la escasa información disponible en la literatura médica sobre la aplicación de las guías clínicas a poblaciones de pacientes no seleccionadas.

El presente registro reúne los datos de los implantes efectuados en Cuba en el año 2017 y es la primera investigación de su tipo en el país. Su objetivo es describir la situación actual en cuanto a datos clínicos, indicación, tipo de implante y de dispositivo.

MÉTODO

Se obtuvieron datos de los implantes de CDAI en

Cuba en el año 2017 en cinco centros de salud, ubicados en las provincias La Habana, Villa Clara y Holguín. Cada equipo de trabajo cumplimentó de forma voluntaria, durante o posterior al implante, la planilla de recolección de información, que recogió las variables demográficas, clínicas, del dispositivo y del procedimiento.

La información recogida se incluyó en una base de datos con la aplicación Microsoft Excel 2010 y se procesó con el programa estadístico SPSS versión 20. Para el cálculo de la tasa de implante por millón de habitantes, se tomaron los datos del censo poblacional de Cuba del año 2012. De recogerse en un mismo paciente más de una forma de presentación o de arritmia clínica, se tomó la más grave para el análisis. Las complicaciones se evaluaron en un seguimiento de 30 días.

Las variables cuantitativas se expresan en media \pm desviación estándar o mediana (rango intercuartílico), según la distribución de la variable. Se utilizaron medidas de resumen para las variables cualitativas (porcentajes) y se calcularon en base al número de primoimplantes o de recambios, según correspondiera.

RESULTADOS

Se implantaron 121 CDAI, con una tasa de 10,76 dispositivos por millón de habitantes. La media de la edad fue de $58,05 \pm 14,83$ y predominó el sexo masculino (71,1%). Existió un discreto predominio de los primoimplantes (52,1%) sobre los recambios (47,9%). El 94,8% de estos últimos fue por agotamiento de la batería y el 5,2% restante por sepsis del sistema (**Tabla 1**).

En los primoimplantes predominaron los dispositivos bicamerales (47,6%) y en los recambios los

unicamerales (41,4%). Se realizaron los primeros 8 implantes en el país de CDAI VDD. Predominaron los sistemas bicamerales (43,8%) y los tricamerales solo representaron el 16,5% (**Tabla 2**). Se encontraron sólo complicaciones menores (4,9%), hematoma del bolsillo (4 pacientes), sepsis del sistema (1 paciente) y no canalización del seno coronario (1 paciente).

Como se muestra en la **tabla 3**, el implante del CDAI se efectuó en 5 instituciones médicas del país y el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (La Habana, Cuba) fue el principal centro implanta-

Tabla 1. Distribución de los pacientes según las características demográficas.

Tipo de implantación	Media	DE	Sexo				Total	
			Masculino		Femenino		Nº	%
			Nº	%	Nº	%		
Primoimplante	58,9	14,46	47	74,6	16	25,4	63	52,1
Recambio	57,1	15,29	39	67,2	19	32,8	58	47,9
Total	58,05	14,83	86	71,1	35	28,9	121	100

DE, desviación estándar

Tabla 2. Distribución de los CDAI según el tipo de dispositivo.

Tipo de dispositivo	Primoimplante		Recambio		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Unicamerales	16	25,4	24	41,4	40	33,1
Unicamerales (VDD)	8	12,7	0	0,00	8	6,6
Bicamerales	30	47,6	23	39,6	53	43,8
Tricamerales	9	14,3	11	19,0	20	16,5

Tabla 3. Distribución de los CDAI según el centro donde se implanta.

Hospital	Nº	%
Instituto Cardiología y Cirugía Cardiovascular	84	69,4
Cardiocentro Ernesto Che Guevara	20	16,5
Hospital Hermanos Ameijeiras	9	7,5
Hospital Vladimir I Lenin	7	5,8
Cardiocentro William Soler	1	0,8
Total	121	100

dor (69,4%). El 100% de los procedimientos fue realizado por electrofisiólogos y cardiólogos verticalizados en el implante de sistemas de estimulación cardíaca.

En los primoimplantes (**Tabla 4**), la cardiopatía más frecuente fue la isquémica (41,3%), seguida de la miocardiopatía dilatada no isquémica (28,5%) y las enfermedades eléctricas primarias del corazón (11,1%). Predominaron los pacientes en clase funcional III-IV de la *NYHA* (49,4%), con FEVI \leq 35% (42,9%) y ritmo sinusal (92,1%). La muerte súbita fue la forma clínica de presentación más común (42,9%) y la fibrilación ventricular la arritmia más frecuente (41,3%).

La prevención secundaria fue la causa del 79,4% de los primoimplantes. La muerte súbita predominó como forma de presentación en la cardiopatía isquémica y en la miocardiopatía dilatada no isquémica, 34,4% y 44,5%, respectivamente (**Tabla 5**).

DISCUSIÓN

Este registro es el primero de su tipo que se realiza en el país y representa los datos del 100% de los implantes realizados; ofrece una relevante información en cuanto a las características clínicas de los pacientes, la indicación, el tipo de implante, de dispositivo y las complicaciones precoces.

La tasa de implantes fue muy inferior a la de los países desarrollados; por ejemplo, el registro Eucomed (implantes en Europa) de 2016 publica 320 por millón de habitantes⁷. Sin embargo, nuestros resultados se comparan con los de países de la región^{8,9}.

Los datos demográficos son similares a los de otras investigaciones, con predominio de la edad cercana a los 60 años y del sexo masculino^{10,11}. La muerte súbita cardíaca muestra un pico de incidencia entre los 45 y los 75 años de edad, en relación con una mayor prevalencia de cardiopatía isquémica. Antes de los 65 años, la incidencia de muerte

Tabla 4. Distribución de los primoimplantes según características clínicas.

Características	Nº	%
Cardiopatía subyacente		
Cardiopatía isquémica	26	41,3
Miocardiopatía dilatada no isquémica	18	28,5
Miocardiopatía hipertrófica	2	3,2
Canalopatías	7	11,1
Valvulopatías	1	1,6
Sin cardiopatía	9	14,3
Clase funcional		
I	18	28,6
II	14	22,2
III-IV	31	49,2
Fracción de eyección del ventrículo izquierdo		
\geq 50%	20	31,7
36-49 %	16	25,4
\leq 35%	27	42,9
Ritmo de base		
Sinusal	58	92,1
Arritmia auricular crónica	3	4,7
Marcapasos	2	3,2
Forma clínica de presentación		
Muerte súbita	27	42,9
Síncope	18	28,6
Otras	9	14,3
Asintomática	9	14,3
Arritmia clínica		
Fibrilación ventricular	26	41,3
TV monomórfica sostenida	24	38,1
No arritmia	13	20,6
TV, taquicardia ventricular		

súbita cardíaca es de 4 a 7 veces mayor en hombres que en mujeres^{10,11}.

La cardiopatía de base más frecuente fue la isquémica, seguida de la miocardiopatía dilatada no isquémica. En el Registro Español de CDAI, el 48,6% de los implantes se realizaron en pacientes con cardiopatía isquémica y un 29,5% en el contexto de la miocardiopatía dilatada no isquémica⁶. El Registro

Tabla 5. Distribución de los primoimplantes, según el tipo de cardiopatía, la arritmia clínica y la forma de presentación.

Cardiopatías	Nº	%
Cardiopatía isquémica(n=26)		
Muerte súbita	9	34,6
TV monomórfica sostenida sincopal	8	30,7
TV monomórfica sostenida no sincopal	7	26,9
Prevención primaria	2	7,7
Miocardopatía dilatada no isquémica(n= 18)		
Muerte súbita	8	44,5
TV monomórfica sostenida sincopal	2	11,1
TV monomórfica sostenida no sincopal	1	5,5
Prevención primaria	7	38,9
Miocardopatía hipertrófica(n=2)		
Prevención secundaria	1	50,0
Prevención primaria	1	50,0
Canalopatías(n=7)		
Prevención secundaria	4	57,1
Prevención primaria	3	42,9
TV, taquicardia ventricular		

Latinoamericano de Desfibriladores (ICD-LABOR) recoge el antecedente de enfermedad coronaria en el 40% de la muestra⁸.

A pesar de que la implantación del CDAI se realiza en 5 centros hospitalarios, cerca del 70% de los procedimientos se efectuó en el Servicio de Arritmia, Electrofisiología y Estimulación Cardíaca del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, único de su tipo en el país y centro nacional de referencia. Este hecho, sumado a que la totalidad de los implantes se realizó por electrofisiólogos y cardiólogos verticalizados, justifica la baja incidencia de complicaciones. Investigaciones previas muestran una relación entre el volumen de implantes y el número de complicaciones, las que disminuyen cuanto mayor sea el número de implantes por centro¹².

Los sistemas bicamerales predominaron en los primoimplantes y en el total de implantes. La tendencia actual es implantar un menor número de dispositivos unicamerales e incrementar los bicamerales y biventriculares. El CDAI bicameral garantiza una estimulación aurículo-ventricular sincrónica,

solventa la estimulación auricular ante las bradicardias inducidas por fármacos y mejora la discriminación de las taquicardias con reducción de las terapias inapropiadas. Sin embargo, existe un decremento en el implante de sistemas bicamerales a consecuencia de un incremento de la terapia de estimulación tricameral. Las evidencias de los ensayos clínicos en los pacientes con insuficiencia cardíaca justifican claramente este comportamiento^{13,14}.

El implante de dispositivos tricamerales fue muy modesto si lo comparamos con los países desarrollados donde la proporción de CDAI tricameral, con respecto al total de implantes, oscila en un 40%⁶. Registros de Latinoamérica informan el implante de sistemas tricamerales en el 22,3% de la población en estudio^{8,9}.

Se realizaron los primeros implantes de dispositivos unicamerales VDD, los que a través de la detección (*sensado*) atrial, garantizan una mejor discriminación de las taquicardias. Son particularmente

útiles en los pacientes con arritmias auriculares concomitantes y que no precisan de la estimulación auricular.

Predominaron los pacientes con disfunción ventricular grave y marcado deterioro de la clase funcional, comparable con otros registros^{1,2,6,8}. El mayor por ciento de indicación del CDAI fue como prevención secundaria, lo que explica que la fibrilación ventricular y la taquicardia ventricular monomórfica sostenida fueran las arritmias más comunes que motivaron su implantación; así como la muerte súbita abortada y el síncope, las formas clínicas de presentación más habituales.

Los resultados de los estudios MADIT II⁵, COMPANION¹⁵ y SCD-HFT⁴, sentaron las indicaciones actuales del CDAI y de la terapia de resincronización cardíaca en prevención primaria, y originaron un aumento progresivo del número de implantes. Aproximadamente uno de cada cinco CDAI se indicaron en prevención primaria, resultados diferentes a los registros de países desarrollados, que informan entre 58-80% de los implantes en este tipo de prevención⁶. En un registro latinoamericano, el 37,3% de

los dispositivos se implantaron en prevención primaria⁸.

A pesar de los beneficios demostrados por los CDAI en la reducción de la muerte súbita arrítmica, la selección de los pacientes debe llevarse al mundo real e individualizar su indicación, basados en el acceso a la terapia, su seguridad y costo-efectividad. En los países subdesarrollados ésta debe sustentarse a un costo razonable para la sociedad.

En nuestro país la gratuidad de los servicios sanitarios cubre las indicaciones en prevención secundaria de las guías del *American College of Cardiology*, la *American Heart Association* y la *Heart Rhythm Society*^{16,17}. Los implantes en prevención primaria son evaluados de forma individual y, en su mayoría, son indicación de soporte en la terapia de resincronización cardíaca.

CONCLUSIONES

El Registro Cubano de CDAI del año 2017 muestra que la tasa de implantes por millón de habitantes es muy inferior a la de los países del primer mundo, pero comparable con los de América Latina. Los implantes de sistemas tricamerales y en prevención primaria son aún modestos.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiarrhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med*. 1997; 337(22):1576-83.
2. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, *et al*. Canadian implantable defibrillator study (CIDS): A randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation*. 2000;101(11):1297-302.
3. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation*. 2000; 102(7):748-54.
4. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, *et al*. Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med*. 2005;352(3):225-37.
5. Moss A, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, *et al*. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med*. 2002; 346(12):877-83.
6. Alzueta J, Fernández-Lozano I. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. XIII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2016). *Rev Esp Cardiol*. 2017;70(11):960-70.
7. Eucomed. Medical Technology Statistics for Cardiac Rhythm Management products, 2012-2016 [citado 6 Jul 2018]. Disponible en: <http://www.medtecheurope.org>
8. Dubner S, Valero E, Pesce R, Zuelgaray JG, Mateos JC, Filho SG, *et al*. A Latin American registry of implantable cardioverter defibrillators: the ICD-LABOR study. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10(4):420-8.
9. Narbondo F, Pouso J, Varela G, Calleriza F, Do Mato G, Reyes W. Cardiodesfibriladores implantables. Diecinueve años de experiencia en un centro de nuestro país. *Rev Urug Cardiol*. 2013; 28(2):141-50.
10. Niemeijer MN, van den Berg ME, Leening MJ, Hofman A, Franco OH, Deckers JW, *et al*. Declining incidence of sudden cardiac death from 1990-2010 in a general middle-aged and elderly population: The Rotterdam Study. *Heart Rhythm*. 2015;12(1): 123-9.
11. Eckart RE, Shry EA, Burke AP, McNear JA, Appel DA, Castillo-Rojas LM, *et al*. Sudden death in young adults: an autopsy-based series of a population undergoing active surveillance. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(12):1254-61.
12. Freeman JV, Wang Y, Curtis JP, Heidenreich PA, Hlatky MA. The relation between hospital procedure volume and complications of cardioverter-defibrillator implantation from the Implantable Cardioverter-Defibrillator Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(14):1133-9.
13. Alzueta-Rodríguez J, Fernández-Pastor J, Ruiz-Salas A. Indicaciones y utilización del desfibrilador automático implantable ¿está infrutilizada esta terapia en nuestro medio? *Cardiocre*. 2015; 50(3):115-8.
14. Arribas F, López-Gil M, Salguero R, Chimero J. Algunos aspectos relacionados con la implantación del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2008;8(A):51-64.
15. Bristow MR, Saxon LA, Boehmer J, Krueger S, Kass DA, De Marco T, *et al*. Cardiac-resynchroni-

- zation therapy with or without an implantable defibrillator in advanced chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2004;350(21):2140-50.
16. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J.* 2006;27(17):2099-140.
17. Epstein AE, DiMarco JP, Ellenbogen KA, Estes NA, Freedman RA, Gettes LS, *et al.* ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices) developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol.* 2008; 51(21):e1-62.

Diferencias clínicas y demográficas entre pacientes con troponina positiva y negativa que acudieron con taquicardia supraventricular y dolor torácico a los servicios de urgencias

Dr. Manuel J. Puerta Zuluaga¹, Dr. Guillermo Mora Pabón²✉ y Dr. Fernán Mendoza Beltrán³

¹ Médico Internista, Fellow de Cardiología. Fundación Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

² Médico Internista, Cardiólogo Electrofisiólogo. Profesor Titular Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, Colombia.

³ Médico Internista, Cardiólogo FACC. Fundación Clínica Shaio. Bogotá, Colombia.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 5 de marzo de 2018

Aceptado: 12 de abril de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

TSV: taquicardia supraventricular

RESUMEN

Introducción: La presentación de taquicardia supraventricular (TSV) con dolor torácico y elevación de biomarcadores contribuye al diagnóstico de infarto agudo de miocardio en estos pacientes.

Objetivo: Evaluar las características clínicas y sociodemográficas de pacientes con TSV y dolor torácico; así como conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, hallazgos electrocardiográficos, valores de troponina y la correlación de estas variables con el resultado de pruebas inducción de isquemia y la coronariografía.

Método: Se revisaron los ingresos a urgencias de pacientes con TSV, dolor torácico, medición de troponina I de alta sensibilidad y estudios de inducción de la isquemia o coronariografía.

Resultados: Se incluyeron 199 pacientes con edad promedio de 68 años. El 53,3% (106/199) fueron mujeres, el 70,6% (141/199) tenía algún factor de riesgo cardiovascular y fue más prevalente la hipertensión arterial 53,8% (107/199). Un 38,2% (76/199) de pacientes tuvieron troponinas positivas y mostraron diferencias estadísticamente significativas respecto a una mayor frecuencia cardíaca (145,5 vs. 133,5 lpm; $p < 0,05$) y antecedentes de enfermedad coronaria (26,3% [20/76] vs. 9,8% [12/123]; $p < 0,05$). Predominaron los hombres (79,3% vs. 20,7%; $p < 0,01$), con antecedentes de enfermedad coronaria (41,4% [12/29] vs. 11,8% [20/170]; $p < 0,01$) y con troponinas positivas (79,3% [23/29] vs. 31,2% [53/170]; $p < 0,01$).

Conclusiones: Más de un tercio de los pacientes con TSV y dolor torácico mostraron elevación de troponinas, lo que se relacionó con el hallazgo de enfermedad coronaria. El sexo masculino y la enfermedad coronaria previa se relacionaron más frecuentemente con enfermedad coronaria significativa.

Palabras clave: Taquicardia supraventricular, dolor torácico, troponina de alta sensibilidad, enfermedad coronaria

Clinical and demographic differences between patients with positive and negative troponin who were attended with supraventricular tachycardia and chest pain at emergency departments

ABSTRACT

Introduction: The presentation of supraventricular tachycardia (SVT) with chest

✉ G Mora Pabón
Universidad Nacional de Colombia.
Carrera 45 # 26-85, Edif. Uriel
Gutiérrez. Bogotá D.C., Colombia.
Correo electrónico:
gmorap@unal.edu.co

pain and elevation of biomarkers contributes to the diagnosis of acute myocardial infarction in the patients who have them.

Objective: *To evaluate the clinical and sociodemographic characteristics of patients with SVT and chest pain; as well as to know the prevalence of cardiovascular risk factors, electrocardiographic findings, troponin measurement results and the correlation of these variables with the results of ischemia detection tests and coronary angiography.*

Method: *There were reviewed the admissions to emergency departments of patients with SVT, chest pain, and high sensitivity troponin I measurement who underwent ischemia detection test or coronary angiography.*

Results: *A total of 199 patients with an average age of 68 years were included. The 53.3% (106/199) were women, 70.6% (141/199) had some cardiovascular risk factor and high blood pressure was more prevalent 53.8% (107/199). The 38.2% (76/199) of patients had positive troponins and showed statistically significant differences with respect to a higher heart rate (145.5 vs. 133.5 lpm, $p<0.05$) and a history of coronary disease (26.3% [20/76] vs. 9.8% [12/123], $p<0.05$). Men predominated (79.3% vs. 20.7%, $p<0.01$), with a history of coronary disease (41.4% [12/29] vs. 11.8% [20/170]; <0.01) and with positive troponins (79.3% [23/29] vs. 31.2% [53/170], $p<0.01$).*

Conclusions: *More than a third of patients with SVT and chest pain showed elevated troponins, which was related to the finding of coronary disease. The male sex and previous coronary disease were more frequently associated with significant coronary artery disease.*

Keywords: *Supraventricular tachycardia, Chest pain, High-sensitivity troponin, Coronary disease*

INTRODUCCIÓN

La presentación de taquicardia supraventricular (TSV) con dolor torácico y elevación de biomarcadores cada vez más sensibles contribuye a que se diagnostique el infarto agudo de miocardio de forma frecuente en estos pacientes, comúnmente esto hace necesario estudiar la anatomía coronaria o la presencia de isquemia para descartar lesiones que puedan requerir tratamiento¹⁻³.

Estudios previos encontraron una prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes con arritmias supraventriculares entre el 4-8%, sin encontrar relación entre la elevación de la troponina I (TnI), síntomas durante la arritmia, ni depresión del segmento ST durante la TSV, con una prueba de inducción de isquemia o arteriografía coronaria con lesiones graves. Sin embargo, se encontró relación con mayor prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y mayor edad^{1,2}.

El objetivo del estudio fue evaluar las características clínicas y sociodemográficas de pacientes que asistieron a Urgencias con TSV y dolor torácico, conocer la prevalencia de factores de riesgo cardiovascular, hallazgos electrocardiográficos, resultados de la medición de troponina y la correlación de es-

tas variables con el resultado de pruebas de inducción de isquemia, la coronariografía, o ambas.

MÉTODO

Se realizó un estudio transversal de tipo descriptivo y analítico, que fue aprobado por los comités de ética de la Universidad Nacional de Colombia y de la Fundación Clínica Abood Shaio.

Se revisaron 5719 ingresos a Urgencias y se incluyeron los pacientes con TSV, dolor torácico, medición de troponina I de alta sensibilidad y estudios de inducción de la isquemia, con o sin coronariografía.

Se recogieron los datos de: edad, sexo, antecedentes personales (historia de enfermedad coronaria, diabetes mellitus, tabaquismo, dislipidemia), frecuencia cardíaca y presión arterial al ingreso, hallazgos electrocardiográficos (tipo de arritmia presentada, depresión del segmento ST, patrón de preexcitación, elevación transitoria del segmento ST), valor y positividad o no de troponinas tomadas, y resultados de las pruebas de inducción de isquemia (test de esfuerzo, ecocardiograma de estrés con dobutamina, prueba de perfusión miocárdica) y

coronariografía. Se analizaron subgrupos según la positividad del biomarcador y el resultado del estudio no invasivo o la coronariografía.

Criterios de exclusión

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaran algunos de los siguientes criterios que podrían elevar la troponina I por otra causa diferente al desbalance oferta demanda miocárdica por la taquicardia, o por presencia de una lesión coronaria: pacientes con taquicardia ventricular asociada, antecedente de estenosis aórtica grave, insuficiencia cardíaca con clase funcional III y IV, enfermedad renal crónica con tasa de filtración glomerular <60 ml/min/1,73 m² (en el momento de la toma de biomarcadores) o diagnóstico principal al egreso de tromboembolismo pulmonar, sepsis, miocarditis y abuso de cocaína (por historia clínica o tamizaje positivo en orina).

Definición de enfermedad arterial coronaria y pruebas de inducción de isquemia positivas

Se definió enfermedad coronaria desde el punto de vista angiográfico a la presencia de lesión(es) coronaria(s) de más de 75% de estenosis de la luz en una o más de las arterias coronarias, o $>50\%$ en el tronco de la coronaria izquierda. Una prueba de inducción de isquemia positiva se definió como una perfusión miocárdica con un defecto de perfusión inducible con el estrés, un ecocardiograma de estrés con anomalía inducible de la movilidad de la pared, o prueba de esfuerzo con elevación y/o depresión del ST $> 1,0$ mm 0,08 segundos posterior al punto J. En los casos en que se presentó discordancia entre el resultado de la prueba no invasiva (de esfuerzo, ecocardiograma de estrés, perfusión miocárdica) y la coronariografía, se tomó esta última como estándar de oro.

Análisis estadístico

Para describir las características sociodemográficas y clínicas de la muestra de participantes, se emplearon frecuencias absolutas y relativas cuando las variables fueron cualitativas; en el caso de las cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central y dispersión: medias y desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartílicos, en dependencia de la distribución de los datos.

La frecuencia de pacientes con troponinas positivas o negativas y de pacientes con o sin lesiones coronarias se presentó por medio de frecuencias absolutas y relativas.

Para comparar las variables demográficas y clíni-

cas entre pacientes sin lesiones coronarias o pruebas de inducción de isquemia negativas *versus* pacientes con lesiones coronarias o pruebas de inducción de isquemia positivas, y entre pacientes con y sin elevación de troponinas, se realizaron diagramas de barras y gráficos de medias y errores estándar o *boxplots* (dependiendo de la distribución de los datos) con la utilización de las pruebas de Chi cuadrado o la exacta de Fisher para variables cualitativas, en dependencia de la frecuencia observada en las tablas de contingencia; y para variables cuantitativas: pruebas t para muestras independientes o pruebas U de Mann-Whitney, según la distribución de los datos en los grupos de comparación. En los análisis realizados se asumió un error tipo I de 0,05 en los paquetes estadísticos R y Stata.

RESULTADOS

Descripción de la muestra de pacientes

Un total de 199 pacientes fueron incluidos en el estudio, 101 con fibrilación auricular o *flutter*, y 98 con otro tipo de TSV. Sus características demográficas y clínicas se presentan en la **tabla 1**.

La edad promedio entre los dos grupos fue de 68 años. El 53,9% de los pacientes del estudio fueron mujeres y el 46,7% hombres, la frecuencia cardíaca promedio fue de $138,1 \pm 29,4$, la presión sistólica de $122 \pm 22,6$ y la mayoría de los pacientes (70,6%) tenían algún factor de riesgo cardiovascular, los más prevalentes fueron la hipertensión arterial (53,8%) y la dislipidemia (24,6%). Al comparar ambos grupos se encontró una mayor prevalencia de estos factores de riesgo en pacientes con fibrilación/*flutter* auricular respecto a los que tenían otra TSV, que resultó ser estadísticamente significativa.

La edad promedio por subgrupos de análisis fue de 60 y 71 años en los pacientes con TSV y fibrilación/*flutter* auricular, respectivamente, siendo estadísticamente significativa una mayor edad en los pacientes del segundo grupo; de igual manera, se encontró una mayor frecuencia cardíaca, una mayor prevalencia de hipertensión arterial, dislipidemia y de al menos, un factor de riesgo en los pacientes con fibrilación/*flutter* auricular.

Descripción de las mediciones de troponinas

La frecuencia de pacientes con una primera medición de troponinas positiva fue 62 (31,2%), 35 (35,7%) en el grupo de pacientes con TSV y 27 (26,7%) en el de fibrilación/*flutter* auricular. Del total de pacientes,

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos en el estudio.

Características ^Ω	Pacientes con TSV (n=98)	Pacientes con fibrilación/flutter auricular (n=101)	Total (n=199)
Edad [mediana (RIC)]	60 (50-74)	71 (63-77)*	68 (54-76)
Sexo femenino	63 (64,3)	43 (42,6)*	109 (53,9)
Sexo masculino	35 (35,7)	58 (57,4)*	93 (46,7)
Frecuencia cardíaca	145,5±33,3	130,9±22,9*	138,1±29,4
Presión sistólica	117,1±23,1	126,8±21,2*	122±22,6
Presión diastólica	73,7±14,2	80,9±15,4*	77,4±15,2
Factores de riesgo			
- Algún factor de riesgo [Ⓜ]	58 (59,2)	83 (82,2)*	141 (70,6)
- Hipertensión arterial	41 (41,8)	66 (65,4)*	107 (53,8)
- Diabetes Mellitus	7 (7,1)	15 (14,9)	22 (11,0)
- Dislipidemia	18 (18,4)	31 (30,7)*	49 (24,6)
- Tabaquismo	4 (4,1)	6 (5,9)	10 (5,0)
- AP de enfermedad coronaria ¹⁵	15 (15,3)	17 (16,8)	32 (16,1)
Depresión del segmento ST	8 (8,2)	2 (1,9)	10 (5,0)
Elevación transitoria del ST	1 (1,0)	1 (0,9)	2 (1,0)

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

AP, antecedentes personales; RIC, rango intercuartílico; TSV, taquicardia supraventricular.

^Ω Se presenta la frecuencia absoluta y relativa para las variables cualitativas o medidas de tendencia central y dispersión en cuyo caso se especifica.

[Ⓜ] Por lo menos un factor a partir de la historia clínica.

* Valor p<0.05 (Prueba de Chi cuadrado, test exacto de Fisher o de Mann Whitney).

Tabla 2. Frecuencias de lesiones coronarias (pruebas positivas) en pacientes con troponinas positivas.

Prueba diagnóstica ^Ω	Pacientes con TSV	Pacientes con FA	Total
Prueba de estrés con ejercicio (n=7)	1 (16,7)	0 (0,0)	1 (14,3)
Prueba de estrés dobutamina (n=2)	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
Perfusión miocárdica (n=37)	1 (5,9)	6 (30,0)	7 (18,9)
Coronariografía (n=48)	10 (43,5)	12 (48,0)	22 (45,8)

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

FA, fibrilación auricular; TSV, taquicardia supraventricular;

^Ω Pacientes con troponinas positivas llevados a otras pruebas.

solo 71 tuvieron una segunda medición de troponinas que fueron positivas en 46 de ellos (64,8%); 25 (64,1%) en el grupo de pacientes con TSV, y 21 (64,8%) en aquellos con fibrilación/flutter auricular.

Descripción de la frecuencia de lesiones corona-

rias o pruebas de inducción de isquemia positiva en pacientes con troponinas positivas

Se consideró que un paciente tuvo troponinas positivas si el resultado fue positivo en alguna de las dos mediciones, lo cual ocurrió en 76 (38,2%) pacientes: 39 (39,8%) y 37 (36,6%) en los pacientes con TSV y

fibrilación auricular, respectivamente.

A todos los pacientes se les realizó alguna prueba de inducción de isquemia o coronariografía, o ambas: estrés con ejercicio (28) o con dobutamina (2), perfusión miocárdica (140) y coronariografía (75). La frecuencia de lesiones isquémicas, dada por el resultado positivo de estas pruebas –solamente en los pacientes con una medición positiva de troponinas–, se presenta en la **tabla 2**.

Comparación de las variables demográficas y clínicas entre los pacientes con troponina positiva y negativa

La proporción de pacientes con troponinas positivas fue de 38,2% (76/199). Las variables demográficas y clínicas fueron similares entre aquellos con troponinas positivas y negativas (**Tabla 3**), con diferencias estadísticamente significativas respecto a una mayor frecuencia cardíaca (145,5 vs. 133,5 lpm; $p<0,05$), y al antecedente de enfermedad coronaria (26,3% [20/76] vs. 9,8% [12/123]; $p<0,05$). En el grupo de pacientes con fibrilación/*flutter* auricular se encontró una diferencia estadísticamente significativa por una mayor proporción de pacientes con troponina positiva en quienes tenían dislipidemia y antecedentes de enfermedad coronaria, y en el grupo de TSV una diferencia significativa respecto a una mayor frecuencia cardíaca 158,9±34,5 vs. 136,6±29,5 lpm, y también una menor presión sistólica 110,7±20,5 vs. 121,3±23,9. No hubo diferencia en otras variables como edad, sexo, dislipidemia o hallazgos electrocardiográficos de depresión o elevación del segmento ST en el grupo total de análisis.

Comparación de las variables demográficas y clínicas entre los pacientes con lesiones coronarias o pruebas de inducción de isquemia positiva y negativa

Se encontró lesión coronaria en 29 (14,6%) pacientes: 12 (12,2%) del grupo con TSV y 17 (16,8%) correspondientes al grupo de fibrilación/*flutter* auricular. La comparación de las variables demográficas y clínicas tanto para el grupo total de pacientes como por tipo de arritmia, se presenta en la **tabla 4**.

La prevalencia de enfermedad coronaria fue del 14,6% (29/199). En mayor proporción fueron hombres (79,3% [23/29] vs. 20,7% [6/29]; $p<0,01$), con antecedentes de enfermedad coronaria (41,4% [12/29] vs. 11,8% [20/170]; $p<0,01$) y con troponinas positivas (79,3% [23/29] vs. 31,2% [53/170]; $p<0,01$).

Al comparar los grupos con y sin lesión coronaria se encontraron varias diferencias estadísticamente

significativas, entre ellas: una mayor proporción de pacientes hombres (23 [79,3%] vs. mujeres 6 [20,7%]), una mayor prevalencia de antecedentes de enfermedad coronaria (41,4% vs. 11,8%) y dislipidemia (44,8% vs. 21,2%), mayor cantidad de pacientes con al menos un factor de riesgo cardiovascular (89,7% vs. 67,7%) y mayor elevación transitoria del ST (6,9% vs. 0%). Asimismo, la elevación de troponinas fue mayor de forma estadísticamente significativa en los pacientes con lesión coronaria 53 (31,2%) vs. 23 (79,3%) $p<0,001$. Aunque se presentaron diferencias porcentuales y numéricas en las demás variables, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las relacionadas con la edad, pacientes mayores o menores a 65 años, antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus o depresión del segmento ST.

En el análisis por grupos, en aquellos con TSV, se encontró una mayor proporción de lesiones en hombres 16 (41%) vs. 4 (33%), con diferencia estadísticamente significativa ($p=0,024$). Igual diferencia se demostró en el hallazgo de enfermedad coronaria en pacientes mayores de > 65 años en comparación con los menores y en la mayor prevalencia de al menos un factor de riesgo 47 (54,7%) vs. 11 (91,7%), $p=0,025$ y de antecedentes de enfermedad coronaria 10 (11,6%) vs. 5 (41,7%), $p=0,018$. Aunque se presentaron diferencias numéricas y porcentuales en otras variables, como la prevalencia de hipertensión arterial y dislipidemia, estas no fueron significativas y llama la atención que no se encontró diferencia entre el hallazgo de enfermedad coronaria en pacientes que presentaron o no depresión del segmento ST. En el grupo de fibrilación auricular, en los pacientes con enfermedad coronaria se halló una mayor proporción de hombres 15 (88%) vs. mujeres 2 (11,8%), $p=0,006$; y también un mayor porcentaje de dislipidemia, antecedentes de enfermedad coronaria, depresión del segmento ST y troponinas positivas, todas estas variables mostraron diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$).

DISCUSIÓN

En previos estudios, como el de Dorenkamp *et al*², se había indagado la prevalencia de enfermedad coronaria en pacientes con taquiarritmias, y en otros estudios, como el de Bukkapatnam *et al*¹, se estudió la elevación de troponinas y se relacionó con la enfermedad coronaria. Se incluyó una población con y sin dolor torácico, y con y sin medición de troponi-

Tabla 3. Comparación de variables sociodemográficas y clínicas entre pacientes con troponinas positivas y negativas.

Características	Taquicardia supraventricular (n=98)		Fibrilación/Flutter auricular (n=101)		Total (n=199)		
	Tn negativa (n=63)	Tn positiva (n=35)	Tn negativa (n=74)	Tn positiva (n=27)	Tn negativa (n=137)	Tn positiva (n=62)	
Edad [mediana (RIC)]	60 (49-74)	61 (51-73)	70,5 (63-77,5)	72 (62-77)	68 (54-76)	68 (54,5-76)	0,853
Sexo femenino	40 (67,8)	23 (58,9)	28 (43,8)	15 (40,5)	68 (55,3)	38 (50,0)	0,468
Sexo masculino	19 (32,2)	16 (41,0)	36 (50,3)	22 (59,5)	55 (44,7)	38 (50,0)	0,022*
Frecuencia cardíaca	136,6±29,5	158,9±34,5	130,7±21,8	131,4±25,2	133,5±25,9	145,5±33,2	
Presión sistólica	121,3±23,9	110,7±20,5	126,9±19,3	126,4±24,5	124,3±21,7	118,3±23,7	0,073
Presión diastólica	75,9±14,7	70,3±13,1	83,2±14,6	77,1±16,1	79,7±15,0	73,6±14,9	0,000
Algún factor de riesgo	34 (57,6)	24 (61,5)	54 (84,4)	29 (78,4)	88 (71,5)	53 (69,7)	0,785
Hipertensión arterial	23 (39,9)	18 (46,2)	45 (70,3)	21 (56,8)	68 (55,3)	39 (51,3)	0,585
Diabetes mellitus ^Ω	5 (8,5)	2 (5,3)	9 (14,1)	6 (16,2)	14 (11,4)	8 (10,5)	0,852
Dislipidemia	10 (16,9)	8 (20,5)	15 (23,4)	16 (43,2)	25 (20,3)	24 (31,6)	0,07
Tabaquismo ^Ω	2 (3,4)	2 (5,1)	5 (7,8)	1 (2,7)	7 (5,7)	3 (3,9)	0,744
AP de enfermedad coronaria	6 (10,2)	9 (23,1)	6 (9,38)	11 (29,7)	12 (9,8)	20 (26,3)	0,002
Depresión de segmento ST ^Ω	5 (8,5)	3 (7,7)	1 (1,6)	1 (2,7)	6 (4,9)	4 (5,3)	1,000
Elevación transitoria del ST ^Ω	0 (0)	1 (2,6)	1 (1,6)	0 (0)	1 (0,8)	1 (1,0)	1,000

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

AP, antecedentes personales; RIC, rango intercuartílico; Tn, troponina.

^Ω En el análisis de estas variables se realizó prueba exacta de Fisher porque se observaron frecuencias iguales o menores a 5 en más del 20% de las celdas en las tablas de contingencia.

* La comparación entre estas variables se hizo por medio de la prueba de Mann-Whitney; para las demás variables se utilizó una prueba t para muestras independientes.

Tabla 4. Comparación de variables sociodemográficas y clínicas entre pacientes con prueba de inducción de isquemia/coronariografía positiva y negativa.

Características	Taquicardia supraventricular (n=98)		Fibrilación/Flutterauricular (n=101)		Total (n=199)		
	Sin LC (n=86)	Con LC (n=12)	Sin LC (n=84)	Con LC (n=17)	Sin LC (n=170)	Con LC (n=29)	Valor de p
Edad [mediana (RIC)] ^Ω	60 (49-74)	61 (51-73)	70,5 (63-77,5)	72 (62-77)	68 (54-76)	68 (54,5-76)	0,853
Edad < 65 años	54 (62,8)	3 (25,0)	24 (28,6)	6 (35,3)	78 (45,9)	9 (31,1)	0,136
Edad ≥ 65 años	32 (37,2)	9 (75,0)	60 (71,4)	11 (64,7)	92 (54,1)	20 (68,9)	0,580
Sexo femenino	59 (68,6)	4 (33,3)	41 (48,8)	2 (11,8)	100 (58,8)	6 (20,7)	0,000
Sexo masculino	19 (32,2)	16 (41,0)	43 (51,2)	15 (88,3)	70 (41,2)	23 (79,3)	0,006
Algún factor de riesgo	47 (54,7)	11 (91,7)	68 (80,9)	15 (88,4)	115 (67,7)	26 (89,7)	0,015
Hipertensión arterial	34 (39,5)	7 (58,3)	57 (67,9)	9 (52,9)	91 (53,5)	16 (55,2)	0,870
Diabetes Mellitus*	7 (8,2)	0 (0,0)	11 (13,1)	4 (23,5)	18 (10,6)	4 (13,8)	0,536
Dislipidemia	14 (16,3)	4 (33,3)	22 (26,2)	9 (52,9)	36 (21,2)	13 (44,8)	0,006
Tabaquismo*	3 (3,5)	1 (8,3)	5 (5,9)	1 (5,9)	8 (4,7)	2 (6,9)	0,642
AP de enfermedad coronaria	10 (11,6)	5 (41,7)	10 (11,9)	7 (41,2)	20 (11,8)	12 (41,4)	0,000
Depresión de segmento ST*	7 (8,1)	1 (8,3)	0 (0,0)	2 (11,8)	7 (4,1)	3 (10,3)	0,164
Elevación transitoria del ST*	0 (0)	1 (8,3)	0 (0,0)	1 (5,9)	0 (0,0)	2 (6,9)	0,021
Troponinas positivas	28 (32,6)	11 (91,7)	25 (29,8)	12 (70,6)	53 (31,2)	23 (79,3)	0,000

Los datos expresan n(%). AP, antecedentes personales; LC, Lesión coronaria; RIC, rango intercuartílico.

^Ω La comparación entre grupos fue realizada por la prueba de Mann-Whitney.

* En el análisis de estas variables se realizó la prueba exacta de Fisher porque se observaron frecuencias iguales o menores a 5 en más del 20% de las celdas en las tablas de contingencia.

nas o pruebas de inducción de isquemia, o coronariografía; por lo que fueron criterios de inclusión en el estudio tanto el dolor torácico acompañante de la taquiarritmia, como la medición de troponina y la prueba cruenta o no; además de contar con la muestra de pacientes más grande en estudios de este tipo.

En nuestra investigación se encontró una prevalencia de elevación de troponina intermedia, entre las informadas en estudios previos con muestras de cantidades similares de pacientes 12%², 32,3%⁴, 32,9%⁵, 48%¹, y esta positividad se vio en una proporción significativamente mayor en pacientes con enfermedad coronaria tanto en el grupo de análisis total como en ambos subgrupos de TSV y fibrilación/*flutter* auricular. Este último hallazgo, aunque hay pocos estudios que la han evaluado, no fue encontrada en otros^{1,2}

La enfermedad coronaria encontrada en nuestra serie, 17%, fue mayor a la encontrada en estudios previos 4%² y 13%¹, posiblemente relacionado con una mayor búsqueda de enfermedad coronaria al haber realizado pruebas de detección de isquemia, cruentas o incruentas, a todos los pacientes investigados. Otra posibilidad es que al haberse llevado a cabo el estudio en un centro de referencia se haya incluido una población con mayor riesgo de enfermedad coronaria.

El antecedente de este tipo de enfermedad se encontró persistentemente con mayor prevalencia tanto para la presentación de elevación de troponinas como para lesión coronaria, lo que concuerda con algunos estudios^{1,4}, pero no otros².

Nuestra investigación demuestra que la elevación de troponinas en los pacientes con TSV, con dolor torácico asociado, ocurre en más de un tercio de los que acuden a Urgencias. Aquellos con troponinas positivas tuvieron mayor proporción de lesiones significativas en las pruebas de inducción de isquemia o en la coronariografía, en comparación con los que tuvieron resultados negativos, lo que representó una diferencia estadísticamente significativa.

Los hallazgos electrocardiográficos evaluados en el estudio, que se encontraron relacionados a mayor proporción de la enfermedad coronaria, fueron la elevación del segmento ST en el grupo de análisis total y la depresión del mencionado segmento en el subgrupo de análisis de fibrilación auricular y *flutter*; sin embargo, por la escasa cantidad de pacientes, cada dato debe interpretarse de forma cuidadosa.

Para nuestro conocimiento, este estudio es el de

mayor muestra en abordar la positividad de troponinas en taquicardias supraventriculares y su asociación con enfermedad coronaria. En esta investigación la elevación de troponinas ocurrió en más de un tercio de los pacientes con TSV y dolor torácico, quienes tuvieron troponinas positivas mostraron mayor proporción de pruebas de inducción de isquemia y coronariografía positivas, lo cual resultó estadísticamente significativo.

Los hallazgos de este estudio sugieren la necesidad de solicitar troponinas en los pacientes con TSV y dolor torácico, y hacer estudios para descartar enfermedad coronaria en los que el resultado sea positivo.

CONCLUSIONES

Más de un tercio de los pacientes con taquicardias supraventriculares y dolor torácico mostraron elevación de troponinas, lo que se relacionó con el hallazgo de enfermedad coronaria; por lo que sugiere la necesidad de hacer estudios cruentos o incruentos de la anatomía coronaria en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bukkapatnam RN, Robinson M, Turnipseed S, Tancredi D, Amsterdam E, Srivatsa UN. Relationship of myocardial ischemia and injury to coronary artery disease in patients with supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 2010;106(3):374-7.
2. Dorenkamp M, Zabel M, Sticherling C. Role of coronary angiography before radiofrequency ablation in patients presenting with paroxysmal supraventricular tachycardia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2007;12(2):137-44.
3. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol* 2012;65(5):456-69.
4. Schueler M, Vafaie M, Becker R, Biener M, Thomas D, Mueller M, *et al*. Prevalence, kinetic changes and possible reasons of elevated cardiac troponin T in patients with AV nodal re-entrant tachycardia. *Acute Card Care*. 2012;14(4):131-7.
5. Ben Yedder N, Roux JF, Paredes FA. Troponin elevation in supraventricular tachycardia: primary dependence on heart rate. *Can J Cardiol*. 2011; 27(1):105-9.

Estrategia invasiva*, inmediata, mediata y tardía en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Dra. Liliete Caraballoso García¹✉, Dr. Victor J. Caraballoso García², Dra. Idanis Orea Cordero² y Dra. Dayma Solís de la Paz³

¹ Servicio de Cardiología, Hospital Militar Docente Dr. Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

² Especialidades Quirúrgicas, Hospital Pediátrico Eliseo Noel Caamaño. Matanzas, Cuba.

³ Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital Militar Docente Mario Muñoz Monroy. Matanzas, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de enero de 2018

Modificado: 18 de abril de 2018

Aceptado: 10 de mayo de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

IAM: infarto agudo de miocardio

SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

RESUMEN

Introducción: El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es responsable de 2 a 2.5 millones de muertes en el mundo. El intervencionismo coronario percutáneo se relaciona con la mejor evolución en pacientes de moderado y alto riesgo; sin embargo, aún existe duda sobre el tiempo óptimo de realización del procedimiento.

Objetivo: Identificar el tiempo óptimo para coronariografía e intervencionismo coronario en pacientes con SCASEST de moderado-alto riesgo.

Método: Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo con 74 pacientes que ingresaron con diagnóstico de SCASEST en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, desde el 1 de enero de 2011 hasta el 31 de diciembre de 2013.

Resultados: Se analizaron 74 pacientes con una edad media de 69,7±9,56 y predominio del sexo masculino (55,4%). No existieron discrepancias entre los factores de riesgo en cada grupo ($p>0,05$). El promedio TIMI fue 4,8. La mayoría de los pacientes presentaron enfermedad de dos vasos. El vaso responsable fue mayormente la arteria descendente anterior. Las complicaciones graves se presentaron en 8 pacientes (10,8%), en el grupo de intervención tardía se observó la mayor cantidad. La complicación menor más frecuente fue la angina (7 pacientes), con mayor frecuencia en el grupo de intervención tardía. El grupo con menor probabilidad de supervivencia fue el de tratamiento tardío.

Conclusiones: Los pacientes del grupo de intervención mediata (entre 12 y 24 horas, grupo B) mostraron los mayores beneficios de la estrategia de coronariografía y reperfusión.

Palabras clave: Síndrome coronario agudo, Estrategia invasiva, Intervencionismo coronario percutáneo

Immediate, mediate and late invasive strategy in non-ST segment elevation acute coronary syndrome

ABSTRACT

Introduction: Non-ST segment elevation acute coronary syndrome (NSTEMI-ACS) is responsible for 2 to 2.5 million deaths worldwide. The percutaneous coronary intervention is related to better evolution in patients of moderate and high risk; however, there are still doubts about the optimal time to carry out the procedure.

Objectives: To identify the optimal time for the coronary angiography and percuta-

✉ L Caraballoso García
Hospital Militar Dr. Mario Muñoz Monroy. Carretera Central km 109, Rpto. 2 de diciembre, CP 40100. Matanzas, Cuba. Correo electrónico: revista.corsalud@gmail.com

neous coronary intervention in patients with NSTEMI-ACS of moderate-high risk.

Method: An observational, longitudinal and prospective study was conducted with 74 patients who were admitted with a diagnosis of NSTEMI-ACS at the «Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular», from January 1, 2011 to December 31, 2013.

Results: A total of 74 patients were analyzed, with a mean age of 69.7±9.56 and a predominance of males (55.4%). There were no discrepancies between the risk factors in each group ($p>0.05$). The TIMI average was 4.8. Most of patients presented two-vessel disease. The infarct-related artery was mostly the left anterior descending artery. Major events occurred in 8 patients (10.8%), the largest number was observed in the late intervention group. The most frequent minor event was angina, (7 patients), most frequently in the late intervention group. The group with the lowest probability of survival was that of late treatment.

Conclusions: The patients in the intermediate intervention group (between 12 and 24 hours, group B) showed the greatest benefits of the coronary angiography and reperfusion strategy.

Keywords: Acute coronary syndrome, Invasive strategy, Percutaneous coronary intervention

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que en el año 2020 la enfermedad cardiovascular será responsable de 11,1 millones de muertes en el mundo; entre ellas, la enfermedad arterial coronaria es la manifestación más frecuente y tiene una alta morbilidad y mortalidad^{1,2}.

La identificación de los pacientes que tienen un síndrome coronario agudo, entre los muchos con sospecha de dolor cardíaco, supone un reto diagnóstico sobre todo en los casos en que no hay síntomas claros o hallazgos electrocardiográficos. A pesar de los tratamientos modernos, las tasas de muerte, infarto agudo de miocardio (IAM) y reingresos continúan elevadas^{3,4}.

Las observaciones patológicas, angioscópicas y biológicas han demostrado que la rotura o la erosión de la placa aterosclerótica, con los distintos grados de complicaciones trombóticas y embolización distal, que dan lugar a una hipoperfusión miocárdica, son el mecanismo inicial básico en la mayoría de los pacientes⁴. El promedio de edad de los que presentan este cuadro clínico es de 65,8 años en los hombres y 70,4 en las mujeres, y un 43% pertenecen al sexo femenino.

El término síndrome coronario agudo es un nombre operativo y útil para referirse a una gran constelación de síntomas y signos que son compatibles con isquemia miocárdica aguda y que engloba al síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y al binomio IAM sin elevación del segmento ST y la angina inestable; estos

dos últimos componentes, con el nombre de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)⁵⁻⁷.

El SCASEST constituye un conjunto de síntomas y signos, producidos usualmente por enfermedad aterosclerótica y asociados con un incremento del riesgo de muerte o IAM. Su espectro se define por cambios electrocardiográficos consistentes en infra-desnivel del segmento ST u ondas T prominentes o invertidas, o biomarcadores de necrosis positivos, en ausencia de elevación del segmento ST y con un cuadro clínico apropiado (dolor precordial típico o equivalentes isquémicos)⁸.

El SCASEST es responsable de 3,5 a 4 millones de ingresos hospitalarios en todo el mundo anualmente^{8,9}. En Cuba ocupa la tercera posición dentro de las causas directas de muerte por enfermedades isquémicas del corazón⁶.

Dado que el SCASEST es un síndrome clínico más que una enfermedad específica, se ha propuesto un abordaje etiológico. Hay cinco procesos fisiopatológicos que contribuyen a su desarrollo: 1) la rotura o erosión de una placa aterosclerótica con superposición de un trombo no oclusivo (la causa más frecuente); 2) la obstrucción dinámica o espasmo de una arteria coronaria epicárdica; 3) la obstrucción mecánica progresiva, 4) la inflamación, infección o ambas; 5) la angina inestable secundaria, debida al incremento en la demanda miocárdica de oxígeno o a la disminución del aporte de oxígeno al miocardio (ejemplo, la anemia). Los pacientes pueden presentar uno o simultáneamente varios de estos procesos como causa de su episodio^{10,11}.

Los objetivos inmediatos del tratamiento de estos pacientes, aun en la actualidad, están dirigidos al alivio del dolor, la prevención del IAM y la muerte, mediante la estabilización del proceso trombotico y la lesión coronaria, tratar la isquemia residual y aplicar las medidas de prevención secundarias. El tratamiento antitrombotico se utiliza para prevenir una nueva trombosis, facilitar la trombólisis endógena y disminuir el grado de estenosis, y debe continuarse a largo plazo para reducir la aparición de complicaciones futuras y la progresión del cuadro hacia una oclusión completa. La revascularización coronaria se debe realizar cuando existe una estenosis significativa (>70%) de la arteria responsable⁸. Por tanto, el debate más actual estaría centrado en cuándo trasladar al paciente para la realización de cateterismo cardíaco y revascularización¹¹⁻¹⁵.

El intervencionismo coronario temprano se relaciona con una mejor evolución en los pacientes con SCASEST de moderado y alto riesgo⁵; sin embargo, aún permanece la duda sobre el tiempo óptimo de realización de este procedimiento. Por un lado, la realización de una intervención temprana prevendría los episodios isquémicos que se pueden desarrollar mientras el paciente se mantiene en tratamiento con fármacos y espera por un procedimiento tardío; por otro, mantener el tratamiento médico intensivo, retrasando la intervención varios días, puede disminuir las complicaciones relacionadas con el procedimiento, al permitir actuar sobre una placa y un paciente más estable⁵.

Por dichas razones se decidió realizar esta investigación con el objetivo de identificar el tiempo óptimo para coronariografía e intervencionismo coronario en pacientes con SCASEST de moderado-alto riesgo.

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, longitudinal y prospectivo con 74 pacientes que ingresaron con diagnóstico de SCASEST en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, desde el 1 de enero de 2011 hasta el 31 de diciembre de 2013.

La población de estudio estuvo constituida por todos los pacientes de ambos sexos y mayores de 18 años que acudieron por dolor precordial al Servicio de Urgencias del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de la Habana, Cuba, de forma consecutiva. Aquellos a los que se les diagnosticó SCASEST (universo), definido según las guías de práctica

clínica^{4,5}, se les aplicó la escala (*score*) de riesgo TIMI^{10,11}, por los médicos investigadores.

Las variables estudiadas fueron: edad ≥ 65 años, tres o más factores de riesgo, uso de aspirina en los 7 días previos, enfermedad arterial coronaria conocida (estenosis $\geq 50\%$), angina reciente (en las últimas 24 horas), elevación de marcadores cardíacos y desviación del segmento ST $\geq 0,5$ mm.

Definición de riesgo

Los pacientes con un *score* de 0 a 2 puntos se consideraron de bajo riesgo; de 3 ó 4 puntos moderado riesgo y de 5 a 7 puntos, de alto riesgo.

Definición de la muestra del estudio

La muestra estuvo constituida por los 74 pacientes con 3 o más puntos en la escala de riesgo TIMI o con presencia de inestabilidad hemodinámica o eléctrica, aunque la aplicación del *score* de riesgo TIMI haya sido menor de 3 puntos.

Se consideró la presencia de inestabilidad hemodinámica al hallazgo de hipotensión arterial sostenida y de difícil control, con presión sistólica menor de 90 mmHg o la necesidad de soporte farmacológico para mantener la presión o el gasto cardíaco. Por otro lado se tuvo en cuenta como inestabilidad eléctrica a la ocurrencia de alteraciones del ritmo en el electrocardiograma que pudieron poner en peligro la vida del paciente: taquicardias supraventriculares, taquicardias ventriculares sostenidas o no, y fibrilación ventricular.

Se realizó una aleatorización por medio de un programa de computación que dividió a los pacientes en tres grupos. Un primer grupo (A, conformado por 23 pacientes) recibió la estrategia intervencionista lo más pronto posible a la llegada al cuerpo de guardia y el comienzo de los síntomas (estrategia inmediata) y antes de las 12 horas del inicio de estos. Un segundo grupo (B, 26 pacientes) fue asignado a recibir la estrategia intervencionista en una ventana de tiempo entre las 12 y 24 horas de iniciados los síntomas (estrategia mediata). Al grupo asignado a tratamiento intervencionista tardío (C, 25 pacientes) se le realizó la coronariografía diagnóstica después de las 24 horas del inicio de los síntomas y sin límite de tiempo (estrategia tardía).

Se mantuvo seguimiento por consulta externa durante 6 meses.

Procesamiento de la información

El instrumento para la recogida de la información fue una encuesta, confeccionada especialmente para

la investigación, a llenar por el médico investigador. Los datos obtenidos mediante técnicas cuantitativas fueron captados de los documentos de recolección y transferidos a una base de datos programada en Microsoft Excel 2010. El procesamiento se realizó mediante el paquete estadístico SPSS versión 19.0 para Windows. Este incluyó el cálculo de frecuencias absolutas, relativas y otras medidas de resumen. La significación estadística se definió por un valor bilateral de $p < 0,05$.

Los recursos de la estadística inferencial a utilizar dependieron del tipo y número de variables. La información se presentó en tablas y gráficos, según correspondió. Las variables cuantitativas se presentaron como media \pm desviación estándar y fueron analizadas mediante la técnica de análisis de varianza. Las variables categóricas se compararon mediante el Chi cuadrado y la prueba exacta de Fisher.

El análisis multivariado se realizó por el método de regresión logística. Se elaboraron curvas de supervivencia acumulada por los métodos de Kaplan-Meier y se compararon los grupos mediante las pruebas de rango logarítmico (*log-rank test*) y la de Breslow.

Ética

El estudio se efectuó conforme a las reglamentaciones y principios éticos existentes para la investigación en humanos y los estudios clínicos. No se infringió ningún principio ético. Se solicitó el consentimiento informado a todos los pacientes y cuando esto no fue posible por su estado clínico se confirmó por un familiar, explicándosele los beneficios y riesgos de la investigación, así como sus propósitos, y se garantizó la confidencialidad de los datos. Los pacientes pudieron realizar todas las preguntas que consideraron necesarias y se aclararon todas sus dudas. Ellos, a su vez, tuvieron derecho de no firmar

el consentimiento, en cuyo caso no influyó de ninguna manera en la selección de la estrategia terapéutica más apropiada.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron un total de 74 pacientes, aleatorizados a 23 en el grupo de tratamiento inmediato, 26 en el grupo de tratamiento mediano y 25 en el grupo de tratamiento tardío. La edad media fue de $69,7 \pm 9,56$ años. Hubo predominio del sexo masculino (55,4%) y la distribución del sexo entre los grupos mediano, inmediato y tardío fue proporcional, con una mayor representación de hombres en los grupos inmediato y mediano, y superioridad de las mujeres en el grupo tardío, aunque la diferencia no fue significativa (**Tabla 1**).

Los factores de riesgo más frecuentemente encontrados (**Tabla 2**) fueron la hipertensión arterial (89,2%), que alcanzó el 100% en el grupo de tratamiento tardío, seguido por el tabaquismo (64,9%) y la hiperlipidemia (51,4%). Es importante señalar que un 31,1% de los pacientes investigados presentaron diabetes mellitus.

El promedio de puntaje TIMI, mediante el cual se distribuyó a los pacientes en cada uno de los grupos de tratamiento, fue de $4,8 \pm 1,27$ en el grupo inmediato; $4,8 \pm 1,13$ (grupo mediano) y $4,8 \pm 1,16$ (grupo tardío), con un promedio total de $4,8 \pm 1,17$, semejante para todos los grupos (**Tabla 3**).

Hubo un predominio de las lesiones coronarias tipo C en los grupos inmediato (43,5%) y mediano (38,5%), mientras que predominaron las B1 en el grupo de tratamiento tardío (40,0%) (**Tabla 4**). En todos los grupos en general predominaron las lesiones tipo C (35,1%), sin encontrar diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 1. Distribución de pacientes según edad, sexo y tiempo de intervención.

Demografía	Tiempo de intervención						Total (n=74)	
	Inmediato (n=23)		Mediano (n=26)		Tardío (n=25)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Masculino	14	60,9	16	61,5	11	44,0	41	55,4
Femenino	9	39,1	10	38,5	14	56,0	33	44,6
Edad (años, $\bar{x} \pm DE$)	70,7 \pm 9,81		68,7 \pm 9,56		69,9 \pm 9,57		69,7 \pm 9,56	
IC 95%	66,50; 74,98		64,85; 72,61		65,93; 73,83		67,53; 71,96	

F=0,268; p=0,766

DE, desviación estándar

Tabla 2. Distribución de pacientes según tipo de factores de riesgo, antecedentes y tiempo de intervención.

Factor de riesgo / APP	Tiempo de intervención						Total (n=74)		p
	Inmediato (n=23)		Mediato (n=26)		Tardío (n=25)		Nº	%	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%			
Cardiopatía isquémica	9	39,1	14	53,8	13	52,0	36	48,6	0,541
Hipertensión arterial	19	82,6	22	84,6	25	100	66	89,2	0,099
Tabaquismo	16	69,6	18	69,2	14	56,0	48	64,9	0,521
Hiperlipidemia	11	47,8	12	46,2	15	60,0	38	51,4	0,564
Diabetes mellitus	6	26,1	8	30,8	9	36,0	23	31,1	0,759
Obesidad	14	60,9	14	53,8	7	28,0	35	47,3	0,053
ICC	1	4,3	3	11,5	1	4,0	5	6,8	0,483
ACTP previa	3	13,0	5	19,2	6	24,0	14	18,9	0,617
Cirugía coronaria previa	0	0	3	11,5	2	8,0	5	6,8	0,131

ACTP, angioplastia coronaria transluminal percutánea; ICC, insuficiencia cardíaca congestiva

Tabla 3. Distribución de pacientes según puntaje TIMI y tiempo de intervención.

TIMI	Tiempo de intervención						Total	
	Inmediato		Mediato		Tardío		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Mediano riesgo	11	47,8	10	38,5	13	52,0	34	45,9
Alto riesgo	12	52,2	16	61,5	12	48,0	40	54,1
Total	23	100	26	100	25	100	74	100
$\bar{x} \pm$ desviación estándar	4,8 \pm 1,27		4,8 \pm 1,13		4,8 \pm 1,16		4,8 \pm 1,17	
IC 95%	4,28; 5,37		4,35; 5,26		4,32; 5,28		5,54; 5,08	

F=0,003; p=0,997

IC, intervalo de confianza

Tabla 4. Distribución de pacientes, según tipo de lesión y tiempo de intervención.

Tipo de lesión	Tiempo de intervención						Total	
	Inmediato		Mediato		Tardío		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
A	6	26,1	3	11,5	6	24,0	15	20,3
B1	3	13,0	5	19,2	10	40,0	18	24,3
B2	4	17,4	8	30,8	3	12,0	15	20,3
C	10	43,5	10	38,5	6	24,0	26	35,1
Total	23	100	26	100	25	100	74	100

$\bar{x} = 9,311$; p = 0,157

En relación con las complicaciones graves (*eventos mayores*) durante todo el seguimiento y de forma general, el combinado de muerte, SCACEST y

accidente vascular encefálico se presentó en 8 pacientes (10,8% del total), en toda la evolución del estudio (**Figura 1**). En el grupo de intervención

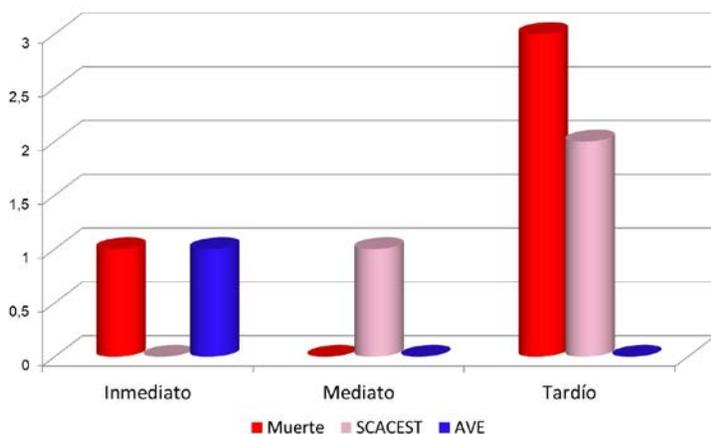


Figura 1. Distribución de pacientes según ocurrencia de complicaciones graves y tiempo de intervención ($p=0,049$). SCASEST, síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; AVE, accidente vascular encefálico.

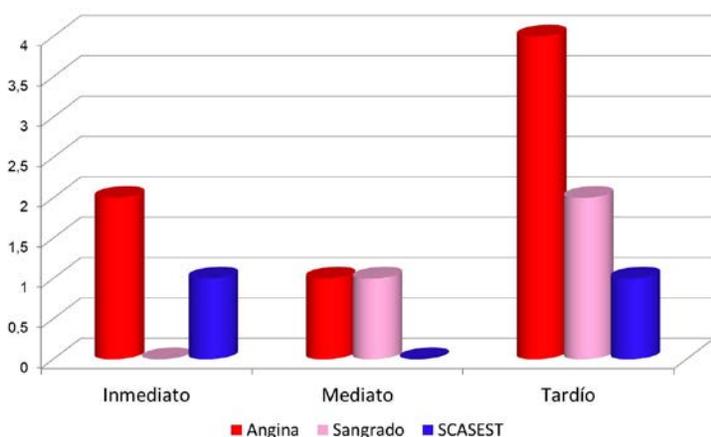


Figura 2. Distribución de pacientes, según ocurrencia de eventos menores y tiempo de intervención. SCASEST, síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

tardía fue donde se observó la mayor cantidad de complicaciones (20%), mientras que fue menor en los grupos de intervención inmediata (8,6%) y mediata (3,8%), con diferencia estadísticamente significativa ($p=0,049$).

Los eventos menores (combinado de angina, nuevo SCASEST y sangrado) se presentaron en un 6,1% del total de pacientes en estudio (**Figura 2**) y estuvieron representados, fundamentalmente, por el grupo de intervención tardía, donde un 14% presentaron alguno de los eventos considerados menores durante los 6 meses de seguimiento ($p<0,05$).

Al analizar la supervivencia del estudio en la curva de Kaplan-Meier se obtuvo como resultado una mayor probabilidad de supervivencia de los

pacientes en el grupo de tratamiento mediato (grupo B). El grupo con menor probabilidad de supervivencia en la evolución fue el de tratamiento tardío, donde se observó una caída brusca de la curva de supervivencia en el momento del ingreso y hasta el mes con tendencia al aplanamiento de la curva posteriormente en la evolución (**Figura 3**).

DISCUSIÓN

El estudio de los síndromes coronarios agudos ha generado múltiples investigaciones que han arrojado una heterogeneidad de resultados sobre todo en cuanto a la forma de abordarlo y la terapéutica adecuada. No obstante, la incidencia, características clínicas y demográficas de los pacientes, así como los principales hallazgos de laboratorio obtenidos son bastante similares¹⁶.

La edad es uno de los factores más importante para evaluar el riesgo de mortalidad tanto hospitalaria como en el seguimiento, por eso está incluida en los modelos de predicción de riesgo más significativos publicados y avalados como el GRACE (*Global Registry of Acute Coronary Events*) y el TIMI (*Trombolitics In Myocardial Infarction*)^{10,11}. El riesgo de padecer de enfermedad coronaria aumenta exponencialmente con los años de vida en ambos sexos.

Según Williams *et al*⁸, en el estudio CURE se observó una media de edad de 64 años y un 38,7% de los pacientes eran mujeres, datos similares a los del estudio RITA 3⁹ donde la edad promedio fue 63 años. En estudios más recientes que investigaron estrategias de tratamiento en el SCASEST, la edad promedio ha variado en el rango de 60 a 65 años y en todos predominó el sexo masculino, igual a esta investigación. En el estudio ISAR-COOL¹² también predominaron los hombres (66,9%) con una edad media de los sujetos de la investigación de 70 años, similar a la muestra de este estudio.

En el sexo masculino la aparición de cardiopatía manifiesta ocurre precozmente cuando se compara con el sexo femenino, aunque en edades tardías se equiparan, e incluso las mujeres pueden superar la incidencia de enfermedades cardiovasculares des-

pués de la séptima década de vida¹⁷. Se ha demostrado que en este sexo se produce un enfoque diagnóstico y un manejo terapéutico menos agresivo¹⁸⁻²⁰.

En cuanto a la edad de presentación y la distribución del sexo los datos encontrados tienen similitud con la investigación realizada.

La hipertensión arterial constituye por sí sola y como factor de riesgo vascular un contribuyente a la aparición de cardiopatía isquémica como forma de presentación de enfermedad coronaria. A medida que aumentan las cifras de tensión arterial se va perdiendo la capacidad vasodilatadora y se activa la vasoconstrictora. Así un endotelio normal se transforma en uno disfuncional, que además de presentar trastornos en el tono muscular va a mostrar una serie de cambios estructurales que conducen a la hipertensión y la aterosclerosis^{21,22}. En nuestro estudio se observó como el factor de riesgo de mayor prevalencia. Otros estudios han evidenciado porcentajes variables, en uno de ellos se encontró que el 60% de los pacientes con SCASEST padecían de hipertensión arterial (HTA)²¹, mientras que otros estudios han encontrado una prevalencia que varía entre el 60% y el 65%, otra investigación encontró una prevalencia del 70% entre sus pacientes²².

Los datos de la presente investigación muestran una prevalencia de HTA algo más elevada que la mayoría de los estudios referidos, solo es comparable con uno de ellos, esto pudiera estar relacionado, en primer lugar, con que los pacientes de esta muestra presentan un cuadro de enfermedad cardiovascular de riesgo elevado y constituyen una población con muy alto nivel de posibilidad de presentarla; y en segundo lugar, con que la HTA en nuestro país se encuentra en una prevalencia elevada de hasta 208 por 1000 habitantes⁶, de ahí que ocupe uno de los primeros lugares a nivel mundial.

El tabaquismo es uno de los factores de riesgo más importantes en la enfermedad cardiovascular, se considera un síndrome de daño multisistémico progresivo y se ha definido como enfermedad crónica, con tendencia a la recaída²³. El monóxido de carbono y la nicotina son los componentes más estudiados y ambos tienen efecto nocivo sobre la presión sistólica y la frecuencia cardíaca por los efectos simpáticos de la nicotina, lo que aumenta la demanda de oxígeno y, por otro lado, disminuye el transporte por aumento de la carboxihemoglobina²³.

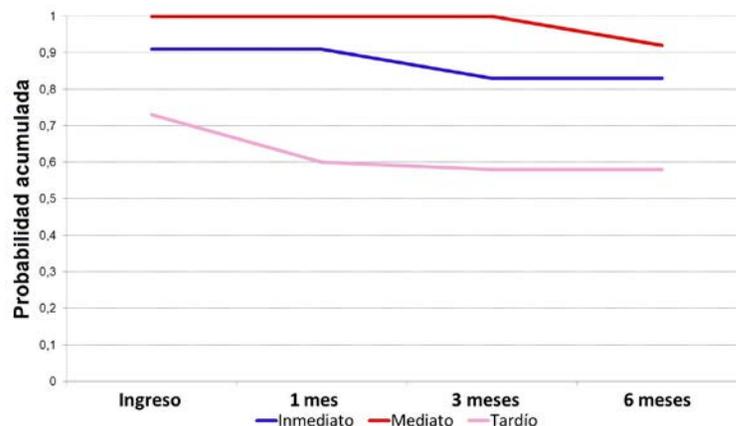


Figura 3. Probabilidad de supervivencia libre de complicaciones graves hasta los seis meses, según el momento de seguimiento y el tiempo de la intervención coronaria percutánea.

El monóxido de carbono tiene efecto aterogénico directo, reduce la oxigenación tisular, provoca activación plaquetaria, aumenta su adhesión y provoca daño en el endotelio vascular, lo que favorece la aterogénesis^{23,24}. En este estudio se encontró un elevado porcentaje de fumadores en la muestra investigada, lo que coincide con la bibliografía consultada²³⁻²⁵.

La aterosclerosis coronaria es el elemento subyacente más frecuente de las manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica. La etiología de este proceso es multifactorial, es el resultado de la interacción de una carga genética predisponente y factores ambientales, y se relaciona íntimamente con el estilo de vida¹⁻³.

Entre los diabéticos, las complicaciones macrovasculares, que incluyen cardiopatía isquémica, infarto cerebral y enfermedad vascular periférica, son las causas principales de morbilidad y mortalidad^{25,26}. La diabetes tipo 2 produce una serie de trastornos metabólicos que apoyan un desequilibrio en el sistema coagulación/fibrinólisis que provocan la formación de coágulos y su estabilidad^{24,27}. Los enfermos diabéticos tienen altos niveles de fibrinógeno²⁷ y del inhibidor de la activación del plasminógeno de tipo I, tanto en el plasma como en lesiones cutáneas, además tienen una función plaquetaria anormal. Estas anomalías pueden contribuir a darle más peso al riesgo de las complicaciones producidas por la aterosclerosis^{24,28}.

Dos estudios mostraron un resultado semejante de hasta un 22% de presencia de diabetes mellitus en sus resultados^{25,26}. En otros estudios se ha encontrado este factor de riesgo entre 23% y 25%²⁹. El *Euro*

*Heart Survey*³⁰ ha revelado que el 37% de los pacientes con SCASEST tenía diabetes conocida o de reciente diagnóstico. Como se puede observar, los hallazgos de esta investigación no están en discordancia con la bibliografía revisada.

El modelo GRACE¹⁰ es el que proporciona mayor fidelidad en cuanto a la predicción de eventos en el momento de evaluar el riesgo cardiovascular para indicar el tratamiento, pero su uso es más complejo pues requiere para su implementación de un ordenador, mientras que el TIMI^{10,11} se puede usar fácilmente en la cabecera del paciente. Este fue derivado del análisis multivariado en el TIMI 11B. Además de estratificar el riesgo de estos pacientes, predice el beneficio del uso temprano de medidas terapéuticas como: heparina de bajo peso molecular, bloqueadores IIb/IIIa y la realización de una estrategia invasiva temprana en aquellos de alto riesgo³¹. En este estudio el promedio de puntaje de TIMI fue similar para todos los grupos, es decir que hubo homogeneidad entre ellos, lo que es relevante a la hora del análisis de los resultados alcanzados; sin embargo, en el estudio TIMI 18^{31,32} se mostró que un 60% de los pacientes se encontraron en una escala de riesgo intermedio según esta puntuación.

El análisis de las variables consideradas como complicaciones graves en la investigación realizada encontró una mortalidad neta de un 2,7% (4 pacientes). El estudio TRUCS¹⁴ distribuyó pacientes para recibir una estrategia intervencionista dentro de las primeras 24 horas o a tratamiento médico y coronariografía e intervencionismo coronario después de 6 días. La diferencia de resultados entre los dos grupos fue significativa a favor del intervencionismo temprano. Los eventos de la variable de terminación en los grupos a los doce meses de seguimiento fue de 7,9% para intervencionismo temprano y 16,7 % los de intervencionismo tardío. Esta investigación demostró que la realización de intervencionismo coronario relativamente temprano ofrece importantes ventajas a los pacientes.

Es interesante mostrar que el beneficio de la estrategia invasiva es más evidente en los pacientes de mayor riesgo. En cambio, los de bajo riesgo no mostraron beneficio con este tipo de estrategia. Estos datos coinciden con la investigación llevada a cabo, donde se observó beneficio de la estrategia invasiva temprana en los pacientes de alto riesgo, pero el tiempo de realización del procedimiento temprano no coincide con el del estudio TACTICS-TIMI¹¹.

En nuestro estudio, que coincide con los resultados anteriormente expuestos, las complicaciones

graves y las menores ocurrieron con mayor frecuencia en el grupo C, seguido del grupo A; se piensa que esto pueda suceder porque los pacientes de esta investigación fueron todos considerados de alto y moderado riesgo, con una puntuación del score TIMI, como promedio, alta. No existían pacientes de bajo riesgo, a diferencia del resto de las investigaciones analizadas^{11,22}; por tanto, eran pacientes con una alta probabilidad de complicaciones isquémicas. En el grupo C los pacientes estuvieron esperando un tiempo mayor de 24 horas para la realización del procedimiento intervencionista, que si bien está dentro de los tiempos analizados, en gran parte de la bibliografía revisada aún se considera largo y dio la posibilidad del aumento de observación de acontecimientos adversos.

Aunque las complicaciones graves quedaron en el límite de la posibilidad de significación estadística, se consideró que existe una tendencia a la diferencia significativa. Por otra parte, los autores reflexionan que aun cuando la significación estadística es importante se pudiera tomar en cuenta en este caso la significación clínica, porque muestra la producción de complicaciones graves más numerosas en el grupo tardío, aunque el número de pacientes en esta investigación se considera pequeño y quizás esta diferencia sea más visible con un incremento de la cantidad de pacientes.

Por otra parte, el combinado de eventos menores mostró gran significación estadística, con la mayoría de episodios encontrados en el grupo C, seguido del grupo A, lo cual fortalece la idea de que en el grupo C el tiempo de espera para la realización de un procedimiento angiográfico y revascularizador fue perjudicial.

El beneficio de la intervención temprana en el SCASEST está relacionado directamente con la evaluación del riesgo y la magnitud del beneficio clínico, con diferencia en los tiempos de cateterización en las diferentes estrategias, de acuerdo con varios estudios²². El intervencionismo temprano no es mejor que el tardío en prevenir la muerte, tiene un pequeño efecto en la reducción de infarto y una modesta reducción de los episodios de isquemia^{22,31}; pero la intervención urgente parece ser preferible en los pacientes de muy alto riesgo, mientras que en otras situaciones debe ser valorado individualmente para cada caso.

Estos datos coinciden con la investigación realizada donde la demora en la aplicación del tratamiento intervencionista trajo aparejada la presencia de complicaciones, mientras que una intervención

muy rápida, aunque fue mejor que una tardía, no mostró diferencias significativas con la aplicación de la terapia intervencionista en un período intermedio.

CONCLUSIONES

Los pacientes del grupo de intervención mediata (entre 12 y 24 horas, grupo B) mostraron los mayores beneficios de la estrategia de coronariografía y reperfusión.

Nota del Editor

* **Invasiva**, este término viene del inglés *invasive*, cuya traducción directa es “invasiva/o”. Siempre que se refiera a un procedimiento diagnóstico o terapéutico, es un anglicismo. La RAE acepta este vocablo solamente como adjetivo derivado del verbo invadir. A su vez se refiere a la penetración en el organismo sólo de agentes patógenos, por lo que no parece razonable aplicarlo a procedimientos diagnósticos o técnicas de tratamiento. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es **cruenta**, que provoca efusión de sangre, también pueden ser **agresiva**, **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.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaziano TA, Gaziano JM. Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares. En: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología: Texto de Medicina Cardiovascular*. 9na ed. Barcelona: Elsevier España, SL; 2012. p. 1-20.
2. Doval HC, Tajer CD. *Evidencias en Cardiología*. 5ª ed. Buenos Aires: Editorial GEDIC; 2008.
3. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, *et al*. Heart disease and stroke statistics – 2007 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007;115(5): e69-171.
4. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, *et al*. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2007; 50(7):e1-e157.
5. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE, *et al*. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;123(18):e426-e579.
6. Ministerio de Salud Pública. *Anuario Estadístico de Salud 2012*. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2013.
7. Braunwald E. Unstable angina: An etiologic approach to management. *Circulation*. 1998;98(21): 2219-22.
8. Williams DO, Abbott JD, Kip KE; DEScover Investigators. Outcomes of 6906 patients undergoing percutaneous coronary intervention in the era of drug-eluting stents: report of the DEScover Registry. *Circulation*. 2011;114(20):2154-62.
9. Fox KA, Poole-Wilson P, Clayton TC, Henderson RA, Shaw TR, Wheatley DJ, *et al*. 5-year outcome of an interventional strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Lancet*. 2005; 366(9489):914-20.
10. Aragam KG, Tamhane UU, Kline-Rogers E, Li J, Fox KA, Goodman SG, *et al*. Does simplicity compromise accuracy in ACS risk prediction? A retrospective analysis of the TIMI and GRACE risk scores. *PLoS One* [Internet]. 2009 [citado 18 Abr 2017];4(11):e7947. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2776353/pdf/pone.0007947.pdf>
11. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, *et al*. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: A method for prognostication and therapeutic decision

- making. *JAMA*. 2000;284(7):835-42.
12. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, *et al*. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med*. 2001;345(7):494-502.
 13. Fox KA, Poole-Wilson PA, Henderson RA, Clayton TC, Chamberlain DA, Shaw TR. Interventional versus conservative treatment for patients with unstable angina or non-ST-elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation RITA 3 randomised trial. *Randomized Intervention Trial of unstable Angina*. *Lancet*. 2002;360(9335):743-51.
 14. Michalis LK, Stroumbis CS, Pappas K, Sourla E, Niokou D, Goudevenos JA, *et al*. Treatment of refractory unstable angina in geographically isolated areas without cardiac surgery. Invasive versus conservative strategy (TRUCS study). *Eur Heart J*. 2000;21(23):1954-9.
 15. Neumann FJ, Kastrati A, Pogatsa-Murray G, Mehili J, Bollwein H, Bestehorn HP, *et al*. Evaluation of prolonged antithrombotic pretreatment ("cooling-off" strategy) before intervention in patients with unstable coronary syndromes: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;290(12):1593-9.
 16. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, *et al*. Heart disease and stroke statistics – 2012 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2-220.
 17. Heras M. Cardiopatía isquémica en la mujer: Presentación clínica, pruebas diagnósticas y tratamiento de los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol*. 2006;59(4):371-81.
 18. Alfredsson J, Stenestrand U, Wallentin L, Swahn E. Gender differences in management and outcome in non-ST-elevation acute coronary syndrome. *Heart*. 2012;93(11):1357-62.
 19. Mosca L, Barrett-Connor E, Wenger NK. Sex/gender differences in cardiovascular disease prevention: What a difference a decade makes. *Circulation*. 2011;124(19):2145-54.
 20. Filgueiras Frías CE, Laria Menchaca S, Cruz Pantoja M, López Pérez JE, Torres Pérez JA, López Ferrero L, *et al*. La coronariografía diagnóstica desde la perspectiva del sexo. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2011 [citado 15 Oct 2017];17(1):18-26. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/car/vol17_1_11/car04111.pdf
 21. Bendersky M. Asociaciones de drogas en hipertensión arterial. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010;39(1):16-21.
 22. MacMahon S, Peto R, Cutler J, Collins R, Sorlie P, Neaton J, *et al*. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1 - Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet*. 1990;335(8692):765-74.
 23. Samet JM. Los riesgos del tabaquismo activo y pasivo. *Salud Pública Méx*. 2002;44(Supl. 1):144-60.
 24. Badimón L, Vilahur G, Padró T. Lipoproteínas, plaquetas y aterotrombosis. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(10):1161-78.
 25. Testamarian B, Cohen RA. Free radicals mediate endothelial cell dysfunction caused by elevated glucose. *Am J Physiol*. 1992;263(2 Pt 2):H321-6.
 26. Inzucchi SE. Diagnosis of diabetes. *N Engl J Med*. 2012;367(6):542-50.
 27. Imperatore G, Riccardi G, Iovine C, Rivellese AA, Vaccaro O. Plasma fibrinogen: A new factor of the metabolic syndrome. A population-based study. *Diabetes Care*. 1998;21(4):649-54.
 28. Reaven GM, Lithell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities - The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Engl J Med*. 1996;334(6):374-81.
 29. Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet [Internet], 2011 [citado 10 Oct 2017]. Disponible en: https://www.cdc.gov/diabetes/pubs/pdf/ndfs_2011.pdf
 30. Dotevall A, Hasdai D, Wallentin L, Battler A, Rosengren A. Diabetes mellitus: clinical presentation and outcome in men and women with acute coronary syndromes. Data from the Euro Heart Survey ACS. *Diabet Med*. 2005;22(11):1542-50.
 31. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, *et al*. Comparison of early invasive and conservative strategies in patients with unstable coronary syndromes treated with the glycoprotein IIb/IIIa inhibitor tirofiban. *N Engl J Med*. 2001;344(25):1879-87.
 32. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, Casey DE, Chung MK, de Lemos JA, *et al*. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127(4):e362-425.

Factores predictivos de mortalidad hospitalaria en el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

MSc. Dr. Maikel Santos Medina[✉], Dr. Duliesky R. Góngora Cortés, Dr. Jorge L. Parra Siscar y MSc. Dr. Abel R. Rabert Fernández

Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 2 de marzo de 2018

Aceptado: 12 de abril de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BAV: bloqueo aurículo-ventricular

IAM: infarto agudo de miocardio

IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST

RESUMEN

Introducción: Múltiples factores se han relacionado con una elevada mortalidad hospitalaria en el infarto agudo de miocardio (IAM).

Objetivo: Determinar los factores de riesgo de muerte hospitalaria en pacientes con infarto con elevación del segmento ST.

Método: Se realizó un estudio analítico caso-control con los 94 pacientes fallecidos por infarto (grupo estudio) entre enero de 2011 y diciembre de 2016. Por cada uno de ellos se escogieron aleatoriamente 2 pacientes egresados vivos (grupo control). Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual y la media aritmética con desviación estándar. Para determinar los factores de riesgos de mortalidad hospitalaria se utilizó un modelo de regresión logística múltiple.

Resultados: Los fallecidos tenían edad promedio de 73±11 años, el 81,9% eran hipertensos, el 78,8% no recibió trombólisis o esta no fue efectiva, el 72,3% llegó tardíamente y tuvo mayores complicaciones que los del grupo control. El *shock* cardiogénico (OR 22,59), la glucemia mayor de 15 mmol/L (OR 6,60) y entre 7,3-15 mmol/L (OR 2,22), el IAM biventricular (OR 4,27), la llegada tardía al lugar de primera asistencia médica (OR 3,83), la edad mayor de 70 años (OR 3,62) y la creatinina mayor de 200 µmol/L (OR 2,93) tuvieron significación estadística con la mortalidad hospitalaria.

Conclusiones: El *shock* cardiogénico, la glucemia por encima de 15 mmol/L y entre 7,3-15 mmol/L, el IAM biventricular, la llegada tardía al lugar de primera asistencia médica, la edad mayor de 70 años y la creatinina >200 µmol/L se comportaron como factores de riesgos de mortalidad hospitalaria.

Palabras clave: Infarto de miocardio, Factores de riesgo, Estratificación de riesgo, Mortalidad

Predictive factors of in-hospital mortality in ST-segment elevation acute myocardial infarction

ABSTRACT

Introduction: Many factors have been associated with high in-hospital mortality in acute myocardial infarction (AMI).

Objectives: To determine the risk factors of in-hospital death in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction.

Method: A case-control analytical study was carried out with the 94 patients who died due to myocardial infarction (study group) between January 2011 and December 2016. For each of them, two surviving patients were randomly chosen (control group). Descriptive statistics through percentage analysis and arithmetic

✉ M Santos Medina

Jorge Rodríguez Nápoles N° 50 altos,
e/J. Espinosa y C. Barreda. Buena
Vista. Las Tunas, Las Tunas, Cuba.
Correo electrónico: maik@ltu.sld.cu

mean were applied. A multiple logistic regression model was used to determine the risk factors of in-hospital mortality.

Results: The deceased had an average age of 73 ± 11 years, 81.9% were hypertensive, 78.8% did not receive thrombolysis or was ineffective, 72.3% arrived late and had greater complications than those of the control group. Cardiogenic shock (OR 22.59), blood glucose greater than 15 mmol/L (OR 6.60) and between 7.3-15 mmol/L (OR 2.22), biventricular AMI (OR 4.27), late arrival to first medical assistance facility (OR 3.83), age over 70 years (OR 3.62), and creatinine greater than 200 μ mol/L (OR 2.93) were statistically significant for in-hospital mortality.

Conclusions: Cardiogenic shock, blood glucose greater than 15 mmol/L and between 7.3-15 mmol/L, biventricular AMI, late arrival to first medical assistance facility, age over 70 years, and creatinine >200 μ mol/L behaved as risk factors for in-hospital mortality.

Keywords: Myocardial infarction, Risk factors, Risk stratification, Mortality

INTRODUCCIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM), descrito en 1912, representa un grave problema de salud con una relevante repercusión socioeconómica y unas tasas de mortalidad y morbilidad muy elevadas. A pesar de los múltiples esfuerzos a la investigación en este terreno, todavía el IAM constituye un desafío para todos los profesionales implicados, un reto para la toma de decisiones y un problema que se manifiesta en la actualidad¹.

Según la Organización Mundial de la Salud, anualmente fallecen más de 8 millones de personas como consecuencia de un IAM. En sentido general, la mortalidad por esta enfermedad varía entre un 5-30% en dependencia de las características del paciente, del tipo de evento isquémico que se presente, de las características del sistema de salud de cada país y del tipo de hospital que atienda a estos pacientes, entre otros factores. La mortalidad hospitalaria es más alta en pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad entre estos y los que presentan un IAM sin elevación del ST se emparejan (12% y 13%, respectivamente), y en edades avanzadas es 20 veces mayor que en pacientes menores de 50 años^{2,3}.

Esta situación es muy compleja en América Latina porque alrededor de 40% de las muertes se producen prematuramente, justo en el momento de mayor productividad de la vida, cuando el impacto económico y social es más sustantivo, y porque la tasa de discapacidad resultante es una carga demasiado pesada para los individuos, las familias y los sistemas de salud^{1,4}.

Actualmente las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en Cuba,

con una tasa de 217,7 x 100000 habitantes. El 66% de ellas es producida por enfermedades isquémicas del corazón, de las cuales el 44,4%, por IAM. A pesar de la creación del sistema integrado de urgencias médicas, de las unidades de cuidados intensivos coronarios en todas las provincias del país, de la creación de unidades de terapia municipales, y de locales para la trombólisis en diversas áreas de salud, cabría esperar una disminución mayor de la mortalidad por IAM; sin embargo, el número de muertes aumenta: si en el 2011 fallecieron 6128 personas, al cierre de 2016 la cifra aumentó a 7177, lo que representó el 7,2% del total de fallecidos por cualquier causa y edad en nuestro país⁵.

Por lo antes expresado, el IAM y los síndromes coronarios agudos (SCA) en general, siguen constituyendo un importante foco de investigación en el mundo, por lo que la mayoría de los países⁶⁻⁸ cuentan con registros continuos nacionales y regionales de SCA-IAM, que sirven de base para el análisis y realización de estudios clínicos y epidemiológicos, para la toma de decisiones en materia de salud; lo que permite, además, realizar estudios en busca de factores predictivos de mortalidad y eventos cardíacos adversos durante la hospitalización y en el seguimiento inmediato, con el objetivo de trazar estrategias para disminuir la mortalidad en este tipo de pacientes.

Estudios multicéntricos demuestran la asociación de diversos factores con un riesgo incrementado de fallecer por un IAM. Aunque existen diferencias en dependencia del lugar donde se realice la investigación, el total de la muestra, la presencia de diabetes mellitus, *shock* cardiogénico, angina post-IAM, reinfarto, fracción de eyección del ventrículo izquierdo al ingreso por debajo del 30%, presencia de arritmias

ventriculares malignas y la elevación de los marcadores de necrosis miocárdica, estos son algunos de los que más se han relacionado con un pronóstico sombrío y con una elevada mortalidad intrahospitalaria y en el seguimiento a corto plazo de estos enfermos^{1,9,10}.

El conocimiento de estos factores ha servido para la realización de diversas escalas para la estratificación de riesgo de los pacientes, lo que posibilita una actuación terapéutica más acertada y un seguimiento más riguroso en los casos con moderado y alto riesgo, con lo que se ha propiciado disminuir la mortalidad y mejorar su calidad de vida^{11,12}.

El envejecimiento de la población cubana y la elevada prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular clásicos hacen suponer que en los próximos años nos enfrentaremos a un incremento de la morbilidad y mortalidad por IAM, por lo que conocer los factores predictivos de mortalidad por esta afección sería de gran ayuda si queremos disminuir la mortalidad hospitalaria por esta causa en el futuro inmediato. Por tal razón en Las Tunas se cuenta con un proyecto de investigación encaminado a crear una escala de estratificación para mortalidad hospitalaria, por lo que se realiza la siguiente investigación para determinar los factores predictivos de muerte hospitalaria por IAMCEST.

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico, en pacientes con IAMCEST, fallecidos durante la hospitalización, en el servicio de cardiología del Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna de la provincia de Las Tunas, en el período comprendido entre enero de 2011 y diciembre de 2016. El universo estuvo conformado por los pacientes ingresados en dicho servicio con diagnóstico de IAM en el período de estudio. La muestra estuvo constituida por los 94 pacientes fallecidos con IAMCEST, a los que se les pudo medir la totalidad de las variables, quienes conformaron el grupo estudio. Para controlar los factores de confusión, por cada paciente de este grupo se escogieron 2 con el mismo diagnóstico que egresaron vivos, seleccionados aleatoriamente de una base de datos que se encuentra en el servicio, que conformaron el grupo control.

Se revisaron las planillas de vaciamiento de datos que se llenan a todos los pacientes que ingresan con IAM en el servicio de cardiología de este hospital, a partir de la cual se creó una base de datos en Micro-

soft Excel donde se recogieron todas las variables en estudio.

Se utilizó la estadística descriptiva a través del análisis porcentual para las variables descriptivas. En el caso de la edad, los valores de glucemia, creatinina y tensión arterial al ingreso, se utilizó la media aritmética con desviación estándar. Para la determinación de los factores de riesgo o predictivos de mortalidad hospitalaria se utilizó un modelo de regresión logística múltiple donde se empleó como variable dependiente el estado del paciente al egreso (fallecido o vivo) para ver la asociación del resto de las variables utilizadas o independientes, las cuales fueron la edad mayor de 70 años, hiperglucemia, creatinina elevada, IAM anterior y biventricular, llegada tardía a la primera asistencia médica y la presencia del *shock* cardiogénico (Killip y Kimball IV). Se calcularon los índices de probabilidad u oportunidad (*odds ratio* [OR]) y los intervalos de confianza para un 95% de confiabilidad y se determinó un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo.

Se consideró a una variable como factor de riesgo de muerte intrahospitalaria si $OR > 1$ y $p < 0,05$. Como factor protector si $OR < 1$ y $p < 0,05$. Si la variable presentaba $OR = 1$, no se consideró de riesgo, ni de protección. En el caso de $OR > 1$ con valor de $p < 0,25$, se consideró a la variable con débil asociación a la variable dependiente.

Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 19.0. Los resultados se ilustraron en forma de textos y tablas. Para su discusión se compararon con otros estudios realizados y se llegó a conclusiones.

RESULTADOS

En la **tabla 1** se observa un predominio el sexo masculino en ambos grupos, aunque fue más frecuente en el grupo control, con 72,8% por 52,1% en los pacientes fallecidos. La hipertensión arterial fue el factor asociado más frecuente tanto en los pacientes fallecidos como en el grupo control al estar presente en el 81,9% y el 73,4% de los casos, respectivamente. La media de edad de los pacientes fallecidos fue 8 años mayor que en los casos egresados vivos. El 41,4% de los del grupo control eran fumadores, por sólo el 26,6% entre los fallecidos, y el 58,5% de estos presentaban 3 o más factores asociados.

Al analizar la topografía del IAM se observa, en la misma **tabla 1**, que en los pacientes egresados vi-

Tabla 1. Factores asociados y tipo de infarto en pacientes fallecidos y controles con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Servicio de Cardiología, Hospital General Docente “Dr. Ernesto Guevara de la Serna”, 2011-2016.

Aspectos	Fallecidos (n=94) %	Control (n=188) %
Factores asociados		
Sexo masculino	52,1	72,8
Edad	73±6	65±4
Hipertensión arterial	81,9	73,4
Diabetes mellitus	30,9	13,8
Hábito de fumar	26,6	41,4
Hipercolesterolemia	5,3	6,9
Hipertrigliceridemia	12,8	17,2
APP cardiopatía isquémica	31,9	27,2
Más 3 factores asociados	58,5	56,4
Tipo de IAM		
Inferior	36,2	48,7
Anterior	41,5	43,9
Biventricular	22,3	7,4

APP, antecedentes patológicos personales; IAM, infarto agudo de miocardio

Tabla 2. Pacientes fallecidos y grupo control según realización y efectividad de la trombólisis y llegada tardía al lugar de primera asistencia médica.

Aspectos	Fallecidos (n=94) %	Control (n=188) %
Trombólisis	44,1	53,7
- Efectiva	21,2	40,4
- No efectiva	22,9	13,3
No trombólisis	55,9	46,3
Llegada tardía a PAM	72,3	35,7

PAM, primera asistencia médica

vos predominaron los IAM de topografía inferior (48,7%), mientras que entre los fallecidos los de cara anterior (41,5%) fueron los más frecuentes. Es de destacar la diferencia entre los IAM biventriculares, pues se presentaron en el 22,3% de los fallecidos por sólo un 7,4% de los pacientes del grupo control.

El 44,1% de los fallecidos y el 53,7% en los pacien-

tes del grupo control recibieron trombólisis (**Tabla 2**). El 78,8% de los fallecidos no recibieron tratamiento trombolítico o este no fue efectivo, cifra muy superior al 59,6% del grupo control. Además, el 72,3% de los fallecidos llegaron tardíamente al lugar de la primera asistencia médica.

En la **tabla 3** se observa que las cifras de glucemia al ingreso en los pacientes fallecidos duplicaron a las del grupo control (15,1 vs. 7,2 mmol/L). Estos mismos pacientes presentaron mayor frecuencia cardíaca, mayores cifras de creatinina y menos tensión arterial sistólica promedio que los egresados vivos.

La disfunción del ventrículo izquierdo fue la complicación más frecuente en ambos grupos (**Tabla 4**). Estuvo presente en el 92,1% de los pacientes fallecidos mientras se presentó en el 43,5% del grupo control. Los fallecidos presentaron más fibrilación auricular y ventricular, más taquicardia ventricular, más bloqueo aurículo-ventricular (BAV) completo y más reinfartos que los pacientes del grupo control.

El *shock* cardiogénico, con OR=22,59 y $p<0,001$, fue el factor que más se asoció a la aparición de muerte hospitalaria (**Tabla 5**). Otros factores como los valores de glucemia por encima de 15 mmol/L (OR=6,60; $p=0,005$), el IAM biventricular (OR=4,27; $p<0,001$), la llegada tardía al lugar de primera asistencia médica (OR=3,83; $p<0,001$), la edad mayor de 70 años (OR=3,62; $p<0,001$), los valores de glucemia entre 7,3 y 15 mmol/L (OR=2,22; $p=0,001$) y los de creatinina mayores de 200 $\mu\text{mol/L}$ (OR=2,93; $p=0,002$) se comportaron como factores de riesgo de mortalidad hospitalaria en los pacientes con IAMCEST.

DISCUSIÓN

La prevalencia de los factores asociados en los pacientes con IAM varía en dependencia de la zona geográfica, las costumbres, hábitos de vida de las poblaciones y los sistemas de salud de cada país. La mayoría de los factores de riesgo modificables, con excepción del tabaquismo en la fase precoz del IAM,

han sido asociados a peor pronóstico, dentro de estos, la hipertensión arterial y la diabetes mellitus son los dos que más se han descrito^{1,13}.

La edad es uno de los factores que más impacto tiene sobre el pronóstico de los pacientes con IAM. Su aumento se asocia a un aumento exponencial de la mortalidad tanto en la fase aguda como tardía. En el estudio realizado por Andrés *et al*⁴ en España, la edad promedio de los fallecidos por IAM fue de 78 años, cifra superior a la encontrada en este trabajo y que puede estar en relación al número de casos en su estudio, que también fue superior al nuestro.

Se ha descrito el «efecto paradójico» del tabaco respecto a la menor mortalidad precoz encontrada en este grupo en relación a los que no fuman. Los principales mecanismos implicados parecen ser su asociación a un perfil clínico más favorable, la presencia de valores más altos de fibrinógeno y plaquetas; lo que ha hecho plantear la hipótesis de que estos enfermos tienen un estado de hipercoagulabilidad que sería la causa de que tengan los infartos en etapas precoces, con enfermedad coronaria más leve y que probablemente tengan un proceso de reperfusión espontánea más frecuente¹.

En la cohorte del estudio GRACE¹⁵, la hipertensión (58,2%) y el hábito de fumar (57,8%) fueron los factores clásicos asociados más frecuentes, en el caso de la hipertensión con porcentaje inferior al de este estudio, mientras los pacientes del GRACE presentaron por cientos superiores en el hábito de fumar, dislipidemia y diabetes mellitus.

Cuando el IAM se localiza en la cara inferior la presencia de complicaciones graves ronda el 25-28% y la mortalidad encontrada en la mayoría de los estudios es de 6-8%. Cuando el infarto inferior presenta extensión al ventrículo derecho, la presencia de complicaciones graves sobrepasa el 65% y tiene una mortalidad que va del 25-40% durante la fase hospitalaria^{1,16}. La mayor mortalidad en los pacientes con IAM biventricular puede ser explicada ya que son infartos de mayor tamaño, gene-

Tabla 3. Pacientes fallecidos y grupo control según variables clínicas y de laboratorio al ingreso.

Aspectos	Fallecidos (n=94)	Control (n=188)
Frecuencia cardíaca (lpm)	86	76
TA sistólica (mmHg)	112	130
Glucemia (mmol/L)	15,1	7,2
Creatinina (mmol/L)	123	94
CK total (UI)	1114	1074

CK, creatina quinasa; TA, tensión arterial

Tabla 4. Pacientes fallecidos y grupo control según complicaciones.

Complicaciones	Fallecidos (n=94) %	Control (n=188) %
Disfunción VI		
- Killip y Kimball II	14,5	30,8
- Killip y Kimball III	12,8	5,3
- Killip y Kimball IV	64,8	7,4
FV-TV	30,8	9,0
Fibrilación auricular	15,9	6,9
Bloqueo AV completo	28,7	10,6
Reinfarto	14,8	5,3

AV, aurículo-ventricular; FV, fibrilación ventricular; TV, taquicardia ventricular; VI, ventrículo izquierdo.

Tabla 5. Modelo de regresión logística. Mortalidad hospitalaria como variable dependiente.

Factores	OR (IC del 95%)	p
Edad > 70 años	3,62	<0,001
Glucemia entre 7,3-15 mmol/L	2,22	0,001
Glucemia > 15 mmol/L	6,60	0,005
Creatinina entre 132-200 µmol/L	2,46	0,114
Creatinina > 200 µmol/L	2,93	0,002
Llegada tardía a PAM	3,83	<0,001
IAM anterior	0,78	0,341
IAM biventricular	4,27	<0,001
Shock cardiogénico	22,59	<0,001

IAM, infarto agudo de miocardio; PAM, primera asistencia médica

ralmente se presentan oclusiones más proximales de la arteria coronaria derecha dominante y, por tanto, mayor área de miocardio en riesgo, lo cual está en relación con concentraciones séricas de biomarcadores muy elevadas que denotan la gran cantidad de miocardio afectado. Hay que tener en cuenta además la disminución de la función sistólica y diastólica del ventrículo derecho con disminución de la precarga ventricular izquierda que puede llevar a un estado de bajo gasto cardíaco y a un estado de *shock* cardiogénico a estos pacientes, así como la disfunción grave concomitante del ventrículo izquierdo y la pérdida del aporte auricular por un BAV completo que frecuentemente está asociado a este tipo de IAM.

El mayor beneficio del tratamiento trombolítico los presentan aquellos pacientes que reciben el fármaco antes de las 3 horas de comenzados los síntomas. El análisis de ensayos clínicos en los que más de 6000 pacientes fueron asignados de forma aleatoria a fibrinólisis prehospitalaria o intrahospitalaria, muestra una reducción significativa (17%) de la mortalidad precoz con el tratamiento prehospitalario, lo cual confirma lo necesario de realizar este procedimiento lo más temprano posible^{11,17}.

Es importante destacar que no es solo el hecho de aplicar la trombólisis o cualquier otro procedimiento de reperfusión, sino también analizar después si fue efectivo o no. El éxito de la reperfusión farmacológica o mecánica puede ser evaluada con parámetros clínicos, electrocardiográficos, enzimáticos, angiográficos, ecocardiográficos y de medicina nuclear. En la práctica diaria, con los criterios clínicos, electrocardiográficos y enzimáticos se logra determinar si la trombólisis fue o no efectiva y por ende su relación con la mortalidad, tal como se evidenció en el estudio INJECT donde se consideraron tres tipos de resolución del segmento ST: completa >70%, parcial 30-70% y sin resolución <30%, donde la mortalidad encontrada en cada situación fue de 2,5; 4,3 y 17,5% ($p < 0,0001$)¹⁶. Cuando las características basales fueron tomadas en consideración, la resolución del segmento ST fue el principal factor independiente del pronóstico de mortalidad a 35 días. Por tanto, la ausencia de resolución del supradesnivel del segmento ST que ocurre hasta en 25-50% de los pacientes, indica falla en la reperfusión y predice una mortalidad elevada. En cambio, una resolución completa se asoció a infartos más pequeños, baja mortalidad y mayor probabilidad de tener perfusión epicárdica y microvascular sin existencia de fenó-

meno de no reflujo^{1,16}.

La fibrilación ventricular tras el IAMCEST se asocia a un aumento de la mortalidad intrahospitalaria, pero no con un aumento de la mortalidad a largo plazo. Clásicamente se ha señalado que la fibrilación ventricular primaria no modifica el pronóstico de los pacientes con IAM si logra ser revertida precozmente, antes de que produzca secuelas; sin embargo, según Mann¹ y Ruesga Zamora¹⁶, Volpi *et al* observaron en los pacientes incluidos en el estudio GISSI que los que tuvieron fibrilación ventricular primaria tenían prácticamente una mortalidad hospitalaria del doble que los que no la presentaron (10,8 vs. 5,9%), aunque no pudieron distinguir si ésta era un marcador de mal pronóstico o la causa directa de la muerte.

La aparición de un BAV en la fase aguda del infarto se asocia a un peor pronóstico a corto plazo, tanto en los IAM de localización anterior como en los inferiores. De hecho, su presencia se ha asociado con riesgos relativos de muerte hospitalaria entre 3 y 4 veces superiores a los que no lo desarrollan, independientemente de la presencia de otros factores pronósticos. Sin embargo, su influencia sobre el pronóstico en el IAM inferior, que es donde más frecuentemente se produce, parece depender principalmente de su asociación a infarto de ventrículo derecho. Así, Mann¹ plantea que según el estudio de Mavric, los pacientes con BAV completo e infarto ventricular derecho tienen un pronóstico mucho peor, mientras que el de los que presentan un BAV sin extensión ventricular derecha es similar al de los que no desarrollan bloqueo.

Desde hace tiempo se intenta estratificar a las distintas enfermedades coronarias para optimizar el tratamiento de la urgencia y, a la vez, valorar la estrategia diagnóstica y terapéutica a implementar. Es una tarea compleja, heterogénea, con múltiples factores intervinientes, en permanente evolución, con constantes avances y progresos para lograr anticiparse a los acontecimientos y elegir la mejor estrategia en cada paciente. Hay que destacar que en cada población los factores predictivos o de riesgo para la mortalidad pueden variar y por eso es que se deben buscar los predictores que se asocian en cada región, los cuales posteriormente pueden ser estudiados más profundamente.

La literatura recoge varios estudios en los cuales se obtienen diversos factores predictivos de mortalidad en dependencia de la zona geográfica y el tamaño de la muestra, entre otros aspectos. Un estudio realizado en Chile¹⁸ evidenció como factores pre-

dictores independientes de mortalidad la edad avanzada, el sexo femenino y la presencia de diabetes mellitus. En el registro argentino¹⁹ de infarto en pacientes sometidos a angioplastia, el *shock* cardiogénico fue el principal factor predictivo de mortalidad con OR=44,1 y p=0,0001, secundados por la presencia de diabetes mellitus con OR=2,64 y p=0,002, y la insuficiencia renal OR=2,5 y p=0,003.

Varios estudios^{1,11,16} coinciden en que la disfunción del ventrículo izquierdo es el predictor independiente más fuerte de mortalidad después de un IAM, la cual está condicionada por la gravedad de la insuficiencia cardíaca, si en el fallo de bomba Killip-Kimball I la mortalidad observada es de alrededor de un 6%, en el *shock* cardiogénico (Killip-Kimball IV) es cercana al 80%. Este *shock* es la expresión clínica más grave de la insuficiencia ventricular izquierda y se asocia a lesión extensa del miocardio ventricular izquierdo, en más del 80% de los casos de IAMCEST en los que está presente; el resto se relaciona con defectos mecánicos, como rotura del tabique interventricular o el músculo papilar, o con infarto ventricular derecho predominante.

La hiperglucemia en el ingreso es común en pacientes con IAM y es un predictor potente de la mortalidad y de complicaciones intrahospitalarias. Las concentraciones elevadas de glucosa se han asociado a un pronóstico adverso, tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. Diferentes estudios han encontrado que cifras de glucosa de 140 mg/dL o más en pacientes no diabéticos y mayor o igual a 180 mg/dl en diabéticos, se asocian a un riesgo relativo de muerte de 3,9 veces¹. Se ha demostrado, en pacientes con IAMCEST no diabéticos, que la hiperglucemia y el aumento de la hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) se asocian a un peor pronóstico por diferentes mecanismos. La hiperglucemia es la que mejor predice el pronóstico a corto plazo de los infartos de gran tamaño, mientras que la elevación de la HbA1c se asocia a efectos clínicos a largo plazo debido a un aumento del riesgo basal²⁰.

Uno de los aspectos que ha sido estudiado en los últimos años y se le ha brindado especial atención a nivel internacional es a la relación entre la enfermedad renal crónica y la enfermedad cardiovascular, la cual es patente y creciente a medida que progresa el deterioro de la función renal, cardíaca o ambas. Las cifras elevadas de creatinina, sea cual sea su causa, han sido asociadas a un incremento del riesgo y de la mortalidad cardiovascular, confirmados en estudios a gran escala como el HOPE y el HOT^{1,16}.

Cuatro razones pueden explicar el mal pronósti-

co cardiovascular en los pacientes con disfunción renal después de un IAM^{1,16}:

- 1) Un exceso de trastornos simultáneos asociados a las nefropatías crónica y terminal, en particular la presencia de diabetes mellitus y de insuficiencia cardíaca sobreañadida en estos pacientes.
- 2) El nihilismo terapéutico, el cual consiste en la infrautilización de medicamentos de probada disminución de la mortalidad cardíaca en este tipo de pacientes, ya que al presentarse los eventos coronarios en fases más avanzadas de su enfermedad renal, pueden tener más contraindicaciones o pueden existir otros aspectos relacionados con la presentación que incitan al médico a utilizar menos tratamientos o a adoptar un abordaje más conservador.
- 3) La toxicidad de los tratamientos, como por ejemplo el mayor riesgo de sangrado en estos pacientes; así como el efecto de la uremia, la cual provoca producción excesiva de trombina, aumento de los complejos trombina-antitrombina circulantes, concentraciones bajas de antitrombina III, aumento del inhibidor de la activación del plasminógeno y disminución de la agregación plaquetaria.
- 4) Presencia de factores biológicos y fisiopatológicos especiales de la disfunción renal que empeoran los resultados, como por ejemplo las alteraciones lipídicas y del metabolismo del fósforo y del calcio.

En la llegada precoz al primer lugar de asistencia médica radica la importancia del diagnóstico y tratamiento de reperfusión tempranos en los pacientes con IAM, ya sea por vía farmacológica o por intervencionismo coronario percutáneo, con el consiguiente mejoramiento de la evolución de los pacientes, con disminución de la mortalidad y de la presencia de complicaciones hospitalarias. Estudios recientes encontraron que la llegada tardía constituyó uno de los factores de riesgo para rotura cardíaca y otros han evidenciado su relación con una mayor probabilidad de fallecer por IAM^{11,21}.

CONCLUSIONES

El shock cardiogénico, los valores de glucemia por encima de 15 mmol/L, el infarto biventricular, la llegada tardía al lugar de primera asistencia médica, la edad mayor de 70 años, los valores de glucemia entre 7,3 y 15 mmol/L y los valores de creatinina

mayores de 200 $\mu\text{mol/L}$ se comportaron como factores de riesgos de mortalidad hospitalaria en los pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST.

BIBLIOGRAFÍA

- Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, eds. Braunwald. Tratado de Cardiología. 10ma Ed. Barcelona: Elsevier; 2016.
- Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2): 139-144.
- Marín F, Díaz-Castro O, Ruiz-Nodar JM, García de la Villa B, Sionis A, López J, et al. Actualización en cardiopatía isquémica y cuidados críticos cardiológicos. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):120-6.
- Mele EF. Avances en la reperfusión del infarto agudo de miocardio. Realidad en Latinoamérica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63(Supl. 2):12-9.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
- Dionisio GF, Gómez G, Maris Macín S, Geronazzo RJ, Kevorkian R, Ferreirós E, et al. Comparación de dos registros de síndrome coronario agudo en la Argentina: STRATEG-SIA y SCAR (1999-2011). *Rev Argent Cardiol*. 2015;83(4):300-4.
- Posnenkova OM, Kiselev AR, Popova YV, Gridnev VI, Prokhorov MD, Dovgalevsky PY, et al. Impact of patient-related and treatment-related factors on in-hospital mortality of patients with ST-elevation myocardial infarction: Data of Russian Acute Coronary Syndrome Registry. *Cor Vasa* [Internet]. 2014 [citado 20 Feb 2018];56(3):e217-27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.crvasa.2014.03.004>
- Negi PC, Merwaha R, Panday D, Chauhan V, Guleri R. Multicenter HP ACS Registry. *Indian Heart J*. 2016;68(2):118-27.
- Fox KA, Anderson FA, Dabbous OH, Steg PG, López-Sendón J, Van de Werf, et al. Intervention in acute coronary syndromes: do patients undergo intervention on the basis of their risk characteristics? The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Heart*. 2007;93(2):177-82.
- Fernández-Ortiz A, Jiménez-Candil J, Bodí V, Barrabés JA. Actualización en cardiopatía isquémica. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(Supl. 1):42-9.
- Steg G, James SK, Atar D, Badano LP, Blomstrom C, Borger MA, et al. Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2013 [citado 28 Feb 2018];66(1):53.e1-e46. Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/en/guia-practica-clinica-esc-el/articulo/90180910/>
- de Winter RJ. Estrategias de tratamiento y estratificación del riesgo en los síndromes coronarios agudos: ¿cómo identificar a los pacientes que se pueden beneficiar de un abordaje invasivo temprano? *Rev Esp Cardiol*. 2010; 63(8):888-9.
- Cordero Sandoval QM, Ramírez Gómez JI, Moreno-Martínez FL, González Alfonso O. Valor predictivo de algunos modelos de estratificación de riesgo en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 27 Feb 2018];5(1):57-71. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/estratificacion.html>
- Andrés E, Cordero A, Magán P, Alegría E, León M, Luengo E, et al. Mortalidad a largo plazo y reingreso hospitalario tras infarto agudo de miocardio, un estudio de seguimiento de 8 años. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(5):414-20.
- Fox KA, Dabbous OH, Goldberg RJ, Pieper KS, Eagle KA, Van de Werf F, et al. Prediction of risk of death and myocardial infarction in the six months after presentation with acute coronary syndrome: prospective multinational observational study (GRACE). *BMJ* [Internet]. 2006 [citado 20 Feb 2018];333(7578):1091. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.38985.646481.55>
- Ruesga Zamora EA, Saturno Chiu G. *Cardiología*. 2da. Ed. Ciudad México: El Manual Moderno; 2011.
- Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*. 2003; 108(23):2851-6.
- Martínez A, Nazzari C, Fajuri A, Barra LE, Mayer-son A, Cavada G, et al. Mortalidad post infarto del miocardio en Chile: Comparación de los registros de angioplastia primaria versus trombolisis. *Rev Chil Cardiol*. 2010;29(1):29-36.
- Fernández Pereira C, Descalzo A, Rodríguez A. Identifican los factores predictivos de morbilidad y mortalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio incluidos en el registro argentino de angioplastia coronaria (RadAC). *Rev Arg Cardio-*

- angiolog. 2012;3(1):28-36.
20. Timmer JR, Hoekstra M, Nijsten MW, van der Horst IC, Ottervanger JP, Slingerland RJ, *et al.* Prognostic value of admission glycosylated hemoglobin and glucose in nondiabetic patients with ST-segment-elevation myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Circulation.* 2011;124(6):704-11.
21. González-Rosas IA, Hernández-Santamaría I, Vázquez-Martínez de Velasco A, Pérez-Salgado H, López-Gómez LM, García-Aguilar BS, *et al.* Complicaciones mecánicas del infarto: rotura de pared libre ventricular. Presentación de un caso. *Rev Mex Cardiol.* 2014;25(1):36-42.

Prescripción de digoxina en pacientes geriátricos de la atención primaria de salud

Dra. Leidys Cala-Calviño¹✉, MSc. Dra. Sandra Casas-Gross¹, Dr. Miguel E. Sánchez-Hechavarría¹, MSc. Dra. Tania Hernández-Lin³, Lic. Deylis Jardines-Cala² y Lic. Sibelis Calderín-Figueroa³

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

² Centro de Toxicología y Biomedicina (TOXIMED), Universidad de Ciencias Médicas. Santiago de Cuba, Cuba

³ Policlínico Docente "José Martí Pérez". Santiago de Cuba, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 4 de enero de 2018

Aceptado: 10 de febrero de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FA: fibrilación auricular

HTA: hipertensión arterial

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

RESUMEN

Introducción: La digoxina es un medicamento muy empleado en algunas enfermedades cardiovasculares, que son frecuentes en el paciente geriátrico, y está caracterizada por su estrecho margen terapéutico.

Objetivo: Caracterizar la prescripción de digoxina e identificar problemas relacionados con su prescripción en pacientes geriátricos.

Método: Se realizó un estudio descriptivo y transversal, de utilización de medicamentos, de tipo indicación-prescripción, en 23 pacientes con indicación de digoxina, atendidos en el Policlínico José Martí de Santiago de Cuba, Cuba, desde abril hasta junio de 2017.

Resultados: En la casuística predominó su uso en el sexo femenino (78,26%), entre 70 y 74 años (26,08%), con una o dos enfermedades asociadas. Fue prevalente el diagnóstico de las enfermedades cardiovasculares por especialistas de Medicina General Integral, y la indicación de digoxina se asoció con mayor frecuencia a diuréticos y antiagregantes plaquetarios.

Conclusiones: La prescripción de digoxina puede considerarse como racional, aunque existe posibilidad de interacciones medicamentosas, que pudieran conllevar efectos tóxicos o falla terapéutica.

Palabras clave: Digoxina, Prescripciones de medicamentos, Pacientes geriátricos, Interacciones medicamentosas

Digoxin prescription in geriatric patients of the primary health care

ABSTRACT

Introduction: Digoxin is one of the most used drugs in cardiovascular diseases, frequent in the geriatric patient, characterized by its narrow therapeutic margin.

Objectives: To characterize the prescription of digoxin and identify problems related to its prescription in geriatric patients.

Method: A descriptive and cross-sectional study was carried out on the use of drugs, indication-prescription type, in 23 patients with digoxin indication, treated at the Policlínico José Martí in Santiago de Cuba, from April to June 2017.

Results: In the case study, women (78.26%), ages between 70-74 years (26.08%), and patients with one or two associated diseases were more likely to use it. Diagnosis of cardiovascular diseases by Comprehensive General Medicine was preva-

✉ L Cala-Calviño
Avenida de las Américas s/n,
e/ Calles E e I. Reparto Sueño 90100.
Santiago de Cuba, Cuba. Correos
electrónicos: liams@infomed.sld.cu;
leydisc@infomed.sld.cu

lent, associated with a greater frequency of diuretics and antiplatelet drugs intervention group. The group with the lowest probability of survival was that of late treatment.

Conclusions: *The prescription of digoxin may be considered as rational, although there is a possibility of drug interactions that could lead to toxic effects or therapeutic failure.*

Keywords: *Digoxin, Drug prescriptions, Geriatric patients, Drug interactions*

INTRODUCCIÓN

Entre los objetivos de los profesionales de la salud se encuentra el uso racional de los medicamentos y su promoción. Saber cómo se utilizan los medicamentos es un paso necesario para promover su uso racional. A veces se prescriben fármacos ineficaces, se selecciona el medicamento más costoso, o se inicia un tratamiento sin prestar la debida atención a las medidas y recomendaciones no farmacológicas. En estos casos se habla de uso irracional de los medicamentos¹.

El aumento de la esperanza de vida aparejada a una disminución creciente de las tasas de natalidad ha provocado en las últimas décadas un incremento significativo de la población de ancianos a nivel mundial. La Organización Mundial de la Salud estima que en el año 2026 habrá alrededor de dos millones de personas mayores con problemas de dependencia, con lo que casi se doblará la cifra actual y concretamente en Cuba el 17% de las personas tienen 60 años o más².

La prevalencia e incidencia de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) sigue aumentando de manera especial en las personas de mayor edad, lo que constituye un importante problema geriátrico. En el paciente anciano las características etiopatogénicas, epidemiológicas e incluso clínicas de la ICC difieren significativamente de las presentes en el paciente más joven, pero el tratamiento que se aplica deriva del resultado de ensayos clínicos con escasa participación de pacientes de edad avanzada. Más allá de la cardiopatía, resulta esencial evaluar al paciente de forma global, atendiendo a la interrelación entre la ICC y los diferentes síndromes geriátricos característicos del paciente anciano³.

Muy pocos fármacos han resistido la prueba del tiempo y siguen siendo actualmente utilizados desde hace más de un siglo: dentro de la medicación cardiovascular, sin duda, los compuestos digitálicos. El uso del digital está documentado desde 1785. Las infusiones de hojas de la dedalera, *Digitalis purpu-*

rea según su taxonomía oficial, dieron luego paso a los preparados del polvo de esas hojas, a la extracción y purificación de los glucósidos digitálicos, entre los cuales alcanzaron la mayor difusión la digoxina, la digoxina y el lanatósido C, y, en menor grado, la ouabaína, obtenida de otra planta. La digoxina es uno de los medicamentos más empleados en las enfermedades del corazón, dadas sus indicaciones y efectividad demostrada en algunos de estos episodios para la reducción del ritmo ventricular. Este fármaco se caracteriza por el estrecho margen terapéutico y es considerado entre los tres medicamentos que más efectos adversos puede provocar, independientemente de la dosis empleada⁴.

En el adulto mayor, la adecuación en la dosis, frecuencia y vía de administración de los medicamentos es de suma importancia para un uso racional. En gran medida, la necesidad de adecuación reside en los múltiples cambios fisiológicos que los pacientes presentan y su impacto en la farmacocinética y farmacodinamia de los medicamentos; ejemplo: el aumento de volumen de distribución, la disminución de perfusión sanguínea y menor biotransformación, así como eliminación⁵.

Como parte de las recomendaciones en el uso de fármacos, los llamados criterios de Beers, incluyen un listado de medicamentos cuyo uso está limitado en la población geriátrica, o bien, cuya dosis debe ser modificada. De relevancia para el paciente geriátrico se cita a la digoxina⁶. Es responsabilidad del facultativo mantener una buena relación médico-paciente en la cual le dedique tiempo para una adecuada explicación acerca de la importancia del tratamiento, sus beneficios y riesgos, incluso sus reacciones adversas, para poder realizar una adecuada prescripción farmacológica⁷.

Con la presente investigación nos propusimos caracterizar la prescripción de digoxina e identificar problemas relacionados con la indicación del fármaco en pacientes geriátricos en la atención primaria de salud.

MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo y observacional, de utilización de medicamentos de tipo indicación-prescripción, en pacientes geriátricos a quienes se les dispensó digoxina. El universo estuvo constituido por las 39 pacientes con indicación de digoxina, controlados y registrados en la Farmacia U-646, ubicada en el Bloque H del área de salud del policlínico José Martí de Santiago de Cuba, desde abril hasta junio de 2017. Se seleccionó una muestra de 23 pacientes pertenecientes al Consultorio Médico de la Familia 37 de esta localidad, se revisaron todos los certificados médicos del Programa Nacional de Medicamentos y las historias clínicas de salud familiar e individual, de donde se extrajeron los datos necesarios que fueron plasmados en una planilla confeccionada con tal propósito como método empírico en la investigación.

Variables

Las variables elegidas fueron: edad, sexo, enfermedades asociadas, diagnósticos de enfermedades cardiovasculares realizados por especialidades, riesgo de falla terapéutica o efectos tóxicos, y grupos de fármacos prescritos. Estas variables fueron adecuadamente clasificadas y conceptualizadas. Los riesgos de falla terapéutica o de toxicidad asociados al uso de la digoxina se identificaron según la enfermedad para la que fue indicada y las comorbilidades, dosis e intervalo de dosis prescrito, e individualidad de la prescripción, de igual manera se tuvo en cuenta otra medicación que empleara el paciente.

Análisis y procesamiento estadístico de los datos

Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 23.0 y se emplearon el porcentaje y la media aritmética como medidas de resumen de la información. Para probar si había asociación entre las características de interés se aplicó el estadígrafo X^2 . Los datos fueron expresados en tablas de contingencia y figuras, y en la redacción del informe se emplearon los métodos teóricos de análisis y síntesis, e inductivo-deductivo.

Parámetros bioéticos

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

RESULTADOS

Predominó el sexo femenino (18, para 78,26 %) y el grupo etario de 70-74 años (6, para 26,08 %), seguido por el de 65-69 (5, para 21,73 %) (**Tabla 1**). Resulta válido destacar que en los pacientes con edad inferior a 64 años es menor el número de prescripciones, para ambos sexos se hicieron en las que tenían edades más avanzadas. Estas diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas ($p=0,378$).

Como se muestra en la **tabla 2**, hubo un predominio de pacientes con solo 1 (43,48%) o 2 (39,13%) enfermedades asociadas, quienes recibieron tratamiento farmacológico para las mismas conjuntamente con la digoxina, sin significación desde el punto de vista estadístico en cuanto al sexo ($p=0,062$).

Prevalecieron los diagnósticos realizados por la especialidad Medicina General Integral para todas las enfermedades cardiovasculares (**Tabla 3**) y llama la atención que la especialidad de Cardiología solo la realizó en 1 paciente para quien la digoxina no constituye indicación primordial (6,3%), al ser una miocardiopatía sin ICC. No existieron diferen-

Tabla 1. Pacientes con prescripción de digoxina según sexo y edad.

Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
55 – 59	-	-	1	4,35	1	4,35
60 – 64	2	8,70	-	-	2	8,70
65 – 69	3	13,04	2	8,70	5	21,73
70 – 74	6	26,08	-	-	6	26,08
75 – 79	2	8,70	-	-	2	8,70
80 – 84	3	13,04	1	4,35	4	17,39
85 – 90	2	8,70	1	4,35	3	13,04
Total	18	78,26	5	21,74	23	100

Fuente: Encuesta
 $p=0,378$

Tabla 2. Pacientes con prescripción de digoxina, según sexo y número de enfermedades asociadas con tratamiento farmacológico.

Número de enfermedades asociadas	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
1	7	30,43	3	13,04	10	43,48
2	7	30,43	2	8,7	9	39,13
3	3	13,04	-	-	3	13,04
Más de 3	1	4,35	-	-	1	4,35
Total	18	78,26	5	21,74	23	100

p=0,062

Tabla 3. Pacientes con prescripción de digoxina según diagnóstico y especialidad que la indicó.

Especialidad	Diagnóstico					
	ICC		HTA		Otras ECV	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
MGI	3	75,0	8	88,9	13	81,2
Medicina Interna	1	25,0	1	11,1	2	12,5
Cardiología	-	-	-	-	1	6,3
Total	4	100	9	100	16	100

p=0,105

ECV, enfermedades cardiovasculares; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; MGI: Medicina General Integral.

cias estadísticamente significativas entre las enfermedades descritas (p=0,105). Vale destacar que en total existieron 4 pacientes con diagnóstico de ICC, 9 con hipertensión arterial (HTA) y 16 con otras enfermedades cardiovasculares. La digoxina fue prescrita para tratar la ICC (17,3%) y para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular (FA)(13,04%), enfermedades para las cuales está indicado su uso. También fue indicada en enfermos con cardiopatías isquémica (39,13%) e hipertensiva (21,7%).

Las dosis prescritas de digoxina estuvieron entre 0,25-0,125 mg/día, con un intervalo de dosificación generalmente de 24 horas. No se detectaron enfermedades que comprometieran el efecto de este fármaco; sin embargo, el 100 % de la muestra estuvo expuesta a interacciones medicamentosas que pudieron conllevar a efectos tóxicos o falla terapéutica en el 30,4% (7 pacientes), relacionado con intervalos de dosificación irregulares, descansos de 2 días de la semana y dosis superiores a las recomendadas en las guías terapéuticas (**Figura**).

Dentro de los grupos farmacológicos más empleados para el control de las enfermedades que presentaron los pacientes del estudio (**Tabla 4**), de forma general, predominaron los antiagregantes plaquetarios (69,5%) y los diuréticos (65,2%). Llama la atención que solo en 1 paciente de 4 con ICC se hace uso de diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA). Un 12,5% de los antiagregantes plaquetarios y el 71,4% de bloqueadores de los canales de calcio se utilizaron en pacientes con HTA.

DISCUSIÓN

Los adultos mayores presentan una serie de cambios fisiológicos que determinan alteraciones en los procesos farmacocinéticos y farmacodinámicos de muchos medicamentos de prescripción frecuente. Esta población tiene

además una alta prevalencia de comorbilidades, polifarmacia y prescripción de medicamentos potencialmente inapropiados. El envejecimiento es un proceso natural que involucra cambios degenerativos, los que puede afectar la eficacia y la seguridad

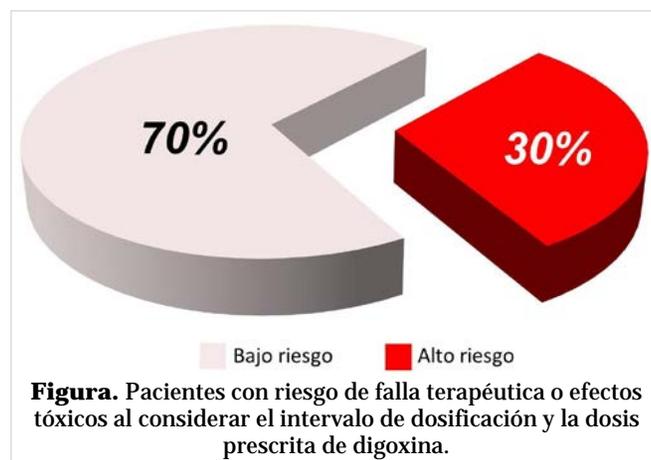


Figura. Pacientes con riesgo de falla terapéutica o efectos tóxicos al considerar el intervalo de dosificación y la dosis prescrita de digoxina.

Tabla 4. Pacientes con prescripción de digoxina, según diagnóstico encontrado y otros grupos farmacológicos prescriptos.

Grupos farmacológicos	Diagnósticos					
	ICC		HTA		Otras ECV	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Diuréticos (n=15 [65,2%])	1	6,7	5	33,3	9	60,0
Nitratos (n=9 [39,1%])	1	11,1	1	11,1	7	77,8
BCC (n=7 [30,4%])	1	14,3	5	71,4	1	14,3
IECA (n=7 [30,4%])	1	14,3	3	42,8	3	42,8
Antiagregantes plaquetarios (n=16 [69,6%])	3	18,8	2	12,5	11	68,7
Betabloqueantes (n=2 [8,7%])	-	-	1	50,0	1	50,0
Antiarrítmicos (n=1 [4,3%])	-	-	-	-	1	100

BCC, bloqueadores de los canales de calcio; ECV, enfermedades cardiovasculares; HTA: hipertensión arterial; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

de los fármacos que el paciente utiliza⁶. Existen dos factores importantes a la hora de elegir el tratamiento más indicado: el tiempo desde el inicio de los síntomas y la edad del paciente. Este último resulta de gran importancia para contribuir a la reducción de los efectos adversos y las tasas de hospitalización⁸.

Lo Presti y colaboradores⁹ plantearon que varias enfermedades cardiovasculares concomitantes incrementan el riesgo de interacciones, y encontraron que el síndrome coronario agudo (68,9%) y la hipertensión arterial (12,6%) fueron las afecciones más frecuentes, lo que les fue similar a una investigación que evaluó interacciones entre medicamentos prescritos al alta en un servicio de medicina interna donde predominaron la HTA y la ICC. Esta última, en su fase aguda, es una de las causas más frecuentes de hospitalización y conlleva a dificultades para la elección del mejor tratamiento. Según lo indicado por las guías internacionales, el enfoque terapéutico habitual tiene como objetivo la mejoría de los signos y síntomas, corregir la sobrecarga de volumen y mejorar la hemodinámica cardíaca para aumentar la perfusión de los órganos vitales. El tratamiento recomendado se caracteriza por el uso de diuréticos y vasodilatadores, que aunque alivian los síntomas, no tienen una influencia favorable en la mortalidad a corto y largo plazos¹⁰.

La digoxina actúa sobre la bomba sodio-potasio/ATPasa, lo que aumenta la concentración intracelular de sodio y calcio. Con la concentración más alta de calcio, mejoran la interacción de actina-miosina y

la contracción ventricular. Otro modo de acción de la digoxina que mejora la función ventricular es su efecto sobre el sistema nervioso autónomo; la reducción de la estimulación simpática disminuye la taquicardia y mejora el llenado ventricular y la contracción miocárdica. El control de los niveles de potasio minimiza el potencial de toxicidad de la digoxina¹¹.

La selección correcta de un fármaco se debe realizar tomando en cuenta los criterios de eficacia, seguridad, conveniencia y costo, por un personal calificado. Asociado al desarrollo de la industria farmacéutica, en los últimos 50 años, se ha incrementado el consumo de medicamentos y, por ende, la probabilidad de aparición de los efectos indeseados, así como de las iatrogenias causadas por su uso indebido⁷. Por otra parte, existe una gran variabilidad interindividual en la respuesta a los fármacos debido a cambios fisiológicos y patológicos que se observan en los adultos mayores. En este sentido, algunos autores han descrito que en la vejez existe una disminución del gasto cardíaco y el flujo sanguíneo regional a distintos órganos, principalmente cerebro, riñón, hígado. En consecuencia, la disminución del flujo sanguíneo y la masa hepática, así como la actividad de sus enzimas puede originar una caída de la capacidad metabólica del órgano⁹. Así mismo, la ICC puede aumentar esta disfunción hepática. Por otra parte, existen fármacos, como la digoxina, captopril, enalapril, atenolol y furosemida cuya eliminación renal puede estar disminuida en el adulto mayor, lo que puede favorecer reacciones

adversas más intensas en este grupo etario¹².

La indicación principal de la digital fue la ICC desde sus inicios. Un mejor uso del fármaco, el conocimiento de interacciones con otros medicamentos y de la necesidad de disminuir la dosis en pacientes con disfunción renal, la posibilidad de determinar sus niveles en sangre, la desaparición de la digitoxina y, obviamente, la disminución del uso de digoxina, han determinado una franca disminución de la incidencia de la intoxicación digitálica⁴. Durante las últimas décadas el tratamiento de la ICC en adultos estuvo más orientado a tratar las alteraciones neurohormonales asociadas que a mejorar la función contráctil del miocardio, y la mayoría de las recomendaciones están basadas en estudios multicéntricos aleatorizados⁸. La digoxina está indicada actualmente en el control de la frecuencia en taquiarritmias supraventriculares, ICC refractaria a tratamiento con diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y en la insuficiencia cardíaca con FA¹³. Las guías de práctica relegaron el digital al control sintomático de la ICC en pacientes que no respondieran a los otros fármacos que sí han mostrado beneficios en sobrevida. Según Scheuermeyer *et al*¹⁴ la guía norteamericana sobre ICC, de 2013, establece como una recomendación de clase IIa que la digoxina puede ser beneficiosa a menos que esté contraindicada en pacientes con ICC y baja fracción de eyección para reducir las hospitalizaciones.

Es indudable que el digital disminuye la frecuencia ventricular y de esa forma mejora el gasto cardíaco del paciente taquicárdico. La FA es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias hospitalarios, es una enfermedad con graves implicaciones porque duplica la mortalidad y posee una elevada morbilidad, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de ICC y de tromboembolismo arterial. Como estrategia general del control de la frecuencia se usan drogas que bloqueen el nodo auriculoventricular, como los betabloqueantes, bloqueantes de canales de calcio o la digoxina¹⁵. Según Bonino *et al*¹⁶, un estudio realizado por García López y colaboradores en el año 2013 reveló que la digoxina fue el fármaco más usado (42%) en el servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco de Teruel en pacientes con FA e ICC para el control de la frecuencia cardíaca. Sin embargo, también ha sido el más utilizado en pacientes sin ICC (21%), a pesar de que los estudios sugieren como tratamiento de primera elección los betabloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio. Señala además, que no existe

evidencia de que el uso de digoxina en pacientes sin clínica de ICC reduzca la morbilidad y mortalidad de la FA.

Según Scheuermeyer *et al*¹⁴, las guías de FA de *American College of Cardiology*, *American Heart Association* y *Heart Rhythm Society* recomiendan como indicación de clase I digoxina o amiodarona intravenosa para el control rápido de la frecuencia cardíaca en pacientes con ICC, en ausencia de preexcitación; señalan que la digoxina es efectiva para controlar la frecuencia cardíaca en reposo en pacientes con ICC y fracción de eyección reducida, y que se puede considerar como recomendación de clase IIb la administración de amiodarona o digoxina para enlentecer una respuesta ventricular rápida en pacientes con síndromes coronarios agudos y FA, asociados a disfunción ventricular izquierda grave e ICC o inestabilidad hemodinámica. Otras publicaciones, derivadas de los estudios AFFIRM¹⁷ y TREAT-AF¹⁸, muestran conclusiones opuestas, pues la primera encontró que la administración de digoxina en pacientes con FA puede aumentar la mortalidad; y la segunda, todo lo contrario.

La dosificación de este fármaco debe individualizarse según la edad, la función renal, la gravedad del cuadro y otros factores; y, en ocasiones, se precisa descansar 2 días a la semana por el riesgo de intoxicación digitálica. En general, la dosis en el anciano suele ser menor que en adultos. Por estas razones se deben conocer sus contraindicaciones, precauciones, las situaciones donde es necesario controlar sus niveles sanguíneos y los de electrolitos, y sus interacciones medicamentosas^{19,20}.

La absorción gastrointestinal en el paciente geriátrico es muy similar a la del paciente joven; sin embargo, el tiempo máximo de digoxina en plasma se prolonga de 38 a 69 horas, lo que prolonga el tiempo requerido para llegar al estado estable de 7 a 12 días. Asimismo, usualmente requiere una disminución de 20% de la dosis. Por esta razón, la evaluación de los pacientes tratados no sólo requiere medición de los niveles plasmáticos del fármaco, sino también una evaluación de la función renal y el peso corporal; pues la disfunción renal, la menor masa muscular y el elevado porcentaje de presentar otra afección cardíaca, presentes en el anciano, pueden incrementar la sensibilidad a los efectos de este fármaco y el riesgo para la toxicidad digitálica⁶.

Ortega López *et al*⁴ resaltaron la importancia de la interacción de digoxina con diuréticos de asa, e IECA con diuréticos ahorradores de potasio, lo que puede favorecer la aparición de reacciones adversas

medicamentosas graves. Moreno Pérez *et al*⁶ relacionan este fármaco con manifestaciones oftalmológicas como discromatopsia (amarillo-verde), visión borrosa y de candelillas, fotofobia y ambliopía. Por su parte, Montoya *et al*¹¹ plantean que en el estudio SOLVD la digoxina, junto a otros medicamentos como los IECA, diuréticos y betabloqueadores, contribuyó a mejorar la sobrevida de estos pacientes.

Algunos estudios publicados recientemente sugieren que la digoxina no se asocia a un aumento de la mortalidad por cualquier causa, con independencia de la presencia de insuficiencia cardíaca subyacente⁹. Todos los medicamentos conllevan un riesgo de causar efectos adversos. Sin embargo, hay algunos que tienen un potencial mayor de ocasionar problemas cuando los utilizan las personas mayores. Se ha evidenciado que la prescripción inapropiada en personas mayores es altamente prevalente pero prevenible.

CONCLUSIONES

La prescripción de digoxina puede considerarse como racional, aunque existe posibilidad de interacciones medicamentosas, que pudieran conllevar a efectos tóxicos o falla terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

- González López-Varcárcel B, Cabeza Mora A, López Cabañas A, Díaz Berenguer JA, Álamo Santana F, Ortún Rubio V. Evolución de los estudios de utilización de medicamentos: del consumo a la calidad de la prescripción. *Cuad Econ ICE*. 2004;67:161-89.
- Chivite D, Franco J, Formiga F. Insuficiencia cardíaca crónica en el paciente anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2015;50(5):237-46.
- Romero CE. ¿Tantos estuvieron tan equivocados tanto tiempo? *Rev Urug Cardiol*. 2015;30(1):13-6.
- Ortega López IL, Espinosa Durán R, Ibáñez Alcazar M, Pelegrín Gamboa AL. Problemas asociados al uso de digoxina en pacientes geriátricos. *Rev Cuba Farm [Internet]*. 2014 [citado 27 Dic 2017];48(1):73-88. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v48n1/far09114.pdf>
- American Geriatrics Society 2012 Beers Criteria Update Expert Panel. American Geriatrics Society updated Beers Criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2012;60(4):616-31.
- Moreno Pérez LM, Rodríguez Camiño R, Peraza Martínez E, Peraza Martínez C. Efectos de los medicamentos cardiovasculares sobre el globo ocular. *CorSalud [Internet]*. 2013 [citado 27 Dic 2017];5(1):72-83. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/globocular.html>
- Salech F, Palma D, Garrido P. Epidemiología del uso de medicamentos en el adulto mayor. *Rev Med Clin Condes*. 2016;27(5):660-70.
- Lo Presti A, Aular Y, Fernández Y, Carrillo M, Arenas E. Interacciones farmacológicas potenciales en pacientes con enfermedad cardiovascular polimedicaados. *Salus*. 2015;19(2):13-9.
- Di Somma S, Magrini L. Tratamiento farmacológico en la insuficiencia cardíaca aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(8):706-13.
- Samper Muarrak H, Pérez Muarrak D, Baró Rojas M, Sánchez Condales E, Reyes Quintana Y. Efectos del uso del carvedilol en la miocardiopatía dilatada en edad pediátrica. *MediCiego [Internet]*. 2015 [citado 27 Dic 2017];21(2). Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/406/769>
- Montoya JA, Arango C, Gaviria A, Mejía A, Carvajal JD, Hurtado JS, *et al*. Interacciones potenciales de fármacos antihipertensivos en un año de estudio de pacientes con hipertensión arterial atendidos en hospitales de 11 municipios del Departamento de Risaralda, Colombia. *Gac Méd Caracas*. 2013;121(2):132-41.
- Calvo Barbado DM, Delgado Martínez I, Alfonso Orta I, Alonso Carbonell L, Alonso Galván P, Broche Villareal L, *et al*. *Formulario Nacional de Medicamentos*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2014.
- Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, *et al*. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(16):e147-239.
- Scheuermeyer FX, Grafstein E, Stenstrom R, Christenson J, Heslop C, Heilbron B, *et al*. Safety and efficiency of calcium channel blockers versus beta-blockers for rate control in patients with atrial fibrillation and no acute underlying medical illness. *Acad Emerg Med*. 2013;20(3):222-30.
- Ishikawa T. Pharmacological rate control therapy for atrial fibrillation. *Nihon Rinsho*. 2013;71(1):72-

- 8.
16. Bonino A, Zócalo Y, Varela G, Calleriza F, Do Mato G, Reyes Caorsi W. Terapia de resincronización cardíaca: experiencia a diez años y análisis de la evolución clínica de los pacientes en un centro de nuestro país. *Rev Urug Cardiol.* 2014;29(2):173-180.
17. Whitbeck MG, Charnigo RJ, Khairy P, Ziada K, Bailey AL, Zegarra MM, et al. Increased mortality among patients taking digoxin – Analysis from the AFFIRM study. *Eur Heart J.* 2013;34(20):1481-8.
18. Turakhia MP, Santangeli P, Winkelmayr WC, Xu X, Ullal AJ, Than CT, et al. Increased mortality associated with digoxin in contemporary patients with atrial fibrillation: Findings from the TREAT-AF study. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64(7):660-8.
19. Pastori D, Farcomeni A, Poli D, Antonucci E, Angelico F, Del Ben M, et al. Cardiovascular risk stratification in patients with non-valvular atrial fibrillation: the 2MACE score. *Intern Emerg Med.* 2016;11(2):199-204.
20. Joundi RA, Cipriano LE, Sposato LA, Saposnik G; Stroke Outcomes Research Working Group. Ischemic stroke risk in patients with atrial fibrillation and CHA2DS2-VASc Score of 1: Systematic review and meta-analysis. *Stroke.* 2016;47(5):1364-7.

Acercamiento cuantitativo a la producción científica de la revista CorSalud: Período 2009-2017

Dr. Adrian Naranjo¹✉ y Dr. Gabino Arman²

¹ Servicio de Cardiología, Centro de Investigaciones Médico Quirúrgico (CIMEQ), La Habana, Cuba.

² Dirección Provincial de Salud Pública. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de febrero de 2018
Aceptado: 29 de marzo de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

Introducción: La bibliometría es un amplio campo de estudio que permite analizar relaciones, productividad y características de diferentes disciplinas mediante la revisión de la producción científica generada.

Objetivo: Evaluar la producción científica de la revista CorSalud en el período comprendido entre los años 2009-2017.

Método: Estudio bibliométrico descriptivo y retrospectivo de la producción científica de la revista CorSalud desde su fundación en 2009 hasta el 2017. Conformaron la muestra un total de 422 artículos. Las variables incluyeron varios indicadores de producción, visibilidad e impacto, colaboración y relacionales.

Resultados: La revista ha recibido un total de 198 citaciones presentando un índice h de 6. Ha concedido 361 citas bibliográficas, de ellas 178 (49,3%) autocitas. Los artículos originales representan el 29,4% de todos los artículos publicados. Un total de 67 (30,9%) autores presentan índices de productividad compatibles con medianos productores. En las bases de datos Imbiomed, Dialnet, EBSCO presentan porcentajes de indexado de 61,8% para la primera y 57,8% para las dos últimas. El mayor crecimiento se registró en 2012 con un 138%. El mayor índice de colaboración es de 4,6 alcanzado en 2014.

Conclusiones: Existe una tendencia al aumento en los índices de productividad autorial, productividad por género, crecimiento de la producción e índice de colaboración y relación coautorial. Los indicadores bibliométricos en general demuestran la existencia de una gran estabilidad y ascenso en la calidad de la publicación.

Palabras clave: Indicadores bibliométricos, Revistas, Artículo de Revista, Publicaciones seriadas

Scientiometric approach to the scientific production of CorSalud journal: Period 2009-2017

ABSTRACT

Introduction: Bibliometrics is a broad field of study that allows analyzing relationships, productivity and characteristics of different disciplines by reviewing the provided scientific production.

Objectives: To evaluate the scientific production of CorSalud journal during the period 2009-2017.

Method: Descriptive and retrospective bibliometric study on the scientific production of CorSalud journal since its release in 2009 to 2017. The sample consisted of a total of 422 articles. The variables included several output indicators, visibility and

✉ A Naranjo
Calle 33ª N° 6216, e/ 62 y 64.
Playa 11300. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
anaranjod90@gmail.com

impact, collaboration and relational ones.

Results: The journal has received a total of 198 citations with an h-index of 6; granting 361 citations, of which 178 (49.3%) are self-citations. Original articles account for 29.4% of all published articles. A total of 67 (30.9%) authors present productivity indices compatible with average producers. Articles present indexing percentages of 61.8% in Imbiomed and 57.8% in Dialnet and EBSCO databases. The greatest growth was recorded in 2012 with 138%. The peak collaboration rate is 4.6, reached in 2014.

Conclusions: There is a trend towards an increase of the author's productivity index, productivity by gender, output growth, collaboration and co-author relationship. In general, the bibliometric indicators show great stability and improvement in the quality of the publication.

Keywords: Bibliometric indicators, Journals, Journal article, Serial publications

INTRODUCCIÓN

La bibliometría es un amplio campo de estudio que permite analizar relaciones, productividad y características de diferentes disciplinas mediante la revisión de la producción científica generada. Es una herramienta importante de la evaluación de la actividad científica, tanto para el diagnóstico como para la toma de decisiones. Esto permite darle usos prácticos, de ahí que sea un instrumento de apoyo importante para la evaluación de la producción científica de un país, región, institución o individuo^{1,2}.

La bibliometría es la aplicación de tratamientos cuantitativos a la comunicación escrita, producto tangible de la investigación, y parte de la necesidad de cuantificar ciertos aspectos de la ciencia para poder comparar, medir y objetivar la actividad científica^{3,4}. Por otro lado, la cuantimetría no es más que la aplicación de técnicas bibliométricas al estudio de la actividad científica. Su alcance va más allá de las técnicas bibliométricas, puesto que puede ser empleada para examinar el desarrollo y las políticas científicas⁵⁻⁷.

La principal vía de comunicación formal de los resultados de la investigación científica continúa siendo el artículo científico publicado en revistas arbitradas, y existe consenso sobre su papel central por un grupo importante de disciplinas académicas⁸. Por tal motivo el objetivo del presente estudio es evaluar la producción científica de la revista CorSalud.

MÉTODO

Diseño

Estudio bibliométrico descriptivo y retrospectivo de

la producción científica de la revista CorSalud desde su fundación en 2009 hasta el 2017. Se incluyeron todos los volúmenes y números de la revista solo excluyendo el suplemento N° 1 del año 2014 referentes a artículos presentados en un evento científico de la especialidad. Conformaron la muestra un total de 422 manuscritos distribuidos en los 9 volúmenes y 34 números publicados por la revista hasta el 20 de octubre de 2017.

Variables estudiadas

Indicadores de producción^{9,10}: Número de publicaciones, tipología documental¹¹. Porcentaje de trabajos indizados en repositorios o bases de datos, crecimiento de la producción, productividad autorial, índice de productividad por género, países de origen de las contribuciones y demora en el proceso editorial de los artículos.

Indicadores de visibilidad o impacto¹²⁻¹⁴: Número de citas, promedio de citas por año, por artículo y por autores, promedio de artículos por autor, promedio de autores por artículo, índice h, índice g, índice h contemporáneo, índice h individual (hI), índice hI normalizado, índice AWCR, índice AW, índice AWCRpA, índice e, índice hm, índice hI anual, amplitud H y amplitud G.

Indicadores de colaboración¹⁵: Índice de colaboración.

Indicadores relacionales¹⁵: Representación espacial de relación de coautoría.

Procedimiento, recolección de datos y análisis estadístico

Se realizó la búsqueda de los artículos mediante el acceso a los sitios web de la revista (<http://www.corsalud.sld.cu> y <http://www.revcorsalud.sld.cu>), donde se obtuvo la información de todos los manus-

critos incluidos en el estudio (título del artículo, autores, número de autores por cada artículo, sección de la revista, fecha de recepción, fecha de aceptación, país de origen del artículo y número de citas bibliográficas por cada artículo). Dicha información fue recogida en una base de datos generada en el software MS Excel (Microsoft Corp., EE. UU.) y luego exportada para su procesamiento al paquete de análisis estadístico SPSS 15.0 para Windows. Se utilizó estadística descriptiva básica: media y desviación estándar, así como distribución de frecuencias absolutas y relativas. Se calcularon los indicadores cuantitativos a través del software *Harzing's Publish or Perish* 6, tomando como base de datos el Google Académico. Se usó además el software *VOS Viewer*^{16,17} (<http://www.vosviewer.com/>) para generar los mapas científicos de redes de coautoría. Se revisaron también los catálogos, repositorios y bases de datos en los que se encuentra indexada la revista CorSalud.

Consideraciones éticas

El presente estudio no usa información confidencial referente a los autores, editores, revisores de la revista CorSalud. La información generada no se usó, ni se usará, con fines de lucro.

RESULTADOS

Se estudiaron 422 artículos generados en el período de estudio con un promedio de $47 \pm 12,1$ manuscritos por año. La revista ha recibido un total de 198 citas con un promedio de 24,75; 0,3 y 98,76 citas por año, artículo y autores, respectivamente. Presenta un índice h de 6 y un índice g de 7. La revista ha concedido 361 citas bibliográficas con un promedio de $22,6 \pm 15,5$ citas, de ellas 178 (49,3%) autocitas (**Tabla 1**).

La revista se encuentra indexada en Dialnet¹⁸, Imbiomed¹⁹, Latindex²⁰, DOAJ²¹, EBSCO²² así como otros repositorios institucionales. En el caso de Imbiomed en la fecha de análisis del sitio tenía indexados 21 números y 6 volúmenes, el último correspondiente a Enero-Marzo de 2014, lo que representa un 61,8% de los artículos en dicho repositorio. En el caso de la hemeroteca virtual Dialnet se encuentran indexados los 5 primeros volúmenes y sus respectivos números, con un 57,8% de presencia de sus artículos. En cuanto al poderoso sistema EBSCO la revista registra su presencia con artículos emitidos desde 2011 hasta la fecha con un total de 244 artícu-

los para un 57,8% de presencia a texto completo en la base de datos MedicLatina. El catálogo Latindex incluye a la revista desde 2009 hasta la fecha.

Tabla 1. Indicadores bibliométricos de CorSalud. Período 2009-2017.

Indicador (Fecha de análisis 2010-2017)	Resultado
Citaciones	198
Años	9
Citas/Año	24,75
Citas/artículo	0,3
Citas/ Autor	98,76
Artículos/Autor	287,15
Autor/artículos	3,01
Índice h	6
Índice g	7
Índice hc	7
Índice hl	2,57
hl normalizado	3
AWCR	53,28
índice AW	7,3
AWCRpA	25,36
Índice e	3,61
Índice hm	4,75
Citas/autor/años	12,34
Índice hl anual	0,38
Cobertura h	25
Cobertura g	27

Fuente: *Harzing's Publish or Perish*

De acuerdo a la tipología documental predominan los artículos originales, los casos clínicos y las cartas científicas/editor con un promedio anual de $13,8 \pm 5$; 8 ± 3 y $6,2 \pm 3,1$, respectivamente. Los artículos originales representan el 29,4% de todos los publicados (**Tabla 2**).

En cuanto a la demora entre la recepción del manuscrito y su aceptación por la revista se contabiliza como promedio $62,4 \pm 59,4$ días con un rango que oscila entre 5 y 521 días, este rango máximo solo en

Tabla 2. Tipología documental de artículos publicados por CorSalud, 2009-2017.

Tipología	2009		2010		2011		2012		2013		2014		2015		2016		2017		Total	
	Nº	%	Nº	%																
Editorial	4	9,3	7	16	4	9,5	5	9,6	13	21	3	5,6	4	6,8	4	9,1	1	4,8	45	10,7
Artículo Original	7	16,3	14	31	13	31	17	33	18	29	20	37	17	29	13	30	5	24	124	29,4
Artículo Breve	3	7	3	6,7	1	2,4	4	7,7	4	6,5	4	7,4	2	3,4	4	9,1	1	4,8	26	6,2
Artículo de Revisión	4	9,3	3	6,7	1	2,4	5	9,6	4	6,5	5	9,3	3	5,1	3	6,8	2	9,5	30	7,1
Artículo Especial	4	9,3	5	11	3	7,1	3	5,8	3	4,8	2	3,7	5	8,5	2	4,5	2	9,5	29	6,9
Casos Clínicos	7	16,3	3	6,7	6	14	7	14	11	18	11	20	12	20	9	21	6	29	72	17,1
Imágenes en Cardiología	3	7	4	8,9	6	14	4	7,7	2	3,2	3	5,6	4	6,8	4	9,1	2	9,5	32	7,6
Carta Editor/Científica	11	25,6	5	11	4	9,5	7	14	7	11	5	9,3	11	19	4	9,1	2	9,5	56	13,3
Otros*	0	0	1	2,2	4	9,5	0	0	0	0	1	1,9	1	1,7	1	2,3	0	0	8	1,9
Total	43	100	45	100	42	100	52	100	62	100	54	100	59	100	44	100	21	100	422	100

* Mensajes de la Sociedad Cubana de Cardiología, Respuestas a Cartas Editoriales, científicas, o ambas, y Páginas del Editor

un manuscrito titulado “Estratificación de riesgo en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST” de la autoría de Luis Alberto Rodríguez.

La **tabla 3** muestra el comportamiento de la productividad autorial en el período de estudio. Se contabilizaron un total de 217 primeros autores de los cuales nótese que 3 autores presentan índices de productividad clasificados como grandes productores, seguido de 67 autores (30,9%) con índices compatibles con medianos productores, de los que se muestran los 7 de mayor índice de productividad. En el análisis de la productividad por género destaca el aumento del índice de 0,2 a 1,1 mujeres por hombres entre los años 2009 y 2017.

Los artículos más citados de la revista corresponden a los autores Amelia Carro, Niu-rekís Suárez y Luis A. Ochoa, los cuales han alcanzado un total de 10 citas desde la publicación en 2012 con un promedio de 2 citas por año (**Tabla 4**).

En cuanto al país de procedencia de los autores los de mayor porcentaje constituyeron Cuba (89,81%), España (2,37%), Reino Unido (1,66%) y México (1,18%). El resto corresponden a países como Estados Unidos, Venezuela, Uruguay, Rusia, Rumania, Nicaragua, Honduras, El Salvador, Egipto, Colombia y Argentina.

La revista alcanzó en el año 2012 el mayor crecimiento porcentual de la producción con un 138%, desde entonces ha mantenido este indicador estable con una discreta tendencia al aumento (**Figura 1**).

De los 217 autores firmantes existe un promedio de 3,0±2,8 autores por manuscrito, con una variación entre 22 y 1 autor firmante por artículo. El mayor índice de colaboración es de 4,6 alcanzado en 2014; sin embargo, muestra una tendencia al aumento en la evolución desde 2009 a 2017 (**Figura 2**).

La **figura 3** muestra un mapa científico de relación coautoral de densidades, obsérvese que las redes de coautoría relacionan a los autores Moreno-Martínez, Puertas RC y Rosa YH con mayor intensidad, existe además una verdadera red coautoral de mayores magnitudes en los manuscritos generados en el año 2013.

Tabla 3. Autores de mayor productividad. CorSalud 2009-2017.

Autor principal	Nº de contribuciones	Índice de productividad
Elibet Chávez González	14	1,15
Raimundo Carmona Puerta	14	1,15
Arnaldo Rodríguez León	11	1,04
Yurima Hernández de la Rosa	10	1,00
Suilbert Rodríguez	9	0,95
Francisco L. Moreno Martínez	7	0,85
Margarita Dorantes Sánchez	7	0,85
Antonio de Arazoza Hernández	6	0,78
Guillermo A. Pérez Fernández	6	0,78
Pedro Hidalgo Menéndez	6	0,78

Tabla 4. Contribuciones que recibieron mayor número de citas.

Nº Citas	Artículo Tipología. Año; volumen(número)	Autor Principal
10	Factores de riesgo cardiovascular, una epidemia ¿prevenible? <i>Editorial. 2012; 4(1)</i>	Amelia Carro
10	Factores determinantes de sobrepeso y obesidad en infantes de un círculo infantil. <i>Artículo Breve. 2012; 4(3)</i>	Niurelkis Suárez
10	El desafío mundial de la muerte súbita cardíaca en el nuevo milenio. Resumen de un estudio cubano. <i>Artículo Breve. 2012; 4(4)</i>	Luis A. Ochoa
7	Anuario 2012: Puntuaciones de riesgo cardiovascular. Las revistas de las Sociedades Nacionales... <i>Editorial. 2013; 5(1)</i>	Jill P. Pell
6	Comportamiento de factores de riesgo cardiovascular en ancianos del consultorio "La Ciénaga". <i>Artículo Original. 2012; 4(1)</i>	Virginia Concepción
5	Índice aterogénico como factor de riesgo para el síndrome de preeclampsia. <i>Artículo Original. 2012; 4(4)</i>	Javier E. Herrera
5	El intervalo QT, su origen e importancia del conocimiento de fórmulas para su medición en diferentes circunstancias clínicas. <i>Artículo Especial. 2014; 6(1)</i>	Elibet Chávez
4	Arritmias ventriculares y nuevo síndrome coronario agudo en pacientes con infarto y dispersión del intervalo QT prolongado. <i>Artículo Breve. 2013; 5(1)</i>	Fernando Rodríguez
4	Caracterización del síndrome coronario agudo sin elevación del ST en el Centro de Diagnóstico Integral José Gregorio Hernández de Venezuela. <i>Artículo Original. 2012; 4(2)</i>	Leonor Ratia
4	Resultados de la valvuloplastia mitral percutánea. Experiencia en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de Cuba (1998-2004). <i>Artículo Original. 2010; 2(1)</i>	Julio C Echarte
4	Desarrollo progresivo de onda J gigante y prolongación extrema del intervalo QT en la hipotermia inducida. <i>Caso Clínico. 2014; 5(3)</i>	Raimundo Carmona
4	Fase hospitalaria de la rehabilitación cardíaca. Protocolo para el síndrome coronario agudo. <i>Artículo de Revisión. 2014; 6(1)</i>	Susana Hernández

DISCUSIÓN

CorSalud es una de las dos revistas científicas dedicada a las enfermedades cardiovasculares en Cuba subordinadas a la Sociedad Cubana de Cardiología de libre acceso y arbitrada por expertos. La frecuencia es trimestral y se publican artículos a texto completo en español e inglés sobre todos los aspectos relacionados con la salud y la enfermedad cardiovasculares, así como los logros y avances científico-tecnológicos en este campo. Fue fundada en mayo de 2009 y adscrita al Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (*ICMJE*, por sus siglas en inglés) desde 2014^{11, 23}.

La evaluación de las publicaciones científicas es tan importante como controvertida en el contexto de la ciencia en general. La aparición de indicadores cuantitativos novedosos como el *Eigen factor*, el *SCImago journal rank* y el *Source normalized impact per paper* han incrementado el interés en esta área de la investigación^{24, 25}.

El índice h es un sistema propuesto por Jorge Hirsch, de la Universidad de California, que permite evaluar la producción científica de un investigador, revista o institución. La principal desventaja de los viejos indicadores bibliométricos, tales como el número total de artículos o el número de citas es que en la primera medida no se aprecia la calidad de las publicaciones científicas, y la segunda se ve afectada desproporcionadamente por grupos que tienen pocas publicaciones y, sin embargo, un número grande de citas. El índice h pretende medir simultáneamente la calidad y la cantidad de la producción científica²⁶. CorSalud, pese a sus pocos años de existencia, presenta índice h superior a revistas como *Emergencias*, *Revista Médica Electrónica*, *Revista Cubana de Cirugía*, *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, *Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología*, *Revista Colombiana de Cardiología*, *Iatreia* y *Revista de Salud Pública*²⁷⁻²⁹. El número de citas recibidos por la

revista ha ido aumentando en el transcurso de los años recibiendo un total de 198 citaciones a un ritmo de 24,75 citas por año si bien casi el 50% de estas son autocitas; no obstante, la indexación en diferentes bases de datos y repositorios como Dialnet, Imbiomed, EBSCO, Latindex y SeCimed ha permitido mantener este ascenso a pesar que en el caso de los dos primeros repositorios no se encuentran la totalidad de artículos de la revista. Recientemente se ha conocido la entrada de la publicación a la prestigiosa base de datos SciELO, lo que sin duda contribuirá a aumentar la visibilidad y el impacto de los manuscritos publicados por CorSalud.

El mayor porcentaje de tipología documental publicado por la revista corresponde a los artículos ori-

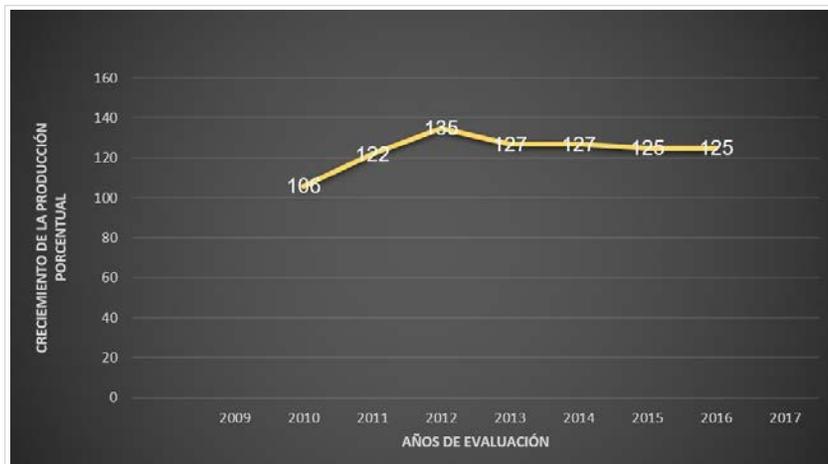
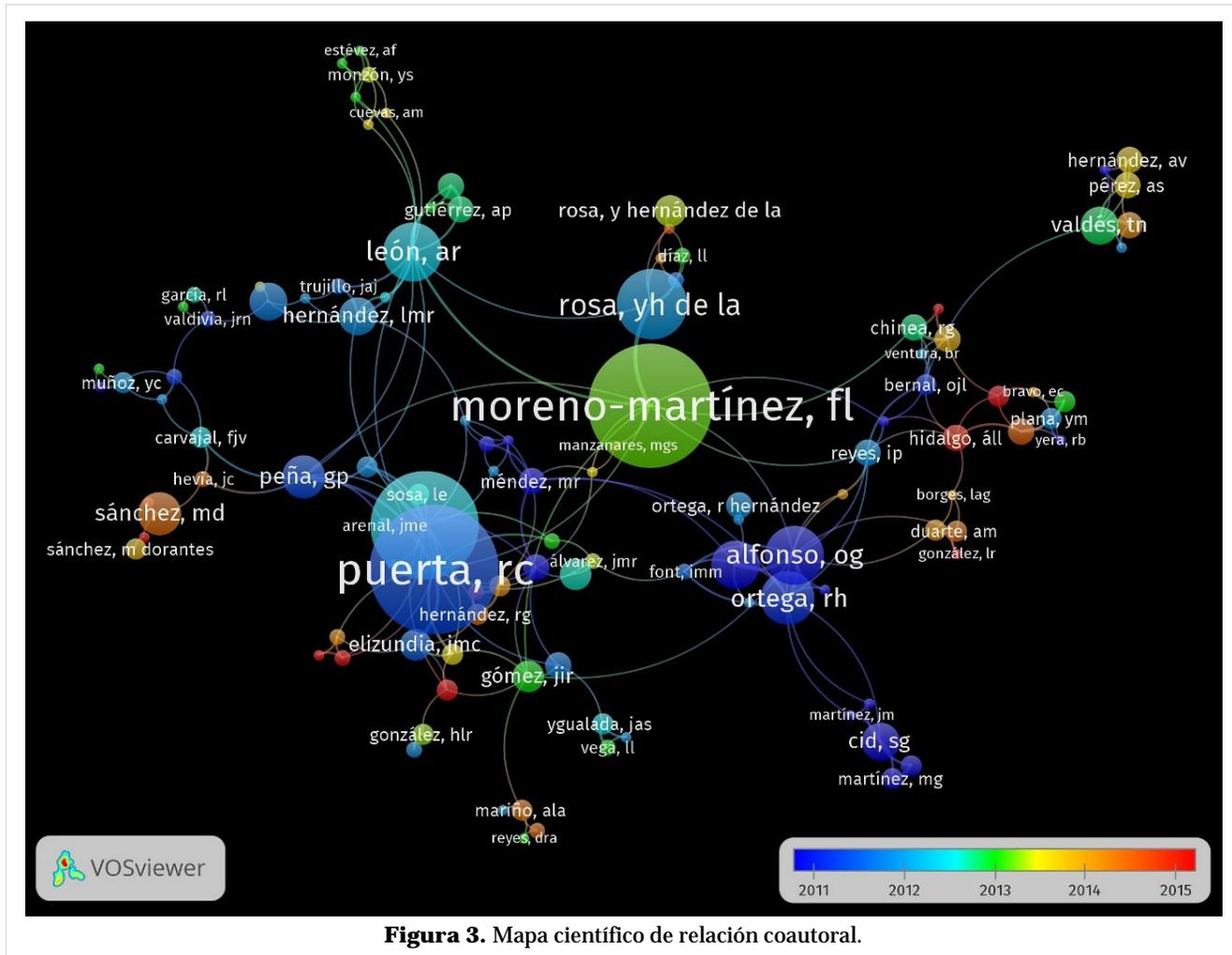


Figura 1. Crecimiento porcentual de la producción científica. 2009-2017.



Figura 2. Índice de Colaboración. 2009-2017.



ginales los que, unidos a Casos Clínicos y Carta Científicas o al Editor, superan más de la mitad de la producción emitida, lo que coincide con Revista Habanera de Ciencias Médicas¹³, Emergencias²⁷, Investigación Médica Superior¹³, Panorama Cuba y Salud³⁰ y Medicc Review³¹. Desde su creación la publicación de artículos originales ha ido sostenidamente en ascenso, por ejemplo, a la fecha de realización de este estudio ya la revista con solo dos números de los 4 a publicar en 2017 casi alcanza el número de esta tipología emitidos en 2016. Este comportamiento no es uniforme en todas las publicaciones periódicas, si tenemos en cuenta que dentro de la tipología documental son precisamente los artículos originales los de mayor complejidad en su planificación, ejecución y redacción; así mismo generan la mayor cantidad de rechazos emitidos por los equipos editoriales, ejemplo de ello lo constituye

en contraste la Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río³² que registra un decrecimiento en la publicación de artículos originales y explica el suceso debido a decisiones de rechazo o solicitud de renovación que autores desestiman.

En cuanto a la productividad autoral solo 3 autores resultaron grandes productores ninguno de los cuales pertenece al equipo editorial o científico de la revista y dos de ellos se encuentran entre los más citados de la revista. Se identificó un alto número de autores transitorios lo que pone en evidencia una baja especialización de los contribuyentes, esto coincide con lo informado por otras publicaciones^{33,34}. La productividad por género pone en evidencia la proporción de autores del sexo femenino con respecto al masculino, este indicador ha mostrado un ascenso continuo en la producción científica de la revista y ha sido un indicador bibliométrico

poco usado por otros estudios³⁵.

La mayor cantidad de autores publicados pertenecen, como es de esperar, a Cuba; sin embargo, ha ido creciendo el interés de autores foráneos en escoger a CorSalud para divulgar sus resultados científicos. A esto ha contribuido la publicación conjunta de editoriales de revistas de un alto impacto científico tales como *Heart*³⁶, acuerdos como el logrado con *The New England Journal of Medicine*²³, además de una visualización en todos los continentes según Google Analytics³⁷.

El año de mayor crecimiento de la producción científica se logró en el 2012 y ha mantenido una estabilidad en dicho indicador, que coincide con lo informado por *Anales Médicos*³⁸ y *VacMonitor*³⁹.

Los indicadores de colaboración miden las relaciones que se establecen entre quienes producen un resultado que surge del esfuerzo cooperativo. La importancia de la colaboración institucional está relacionada con la naturaleza misma de la investigación científica, la cual requiere de la colaboración para la creación de conocimientos. La red de coautorías de CorSalud es bastante densa si se toma en cuenta que es predominantemente de origen nacional, se requerirán otras investigaciones que develarán la coautoría institucional, de diferentes instituciones nacionales y extranjeras. Actualmente, el análisis de las redes de investigación nos permite plantearnos y respondernos preguntas complejas, gracias a herramientas como el estudio sociológico, la investigación de redes científicas, así como la utilización de herramientas de diferentes campos de estudio para la visualización de las redes de citación y coautorías. El análisis de estas redes es infrecuente en los estudios cuantitativos cubanos y foráneos^{13-15,27,28,31-34}.

CorSalud cuenta con presencia en redes sociales como Facebook, Twitter y LinkedIn, de ellas su perfil de Twitter constituye el de mejor indicadores. No obstante, la actualización al momento de generar dicho artículo se situaba a finales del año 2016. Otras redes de tipo académicos como ResearchGate, Academia, ResearchID, y Mendeley tienen presencia casi nula de contribuciones de la revista. La cifra de autores que reciben citas y la mejoría de las métricas de la revista pudiera aumentarse en la medida que la revista o el autor suban los artículos a las redes sociales^{40,41}.

Existe con anterioridad un artículo sobre el estudio bibliométrico de los primeros 199 artículos de CorSalud⁴², este estudio encontró índices de colaboración en ascenso y en correspondencia con están-

dares internacionales, así como un índice de obsolescencia de Price con una tendencia a disminuir con el transcurso de los años, pero que se mantiene en niveles comparables internacionalmente. No obstante, al tener en cuenta la situación actual y constituir esta la primera investigación bibliométrica de la totalidad de artículos de la revista CorSalud se realizan las siguientes recomendaciones: a) potenciar el uso de las redes sociales convencionales y su introducción en las de tipo académico; b) continuar con la inclusión en bases de datos y repositorios como Pubmed, Scopus y Redalyc, al valorar la ventaja de publicar el 100% de sus artículos en idioma inglés; y c) mantener los perfiles en las bases de datos indexadas y redes sociales actualizados, en especial en aquellos de los que dependen del equipo editorial.

CONCLUSIONES

Los artículos originales constituyen la tipología documental más publicada. Existe una tendencia al aumento en los índices de productividad autoral, productividad por género, crecimiento de la producción e índice de colaboración y relación coautorial. Los indicadores bibliométricos en general, demuestran la existencia de una gran estabilidad y ascenso en la calidad de la publicación, reflejo de un arduo trabajo del equipo editorial que ha dado pasos fuera de sus propios propósitos. Corresponderá incrementar la labor editorial en pos de ascender la visibilidad y el impacto de CorSalud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bienert IRC, de Oliveira RC, de Andrade PB, Caramori CA. Bibliometric indexes, databases and impact factors in cardiology. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2015;30(2):254-9.
2. Moed HF. New developments in the use of citation analysis in research evaluation. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 2009;57(1):13-8.
3. Dávila M, Guzmán R, Arroyo HM, Piñeres D, de la Rosa D, Caballero-Urbe CV. Bibliometría: conceptos y utilidades para el estudio médico y la formación profesional. *Salud (Barranquilla)*. 2009;25(2):319-330.
4. Araújo JA, Arencibia R. Informetría, bibliometría y cuantimetría: aspectos teórico-prácticos. *ACI-MED*. 2002;10(4):5-6.

5. Rueda-Clausen Gómez CF, Villa-Roel Gutiérrez C, Rueda-Clausen Pinzón CE. Indicadores bibliométricos: Origen, aplicación, contradicción y nuevas propuestas. *MedUNAB*. 2005;8(1):29-36.
6. Michán L, Muñoz-Velasco I. Cienciometría para ciencias médicas: Definiciones, aplicaciones y perspectivas. *Inv Ed Med*. 2013;2(6):100-6.
7. Jiménez-Contreras E, de Moya-Anegón F, Delgado-López-Cózar E. The evolution of research activity in Spain. The impact of the National Commission for the Evaluation of Research Activity (CNEAI). *Research Policy*. 2003;32(1), 123-42.
8. Owen JM. *The scientific article in the age of digitization*. Dordrecht: Springer; 2010.
9. Málaga Sabogal L. Indicadores bibliométricos en medicina de las instituciones peruanas (2009 - 2011) [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos [Internet]; 2014 [citado 20 Ene 2018]. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/3773>
10. Castro-Rodríguez Y, Grados-Pomarino S. Productividad científica de revistas odontológicas peruanas. Evaluación de los últimos 10 años. *Educ Med*. 2017;18(3):174-8.
11. CorSalud. Instrucciones a los autores y normas de publicación en CorSalud: actualización de 2016. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 12 Feb 2018];8(3):203-8. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/144/339>
12. Harzing AW. *The Publish or Perish Book*. HTML edition [Internet]. Melbourne: Tarma Software Research; 2013 [Consultado 14 Ene 2018]. Disponible en: <https://harzing.com/popbook/toc.htm>
13. Valdés Balbín R, Fundora-Mirabal JA, Cárdenas de Baños L, Bencomo-Díaz D, González-Losada C, Pacheco-Mendoza J, *et al*. Revista Habanera de Ciencias Médicas: una mirada desde la cienciometría. *Rev Haban Cienc Méd* [Internet]. 2017 [citado 20 Oct 2017];16(1). Disponible en: <http://scieloprueba.sld.cu/pdf/rhcm/v16n1/rhcm06117.pdf>
14. Corrales-Reyes IE, Fornaris-Cedeno Y, Reyes-Pérez JJ. Análisis bibliométrico de la revista Investigación en Educación Médica. Período 2012-2016. *Inv Ed Med*. 2018;7(25):8-26.
15. Peralta MJ, Frías M, Gregorio O. Criterios, clasificaciones y tendencias de los indicadores bibliométricos en la evaluación de la ciencia. *Rev Cuba Inf Cienc Salud* [Internet]. 2015 [citado 30 Mar 2017];26(3):290-309. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ics/v26n3/rci09315.pdf>
16. van Eck NJ, Waltman L. *VOSviewer Manual*. Manual for VOSviewer version 1.6.6 [Internet]. Leiden: Leiden University [citado 13 Feb 2018]; 2017. Disponible en: http://www.vosviewer.com/documentation/Manual_VOSviewer_1.6.6.pdf
17. Perianes-Rodríguez A, Waltman L, van Eck NJ. Constructing bibliometric networks: A comparison between full and fractional counting. *J Informetr*. 2016;10(4):1178-95.
18. Dialnet [Internet]. Perfil CorSalud en Dialnet. Fundación Dialnet. Universidad de La Rioja [citado 13 Dic 2018] Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/revista?codigo=15833>
19. Imbiomed [Internet]. Perfil CorSalud en Imbiomed. Índice Mexicano de Revistas Biomédicas Latinoamericanas [citado 13 Dic 2018] Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showIndex&id_revista=267
20. Latindex [Internet]. Perfil del CorSalud en Latindex. Universidad Nacional Autónoma de México [citado 14 Dic 2018] Disponible en: <http://www.latindex.unam.mx/latindex/ficha?folio=20131>
21. DOAJ [Internet]. Perfil de CorSalud en DOAJ. Directory of Open Access Journals [citado 14 Dic 2018] Disponible en: [http://doaj.org/search?source={%22query%22:{%22query_string%22:{%22query%22:%22CorSalud%22,%22default_operator%22:%22AND%22}}}](http://doaj.org/search?source={%22query%22:{%22query_string%22:{%22query%22:%22CorSalud%22,%22default_operator%22:%22AND%22}})
22. EBSCO [Internet]. Perfil de CorSalud en EBSCO. EBSCO Industries [citado 15 Dic 2018] Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/resultsadvanced?sid=a0fbb138-88e0-4a5e-8e95-744e18f6f07b%40sessionmgr4002&vid=1&hid=4204&bquery=corsalud&bdata=JmRiPWx0aCZsYW5nPWVzJnR5cGU9MSZzaXRIPWVob3N0LWxpdmU%3d>
23. Moreno-Martínez FL. CorSalud, The New England Journal of Medicine y el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. *CorSalud* [Internet]. 2016 [citado 17 Ene 2018];8(2):92-3. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/104/247>
24. Torres-Salinas D, Jiménez-Contreras E. Introducción y estudio comparativo de los nuevos indicadores de citación sobre revistas científicas en

- Journal Citation Reports y Scopus. Prof Inf. 2010; 19(2):201-7.
25. Cañedo Andalia R, Cruz Font J. Tendencias, limitaciones y perspectivas en la evaluación de las publicaciones científicas y académicas mediante indicadores cuantitativos. En: Cañedo Andalia R, Rodríguez Labrada R, Fernández Valdés MM, Zayas Mujica R, Nodarse Rodríguez M, Sánchez Tarragó N, *et al.* Lecturas avanzadas para la alfabetización informacional en salud. Holguín: Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas; 2011. [citado 17 Ene 2018]. Disponible en: http://www.hlg.sld.cu/sitios/CPICM/index.php?option=com_jdownloads&Itemid=87&view=viewcategory&catid=5
 26. Silva Ayçaguer LC. El índice-H y Google académico: una simbiosis cuantitativa inclusiva. Rev Cub Inf Cienc Salud [Internet]. 2012 [citado 18 Feb 2018];23(2):308-22. Disponible en: <http://acimed.sld.cu/index.php/acimed/article/view/384/252>
 27. Rolo Mantilla M, Ojeda Cabrera A, Collado Martínez R, Fuentes García S, Ferreiro García B, Martínez Vasallo H. La producción científica de la Revista Médica Electrónica durante los años 2012-2014. Rev Med Electrónica [Internet]. 2015;37(4):313-22. [citado 17 Feb 2018]. Disponible en: http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/1483/pdf_29
 28. Miró O, Burrillo-Putze G, Tomás Vecina S, Pacheco A, Sánchez M. Estimación del impacto bibliométrico de EMERGENCIAS durante los últimos 10 años (1997-2006). Emergencias. 2007;19(4):187-94.
 29. Romero-Torres M, Acosta-Moreno LA, Tejada-Gómez MA. Ranking de revistas científicas en Latinoamérica mediante el índice h: estudio de caso Colombia. Rev Esp Doc Cient [Internet]. 2013 [citado 10 Feb 2018];36(1):e003. Disponible en: <http://redc.revistas.csic.es/index.php/redc/article/view/773/861>
 30. Espino Hernández M, Baños Benítez A, Vítores ME, Valdés Roque Y. Análisis métrico de la producción científica de la revista "Panorama Cuba y Salud" en el período 2006-2011. Rev Cub Inf Cienc Salud [Internet]. 2013 [citado 30 Mar 2018];24(3): 229-42. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ics/v24n3/rci02313.pdf>
 31. Corrales-Reyes IE, Acosta-Batista C, Reyes-Pérez JJ, Fornaris-Cedeño Y. Análisis bibliométrico de Medica Review. Período 2010-2015. Educ Med [Internet]. 2017 [citado 31 Oct 2017]:[10 p.]. En Prensa. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.edumed.2017.04.015>
 32. González Rodríguez R, Cardentey García J, Izquierdo Almora Y. Estudio bibliométrico de la Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río. 2013-2015. Rev Cienc Méd Pinar Río [Internet]. 2017 [citado 15 Feb 2018];21(1):79-86. Disponible en: <http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/2762/pdf>
 33. Restrepo Arango C, Urbizagástegui Alvarado R. La productividad de los autores en la ciencia de la información colombiana. Ci Inf. 2010;39(3):9-22.
 34. Morales Fernández T, Martínez Ramos AT, Rivas Corrás B, Diago Gómez A, Clavero Fleites L, Martínez Bernal S. Producción científica de la revista EDUMECENTRO y su visibilidad a través de Google Académico. Edumecentro [Internet]. 2017 [citado 19 Feb 2018];9(4):162-79. Disponible en: http://revedumecentro.sld.cu/index.php/edumec/article/view/1031/pdf_278
 35. Alhuay-Quispe J, Pacheco-Mendoza J. Escaso uso de indicadores de productividad científica en estudios bibliométricos. Educ Med. 2018;19(2):128-30.
 36. Bridgewater B. Anuario 2012: Cirugía cardíaca en adultos. Las revistas de las Sociedades Nacionales presentan una selección de las investigaciones que han impulsado avances recientes en Cardiología Clínica. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2018];5(1):17-29. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/almanac-cirugia.html>
 37. Moreno-Martínez FL. Más preguntas que respuestas. Respuesta del Editor. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 20 Feb 2018];6(4):362-4. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2014/v6n4a14/cartasv6n4.html#preguntas3>
 38. Ayala Picazo M. Estudio bibliométrico de la revista *Anales Médicos* (1955-2015). Parte 1, análisis de la producción científica. An Med (Mex). 2016; 61(4):246-50.
 39. Arencibia-Arrebola DF, Betancourt-López V, González-Alfalla N, Puig-Fernández Y, Biart-La Rosa O, Fernández-Sanguinety DF, *et al.* Estudio bibliométrico de la producción científica de VacciMonitor (2000-2013). Vaccimonitor. 2014;23(2):41-8.
 40. Allen HG, Stanton TR, Di Pietro F, Moseley GL. Social media release increases dissemination of original articles in the clinical pain sciences. PLoS One [Internet]. 2013 [citado 20 Feb 2018];8(7): e68914. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC>

- 3714259/pdf/pone.0068914.pdf
41. Alonso Arévalo J, Cordón-García JA, Maltrás Barba B. Altmetrics: medición de la influencia de los medios en el impacto social de la investigación. *Cuad Doc Multimed [Internet]*. 2016 [citado 8 Oct 2017];27(1):75-101. Disponible en: http://dx.doi.org/10.5209/rev_CDMU.2016.v27.n1.52870
42. López G, González O. Estudio bibliométrico de la *Revista CorSalud*. *Biblios*. 2013;52:16-26.

Propuesta de nuevo método para la disección esqueletizada de la arteria mamaria interna: Fundamentos históricos y anátomo-fisiológicos

MSc. Dr. Yoandy López-De la Cruz[✉] y MSc. Dr. Yolepsis F. Quintero Fleites

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de abril de 2018
Aceptado: 24 de mayo de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AMI: arteria mamaria interna
EIC: espacio intercostal

RESUMEN

En los últimos 30 años se ha acrecentado el interés de los cirujanos cardiovasculares por la disección esqueletizada de la arteria mamaria interna, sobre todo estimulado por su empleo bilateral para lograr la revascularización arterial total en la mayor cantidad de pacientes; lo que, en teoría, se acompaña de una mayor incidencia de infecciones profundas de la herida esternal. Desde 1992, prácticamente no ha variado la técnica clásica de disección esqueletizada de la mamaria. Quizás los únicos cambios importantes han sido la introducción del cauterizador armónico alrededor del año 2000 y la tendencia de algunos escasos grupos de intentar conservar indemne el plexo venoso retroesternal. Después de un profundo análisis de los fundamentos históricos, anatómicos y fisiológicos sobre los que se sustenta este procedimiento, y basados en la práctica en más de 100 pacientes en un período de dos años, se presentan modificaciones a la técnica clásica de disección esqueletizada de la arteria mamaria interna que permiten la obtención de un hemoducto más saludable en menos tiempo, una mayor protección ante la infección y la isquemia del hueso y los órganos del mediastino, así como la conservación de la integridad de la vena mamaria interna.

Palabras clave: Revascularización miocárdica, Arteria mamaria interna, Flujo sanguíneo, Profilaxis antibiótica, Espasmo, Heparina

Proposal of a new method for the skeletonized internal mammary artery harvesting: Historical, anatomical and physiological fundaments

ABSTRACT

In the last 30 years the interest of the cardiovascular surgeons for the skeletonized dissection of the internal mammary artery has increased, mainly stimulated by its bilateral use, to achieve the total arterial revascularization in the greater amount of patients; this, in theory, is accompanied by a higher incidence of deep infections of the sternal wound. Since 1992, the classical technique of the mammary skeletonized dissection has practically not changed. Perhaps, the only major changes have been the introduction of the harmonic cauterizer around the year 2000 and the tendency of a few groups to try to preserve intact the retrosternal venous plexus. After a thorough analysis of the historical, anatomical and physiological fundaments on which this procedure is based, and based on the practice in more than 100 patients over a period of two years, modifications are presented for the classical

[✉] Y López-De la Cruz
Ave. 26 de julio, e/ 11ª y 13ª. Edif.
306, apto 18, Rpto. Escambray Sur.
Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico:
yoandylic@infomed.sld.cu

technique of the skeletonized dissection of the internal mammary artery that allow obtaining a healthier hemoduct in less time, greater protection against infection and ischemia of the bone and mediastinal organs, as well as the preservation of the integrity of the internal mammary vein.

Keywords: Myocardial revascularization, Internal mammary artery, Blood flow, Antibiotic prophylaxis, Spasm, Heparin

INTRODUCCIÓN

Desde 1987 se le ha acreditado a Samuel B. Keeley el mérito de haber sido el creador de la técnica de disección esqueletizada de la arteria mamaria interna (AMI) en la cirugía de revascularización miocárdica. Sin embargo, esta aseveración no parece ser históricamente cierta; el nacimiento de este procedimiento presuntamente ocurrió casi 40 años antes. Fue realmente el canadiense Arthur Martín Vineberg quien, el 28 de abril de 1950, protagonizó un hito en la historia de la medicina moderna, al implantar por primera vez una AMI esqueletizada en el miocardio del ventrículo izquierdo de un ser humano¹, como una forma, extremadamente revolucionaria para la época, de crear una fuente sanguínea extracoronaria para ese músculo.

Es cierto que desde entonces la esqueletización mamaria ha dejado de ser una primigenia técnica anatómica para convertirse en un procedimiento totalmente fundamentado en principios fisiológicos, sobre los que se basan muchos de los magníficos resultados que se obtienen hoy en la cirugía coronaria, pero hace 70 años todo parecía ser más sencillo. Si se asume como el concepto más primitivo de esqueletización de la mamaria, la obtención y manipulación solamente de un segmento arterial, debe tenerse en cuenta que era solo eso lo que necesitaba Vineberg. Lamentablemente en ninguno de sus artículos el canadiense explica la técnica empleada para la preparación del injerto, pero 15 años después de sus primeras cirugías, un equipo de la Clínica Cleveland de Ohio, liderados por William H. Sewel, da a conocer el proyecto que los llevó a desarrollar su «operación del pedículo» para la implantación de la AMI en el corazón, y señalan como diferencias con la técnica predecesora la presencia de capilares del tejido blando (¿grasa perivascular y fascia endotorácica?) y de una vena en el pedículo injertado². Esta evidencia parece suficiente para comprender que hasta ese momento la arteria que se implantaba se preparaba de forma esqueletizada.

En 1992 Cunningham y colaboradores³ publican sus consideraciones en relación con la técnica de

esqueletización en la disección de la arteria torácica interna. En tan solo 4 páginas, y basados en su experiencia en más de mil pacientes, delinearon las particularidades y ventajas más importantes que se le atribuían a la técnica en su momento. Con el paso del tiempo quizás se hayan descrito nuevos beneficios de este procedimiento, pero difícilmente, más de un cuarto de siglo después, se hayan expuesto de forma más certera los detalles quirúrgicos de la preparación esqueletizada de la AMI durante la cirugía de revascularización coronaria.

Lo que a continuación se presenta es un nuevo método para la realización de este procedimiento. Sobre bases históricas, anatómicas y fisiológicas, así como la experiencia practicada en un grupo de pacientes, durante aproximadamente dos años. Se propone entonces modificar algunos aspectos básicos de la técnica descrita por Cunningham, considerada la clásica para la disección esqueletizada de la AMI.

PRIMERA MODIFICACIÓN

Oclusión distal de la arteria mamaria al inicio de la disección

Todas las revisiones que se hagan de cualquiera de las técnicas empleadas para la disección de la AMI mostrarán siempre algunos elementos comunes: previa administración sistémica de heparina, una vez cortada la arteria al final de su disección, es ocluida su luz en su segmento distal (mediante una pinza [*clamp*] o la colocación de un clip metálico [grapa]) y permanecerá así, y envuelta en un paño embebido en una sustancia vasodilatadora, hasta el momento de comenzar la construcción del injerto. Durante este período de tiempo, de mayor o menor duración en dependencia de las habilidades de los cirujanos y de la modalidad quirúrgica que se decida emplear (con o sin circulación extracorpórea), la arteria latirá contra el obstáculo mecánico creado, lo que aumentará la presión hidrostática en su interior y forzará la dilatación circunferencial del hemoducto⁴, favorecida además por la producción endotelial

de óxido nítrico⁵, mediada por un flujo hacia delante y hacia atrás, dentro del vaso distalmente ocluido.

Curiosamente, en la técnica propuesta por Keeley en 1987, la arteria es primero diseccionada en forma de un «generoso pedículo» que contiene vena, grasa, fascia y linfáticos; dividida distalmente y posteriormente esquelizada con un electrocauterizador bipolar, mientras su extremo permanece ocluido con un *clamp* vascular⁶. En los meses que le siguieron a la publicación de esta experiencia, la técnica de esquelización mamaria cambió radicalmente. El 1 de noviembre de 1988 comenzó la serie que Cunningham publicaba en el '92³. La arteria empezará a esquelizarse totalmente en su lecho, será pinzada y distalmente cortada después de ser completamente diseccionada. Al parecer, en los siguientes 25 años los cirujanos olvidaron por completo que la mamaria puede permanecer ocluida durante un tiempo considerable mientras es cuidadosamente preparada como hemoducto.

Por tanto, la primera modificación que se propone a la técnica clásica de esquelización mamaria es la oclusión distal de la arteria con un *clamp* al

inicio de su disección (**Figura 1**). Por razones que se explicarán más adelante, esta oclusión debe realizarse lo más proximal posible a la bifurcación de la mamaria en sus dos ramas terminales, pero sin comprometer la integridad de la comunicación entre las arterias musculofrénica y epigástrica superior⁷. Así, una vez visualizada la AMI y abierta la fascia endotorácica en toda la extensión o en la mayor parte posible del recorrido longitudinal del vaso, se procederá a identificarse su ramificación terminal.

En ocasiones se encuentran dificultades para precisar esta estructura. Una de las causas fundamentales de consumo innecesario de tiempo durante la preparación mamaria es la disección de la arteria más allá de su bifurcación. Algunos autores^{8,9}, han expresado la necesidad de utilizar su segmento más distal, en cualquiera de las dos arterias, para poder alcanzar con seguridad el sitio ideal en la coronaria a anastomosar. Sin embargo, en el caso de la estrategia clásica de revascularización de la arteria descendente anterior con la AMI izquierda, y en muchas variantes en que se utiliza la AMI derecha^{10,11}, pocas veces se requiere emplear el hemo-



Figura 1. Oclusión distal de la arteria mamaria interna con *clamp* antes de comenzar su disección esquelizada. La fascia endotorácica que cubre al hemoducto ha sido abierta hasta el nivel del tercer espacio intercostal.

ducto más allá de su ramificación final (de hecho algunos estudios sugieren precaución en relación con el uso de ese segmento^{5,12}); así, lo que se emplee en su preparación será, la mayor parte de las ocasiones, tiempo perdido.

Elementos anatómicos importantes para identificar adecuadamente la ramificación distal de la mamaria son la presencia de dos o tres ramas de mayor calibre^{13,14} en el segmento de la arteria que coincide con la unión del cuerpo del esternón con su proceso xifoideo. Debe recordarse que, en la mayoría de la población, la mamaria termina a nivel del 6º espacio intercostal (EIC) –aunque pocos autores sitúan la bifurcación entre el 5º y el 7º EIC^{14,15}–, punto que coincide con la mencionada articulación. La disección que se realice alrededor del xifoideas, generalmente involucrará a las arterias musculofrénica o epigástrica superior; que son vasos con características histológicas diferentes a la AMI, con una reactividad aumentada a estímulos vasoconstrictores, mayor contenido muscular y tendencia a la aterosclerosis¹² y al espasmo⁵, lo que puede comprometer la salud de un injerto, si son empleados como tal.

Una vez identificada la bifurcación se coloca el *clamp* proximal a esta y se inicia la disección y control mediante *clips* del resto de las ramas. Algunas ventajas de la oclusión distal de la mamaria al inicio de su disección se muestran en el **Anexo**^{16,32}.

Después de la realización de una extensa revisión de la literatura, no hemos encontrado ningún otro grupo quirúrgico en el mundo que aplique esta modificación en cualquier variante de técnicas de disección mamaria.

SEGUNDA MODIFICACIÓN

Control y división selectiva en dos tiempos de las ramas laterales de la arteria mamaria

Cuando se analizan las experiencias de diferentes grupos en la disección esqueletizada de la AMI, existen variaciones en relación con la dirección escogida para realizar el control de sus ramas laterales. La arteria puede prepararse en sentido cefálico (desde su bifurcación hacia el origen del vaso), caudal (desde la subclavia o primera costilla hacia el final de la arteria), o puede identificarse donde se visualice mejor (generalmente en su segmento medio) y realizarse una disección bidireccional. Generalmente, sea una u otra la opción escogida, se van ligando cada una de las ramas de la mamaria, independientemente de la dirección en la cual se originen.

La relación espacial que se establece entre el campo visual del cirujano y el recorrido de la AMI permite un fácil control de las ramas que se originan de su cara posterior (ramas pericárdicas), anterior (perforantes y esternales) y medial (tímicas, mediastinales)¹⁴. Casi siempre estas ramas son fácilmente identificadas por el cirujano y al hacer su recorrido generalmente alejadas de otros vasos pueden pinzarse y cortarse sin mucho riesgo de lesión y sangrado accidental. En cambio, las ramas que se originan en la cara lateral de la mamaria, se dirigen hacia el espacio intercostal, en forma de arterias intercostales anteriores, para conectarse con sus homónimas posteriores que provienen de la aorta torácica³³. Son estas las ramas más difíciles de controlar, ya que, no solo «se alejan» del plano visual del cirujano, sino que para poder precisar su sitio de emergencia tendría que manipularse excesivamente la AMI. Además, estos vasos se acercan mucho al recorrido lateral de la vena mamaria y sus afluentes, lo cual constituye motivo frecuente de lesión accidental de estas estructuras, cuando el cirujano coloca el *clip* distal o corta una rama arterial sin tener un adecuado control visual de lo que subyace más allá de las partes visibles de la grapadora o la tijera. El control del sangrado venoso o de las ramas laterales de la mamaria (son las de mayor flujo al recibir irrigación de dos fuentes), es en ocasiones difícil, prolonga siempre el tiempo de disección y aumenta el riesgo de lesión de nervios y vasos sanguíneos y linfáticos, sobre todo si el cirujano decide hacerlo con el electrocauterizador¹⁵.

Nuestro grupo ha diseñado una metodología diferente para el control de las ramas de la mamaria, consistente en su división selectiva en dos tiempos, lo que ha permitido disminuir la duración de la disección y la incidencia de lesiones a estructuras periarteriales. Una vez que se ha colocado distalmente el *clamp*, se comienza, en dirección cefálica, la división de las ramas que emergen de las caras posterior y ántero-medial de la AMI hasta que se considere controlada la más proximal, justo antes de la salida de la arteria de la cavidad torácica. Como señaló Cunningham³ en su artículo, durante la disección esqueletizada: “un hallazgo relativamente constante es un gradual incremento en el diámetro de la AMI en la medida que son divididas las ramas proximales”. Esta dilatación es potenciada, en nuestro caso, por los efectos físicos ya mencionados del *clamp* y por el rociamiento intermitente de la arteria, desprovista ya de la envoltura que le ofrece la fascia endotorácica, con una solución vasodilatadora.

Es importante durante esta primera fase de la disección, no perder tiempo en el control de ramas cortas que ofrezcan poco espacio para la colocación de los *clips*, en especial en mamas con un trayecto muy adosado a las costillas, por la ausencia de tejido graso interpuesto. En este momento en que la dilatación de la mama aún es incipiente, el abordaje intempestivo de esas ramas que no han tenido tiempo de alongarse, puede provocar su desgarramiento, así como lesiones de la pared de la arteria. Es aconsejable, por tanto, realizar una disección cuidadosa en esta etapa, pero dividir totalmente solo aquellas ramas aisladas y con suficiente longitud para un control rápido y sin peligro de accidente. Puede ser conveniente, en ramas cortas, la colocación del *clip* proximal solamente, y terminar su control distal y división en la segunda fase (cefálico-caudal) de la extracción; es cierto que esta estrategia impedirá momentáneamente la total movilización de ese segmento, pero –según los mencionados preceptos de Cunningham– contribuirá a la dilatación arterial, lo que facilitará etapas posteriores de disección.

Generalmente, las ramas de mayor calibre de la AMI se encuentran diseminadas entre su origen y el 2º EIC. Es también ahí donde su disección se ve entorpecida por la interposición de su vena y por la insuflación de los segmentos superomediales del pulmón que afectan de manera importante la visión del cirujano³. Aquí, además, las ramas arteriales asumen una disposición anatómica diferente a las colaterales de otros espacios, a tono con una mama que ahora tiende a separarse de su lecho en la pared torácica, y alejarse oblicuamente de la zona operatoria de confort del cirujano. Alrededor del 2º EIC en ocasiones el recorrido de la arteria puede verse oscurecido (y hasta confundido) por una disposición cercana y medial de su vena o por la interposición de tejido graso, que cubre casi todo su segmento más proximal. En esta circunstancia se aconseja abandonar el sentido de la disección que se ha estado siguiendo, e intentar descubrir la arteria en una zona más proximal dentro del mencionado fascículo graso que la rodea, cuando nuevamente su curso se ha separado ligeramente de la vena. Se encontrarán en este segmento, habitualmente, ramas gruesas y largas, dispuestas en varias direcciones (hacia diversos puntos de la pared torácica, hacia los restos tímicos, pericardio, entre otros), de fácil control generalmente, y se concluirá de esta forma el primer tiempo de disección de las ramas (**Figura 2A**).

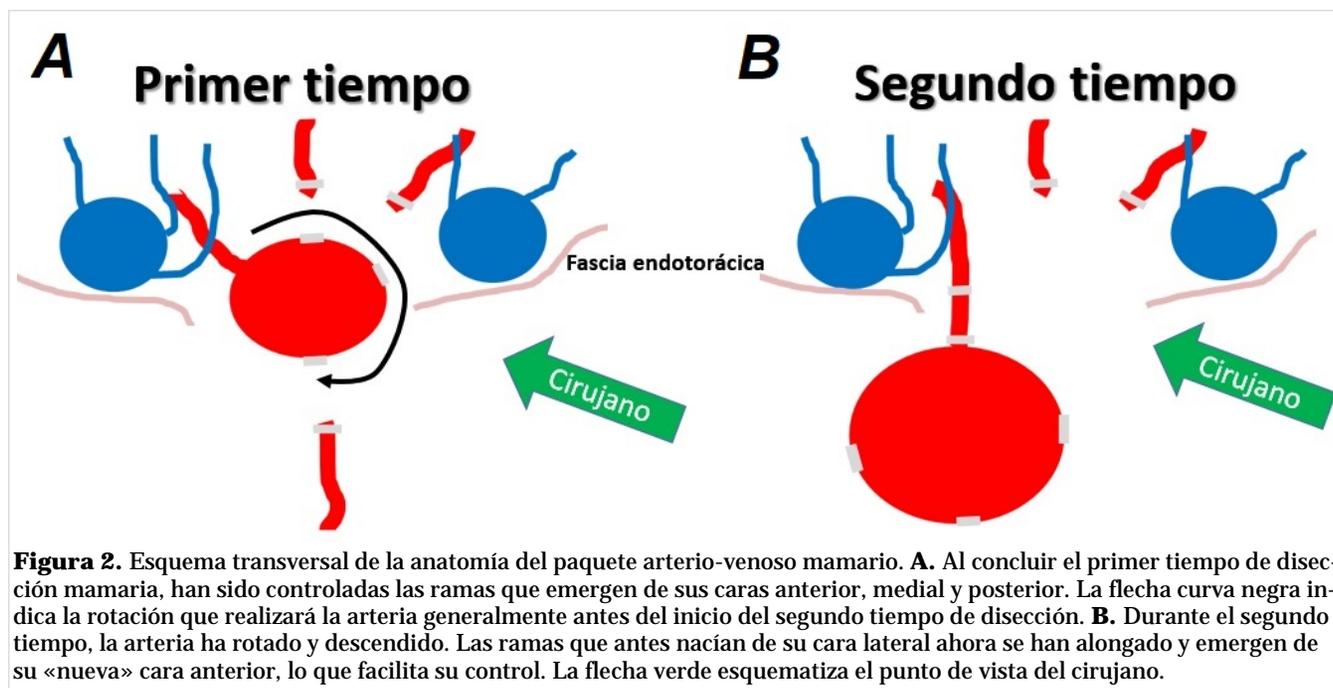
Una vez que el cirujano considera que ha dividido

todas o la mayor cantidad de las ramas que nacen de las caras posterior, medial y anterior de la mama, en especial las dispuestas en los primeros dos espacios intercostales, se inicia la disección y división en sentido céfalo-caudal del resto de las ramas que permanecen conectadas a la arteria. En este momento, una AMI que ha sido desprovista de la mayor parte de su desagüe (en especial, las ramas más proximales que son las de mayor flujo) y que ha permanecido generalmente más de 15 minutos pinzada, y rociada intermitentemente por una solución vasodilatadora, ha aumentado su diámetro, su volumen de sangre, y por tanto, su masa. Esta nueva situación provocará que la arteria lentamente se separe («caiga») por su propio peso de la pared torácica, a la cual solamente ha quedado anclada por las ramas –ahora también más dilatadas– que antes se originaban de su cara lateral, pero ahora, por la rotación que ha sufrido el vaso, parece que emergen de su cara anterior (**Figura 2B**).

Esta nueva disposición anatómica que han adquirido las ramas laterales de la AMI, unido a la ptosis del vaso, permite ahora su pinzado y división de forma más fácil, sin peligro de lesionar el sitio en que se unen con los vasos procedentes de la aorta, elemento fundamental que justifica la esquelización mamaria en aras de proteger la circulación colateral esternal³⁴. Igualmente más fácil resulta el control de las ramas, ahora dilatadas y un poco más largas, que debieron haber sido totalmente controladas en la primera fase de la disección, pero por ser inicialmente demasiado cortas, se decidió pasarlas por alto o solo colocarles el clip proximal. Por su parte, las colaterales venosas han quedado en su posición habitual, adheridas a la pared torácica, por lo que se disminuye considerablemente el peligro de lesionarlas durante el control de las ramas arteriales.

Otra ventaja importante del control en dos tiempos de las ramas de la mama es que, durante la segunda fase sobre todo, facilita considerablemente la adecuada discriminación de las estructuras que deben ser pinzadas (tubulares, de mayor calibre) de otras adherencias no vasculares (grasa, tejido conjuntivo) que se han alongado, debilitado y muchas veces terminan por desgarrarse tan solo por el peso de la arteria. Esto evitará la innecesaria colocación de *clips*, con las consabidas ventajas prácticas que esto produce a la hora de manipular el hemoducto.

La introducción de esta modificación a la técnica clásica de disección esquelizada de la AMI ha permitido acortar su duración y el sangrado durante



el procedimiento, al disminuir considerablemente la incidencia de lesiones de estructuras vasculares.

TERCERA MODIFICACIÓN

Administración más precoz de la heparina

La casi totalidad de las descripciones que se analizan en relación con la disección de la AMI, en cualquiera de sus variantes, señala la conducta casi obligatoria de administración sistémica del anticoagulante entre 3 y 5 minutos antes de cortar el hemoducto^{7,35}. Son pocos los que al realizar una rápida disección pediculada, solicitan la heparina al ejecutar aproximadamente la mitad del procedimiento³⁶. Este lapso, suficiente para que se obtenga la cifra deseada de tiempo de coagulación activada, permitirá cortar el hemoducto (lesión del endotelio) sin riesgo de trombosis.

Resulta obvio que no es una condición obligatoria acometer la disección mamaria con el estado normal de coagulación del paciente. Por diversos motivos, los cirujanos cardiovasculares modernos tratan cada día a un mayor número de enfermos que llegan a la cirugía antiagregados o anticoagulados, pero existe el consenso casi unánime de que, en la medida de lo posible, debe evitarse la preparación mamaria en ese estado, para prevenir sangrados de

gran cuantía, que entorpecerían el procedimiento, así como el elevado riesgo de lesión del hemoducto, lo que incluso puede provocarle su disección haciéndolo inútil para la revascularización.

Se propone adelantar el momento de la administración de heparina al concluir el primer tiempo de división y control de las ramas. Si hasta ese momento se han cumplido los principios que se han expuesto, la disección de las ramas restantes, en dirección céfalo-caudal, se realizará de forma expedita con un riesgo mínimo de lesión de colaterales y sangrado, lo que no justifica demorar más la administración del anticoagulante.

Es opinión de los autores, si se logra evitar la lesión de los hemoductos, que su disección con el paciente anticoagulado ofrece más beneficios que desventajas; sin embargo, el abordaje más profundo de estos aspectos está más allá de los objetivos de este trabajo.

CUARTA MODIFICACIÓN

Maniobra para contribuir a conservar la vena mamaria

Al elemento alrededor de la disección de la AMI que quizás se le ha prestado menos atención, es al destino de su vena. Cuando Vineberg¹ comenzó a im-

plantar la arteria, solo necesitaba una fuente de sangre oxigenada; desafortunadamente en sus artículos disponibles no se hace mención a la vena mamaria. Por su parte Sewel² la consideró un elemento importante en su técnica del pedículo, para actuar como retorno venoso y evitar hematomas en el miocardio, una teoría sin mucho sentido incluso en esa época, pues el canadiense no había encontrado esta complicación en ninguno de sus casos³⁷. Tres décadas después Cunningham³ señalaba que: “puede ser necesario dividir la vena torácica interna para obtener exposición satisfactoria de las ramas proximales”.

La extensa revisión de la literatura que se ha realizado para acometer esta investigación, permite asegurar que la mayoría de los grupos quirúrgicos que diseccionan la AMI de forma esquelizada, no escatiman en dividir su vena, si se presenta la circunstancia comentada por Cunningham. Solo escasos artículos valoran la importancia de conservar, en la medida de lo posible, la integridad del retorno venoso retroesternal, al considerar su ruptura un posible factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones en el sitio quirúrgico³⁸.

Efectivamente, es durante el abordaje a los segmentos más proximales de la arteria que existe un mayor riesgo para la lesión de su vena acompañante. Según Schipper *et al*³⁹, entre el 2º y 3º EIC, en dos de las cuatro variantes descritas por Schwabegger, esta asume un trayecto medial, por lo que se interpone entre la arteria y el cirujano; circunstancia que, sumada a otras particularidades anatómicas de esa zona, vuelve –en ocasiones– muy compleja la disección arterial sin necesidad de prescindir de su vena.

Se propone, cuando el recorrido de la vena se adosa demasiado al hemoducto de interés y entorpece su extracción, una sencilla maniobra consistente en colocar un lazo a su alrededor y separarla de la vecindad de la arteria, ya sea mediante un punto anclado al borde de la piel, o con ayuda del peso de una pinza hemostática (**Figura 3**). Este sencillo procedimiento permitirá generalmente sustraer la vena del estrecho campo visual del cirujano (el procedimiento se hace habitualmente con lupas), lo que facilitará la disección arterial sin peligro de lesionar uno u otro vaso. Toda vez que haya concluido la preparación mamaria, la vena puede volver a su

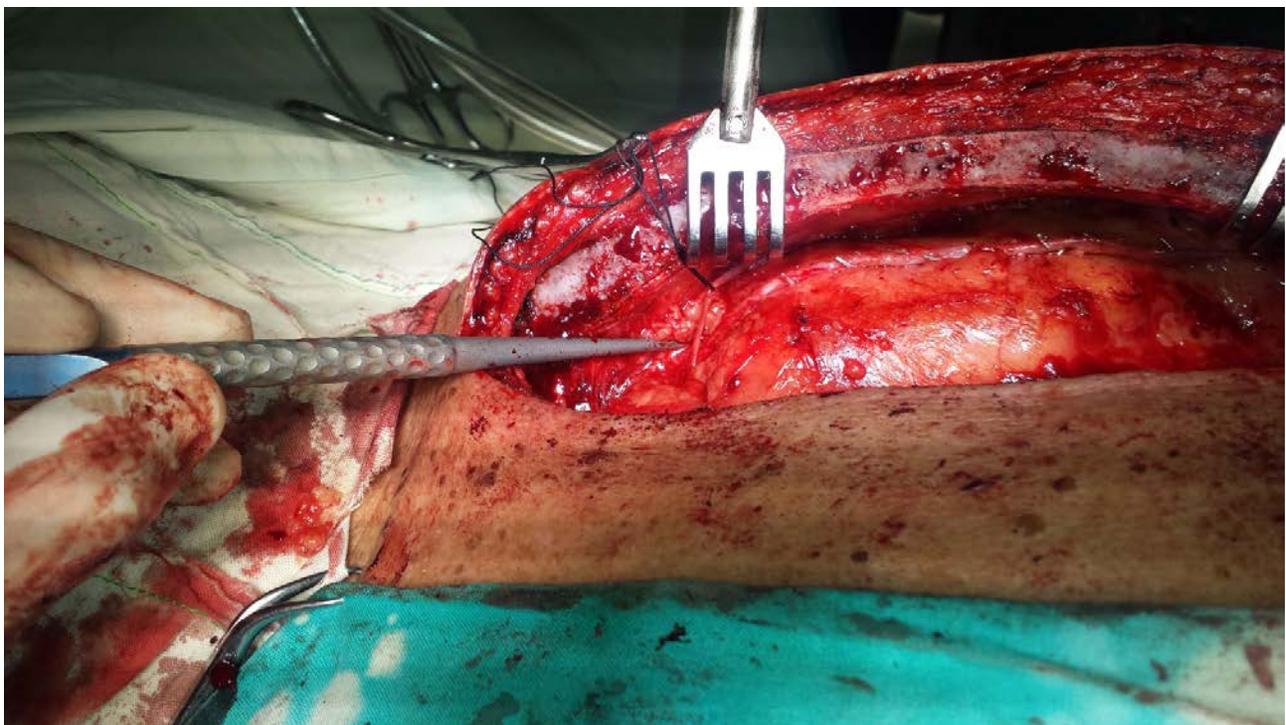


Figura 3. La vena mamaria, interpuesta sobre el recorrido proximal de la arteria homónima, ha sido desplazada (por tracción) mediante un anclaje para facilitar la disección del hemoducto sin necesidad de prescindir de ella.

posición original, sin haber sufrido lesión alguna. Según lo mejor de nuestro conocimiento, ninguno de los escasos grupos que en sus artículos señalan conservar la vena mamaria en la realización de esta técnica, ha publicado experiencias con maniobras semejantes a la propuesta por nuestro equipo.

QUINTA MODIFICACIÓN

División distal del hemoducto antes de concluir su disección

Todas las técnicas clásicas de disección mamaria estipulan que la arteria se mantenga conectada y permeable por ambos extremos durante todo el procedimiento. Obviamente una vez que se haya realizado su oclusión distal, no se le pueden adjudicar grandes ventajas a la estrategia de mantenerla anclada a la pared torácica. Quizás el único beneficio será la necesidad de una menor manipulación del vaso mientras se disecciona.

Solo se ha encontrado un autor que, durante el inicio de su técnica de disección pediculada, divide distalmente la mamaria para fijarla con un punto que

le permita su tracción hacia uno u otro lado durante la división de las ramas en dirección caudo-cefálica⁴⁰. Mencionamos esta experiencia aislada como fundamento fisiológico de la modificación que a continuación se propondrá, pero no se considera que la referida estrategia sea aconsejable en una arteria que carece de pedículo.

Sin embargo, según el juicio del cirujano, puede resultar conveniente la división distal del hemoducto antes de haber concluido su disección. Sobre todo, esta táctica puede ser un complemento de la cuarta modificación, ya comentada, con el objetivo de evitar lesionar el drenaje venoso. En ocasiones, a pesar de haberse separado la vena, es aún deficiente la movilidad de la arteria, y cortarla distalmente – previa administración de heparina– eleva las posibilidades de modificaciones posicionales del hemoducto que dispone el cirujano, lo que puede facilitar la división de ramas que aún puedan ser de difícil acceso. En otro escenario, la vena mamaria puede interponerse entre la arteria y la coronaria a revascularizar; el cirujano puede deslizar el hemoducto, después de cortado distalmente, «por detrás» de la vena, y tomar en este momento, de ser necesario,

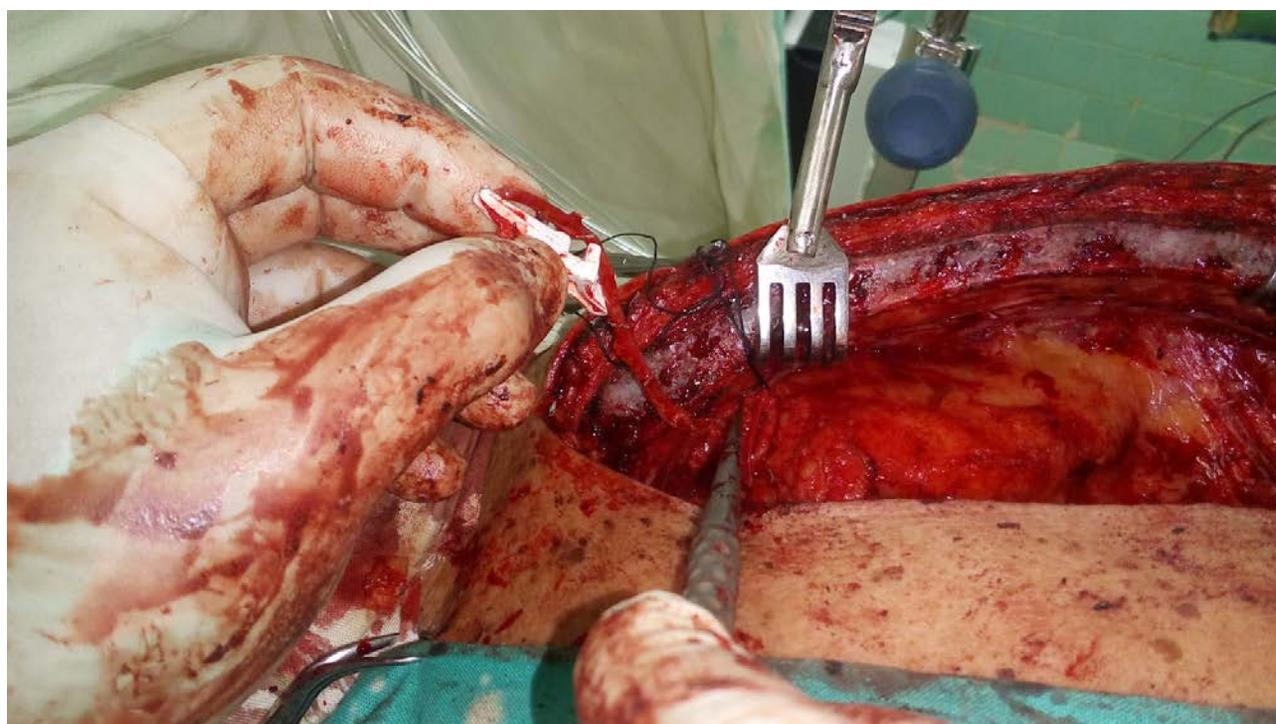


Figura 4. La arteria mamaria está siendo deslizada por detrás de la vena para facilitar la disección de su segmento más proximal y permitir además, un recorrido más directo hacia la coronaria diana.

medidas que permitan prolongar su longitud, o asumir un trayecto más recto hacia la coronaria diana (**Figura 4**).

Antes de concluir, es importante recalcar que las tres primeras modificaciones presentadas son practicadas habitualmente en todas las AMI diseccionadas por los autores de este trabajo. La implementación de las últimas dos es opcional y dependerá obviamente, de las características anatómicas, sobre todo, de la vena mamaria.

COMENTARIO FINAL

La efectividad y ventajas de las modificaciones que se han expuesto han sido demostradas durante un período de dos años, pero en un pequeño número de pacientes, si se compara con las grandes series publicadas por grupos de centros con mayores volúmenes operatorios. Los autores recomiendan tácitamente a otros equipos quirúrgicos la introducción de estas modificaciones en sus técnicas de disección esquelizada de la AMI, pero son conscientes de que se necesita experiencia en una mayor cantidad de pacientes para arribar a conclusiones más sólidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vineberg A, Miller G. Internal mammary coronary anastomosis in the surgical treatment of coronary artery insufficiency. *Can Med Assoc J.* 1951;64(3):204-10.
2. Sewell WH. Results of 122 mammary pedicle implantations for angina pectoris. *Ann Thorac Surg.* 1966;2(1):17-30.
3. Cunningham JM, Gharavi MA, Fardin R, Meek RA. Considerations in the skeletonization technique of internal thoracic artery dissection. *Ann Thorac Surg.* 1992;54(5):947-50.
4. Gurevitch J, Kramer A, Locker C, Shapira I, Paz Y, Matsa M, *et al.* Technical aspects of double-skeletonized internal mammary artery grafting. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(3):841-6.
5. He GW, Taggart DP. Spasm in arterial grafts in coronary artery bypass grafting surgery. *Ann Thorac Surg.* 2016;101(3):1222-9.
6. Keeley SB. The skeletonized internal mammary artery. *Ann Thorac Surg.* 1987;44(3):324-5.
7. Satdhabudha O, Noppawinyoowong N. A randomized comparison of flow characteristics of semiskeletonized and pedicled internal thoracic artery preparations in coronary artery bypass. *J Cardiothorac Surg [Internet].* 2017 [citado 26 May 2018];12(1):28. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5434624/pdf/13019_2017_Article_589.pdf
8. Ji Q, Xia L, Shi Y, Ma R, Shen J, Lai H, *et al.* In Situ Skeletonized Right Internal Mammary Artery Bypass Grafting to Left Anterior Descending Artery: Feasibility, Mid-Term Efficacy, and Risk Factors for Graft Failure. *Int Heart J.* 2018;59(1):35-42.
9. Gatti G, Dell'Angela L, Maschietto L, Luzzati R, Sinagra G, Pappalardo A. The impact of diabetes on early outcomes after routine bilateral internal thoracic artery grafting. *Heart Lung Circ.* 2016;25(8):862-9.
10. Robinson BM, Paterson HS, Naidoo R, Dhurandhar V, Denniss AR. Bilateral internal thoracic artery composite Y grafts: Analysis of 464 angiograms in 296 patients. *Ann Thorac Surg.* 2016;101(3):974-80.
11. Luzurier Q, Le Guillou V, Lottin M, Vermeulin T, Marini H, Petel T, *et al.* Is the risk of wound infection related to bilateral internal thoracic artery graft potentiated by age? *Ann Thorac Surg.* 2016;102(4):1239-44.
12. Sahar G, Shavit R, Yosibash Z, Novack L, Matsa M, Medalion B, *et al.* The physiologic and histologic properties of the distal internal thoracic artery and its subdivisions. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(4):1042-50.
13. Harky A, Mohammad HA, Garner M, Ali M, Alani MS. Anomalous right internal thoracic artery terminating in the right superior pulmonary vein. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(4):e323-4.
14. Sajja LR, Mannam G. Internal thoracic artery: Anatomical and biological characteristics revisited. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2015;23(1):88-99.
15. Onan B, Yeniterzi M, Onan IS, Ersoy B, Gonca S, Gelenli E, *et al.* Effect of electrocautery on endothelial integrity of the internal thoracic artery: ultrastructural analysis with transmission electron microscopy. *Tex Heart Inst J.* 2014;41(5):484-90.
16. Martínez Comendador JM, Castaño M, Álvarez JR. Biología y resultados de la arteria mamaria interna. *Cir Cardiovasc.* 2011;18(4):269-75.
17. Honda K, Okamura Y, Nishimura Y, Uchita S, Yuzaki M, Kaneko M, *et al.* Graft flow assessment using a transit time flow meter in fractional flow reserve-guided coronary artery bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2015;149(6):1622-8.

18. Hwang HY, Koo BK, Yeom SY, Kim TK, Kim KB. Endothelial shear stress of the saphenous vein composite graft based on the internal thoracic artery. *Ann Thorac Surg*. 2018;105(2):564-71.
19. Saha KK. Graft spasm – The Achilles heel of arterial grafts. *Indian Heart J*. 2017;69(5):571-2.
20. Kociszewska K, Malinowski M, Czekaj P, Deja MA. What is the source of anticontractile factor released by the pedicle of human internal thoracic artery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015; 21(3):301-7.
21. Manenti A, Roncati L. Nervous network of skeletonized internal thoracic artery. *Ann Thorac Surg*. 2013;95(4):1511-2.
22. Picichè M. Noncoronary collateral myocardial blood flow: The human heart's forgotten blood supply. *Open Cardiovasc Med J*. 2015;9:105-13.
23. Al-Atassi T, Toeg HD, Chan V, Ruel M. Coronary Artery Bypass Grafting In: Sellke FW, del Nido PJ, Swanson SJ, eds. *Sabiston & Spencer: Surgery of the chest*. 9^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1551-88.
24. Ahmed S, Raman SP, Fishman EK. CT angiography and 3D imaging in aortoiliac occlusive disease: Collateral pathways in Leriche syndrome. *Abdom Radiol (NY)*. 2017;42(9):2346-57.
25. Hutchison SJ. Coarctation and Atresia of the Aorta. In: Hutchison SJ, Eagle KA, Diethrich EB, Peterson MD. *Aortic Diseases Clinical Diagnostic Imaging Atlas*. Philadelphia: Elsevier; 2009. p. 271-96.
26. Andreas M, Zeitlinger M, Hoferl M, Jaeger W, Zimpfer D, Hiesmayr JM, *et al*. Internal mammary artery harvesting influences antibiotic penetration into presternal tissue. *Ann Thorac Surg*. 2013; 95(4):1323-9.
27. Pasrija C, Ghoreishi M, Shah A, Rouse M, Gammie JS, Kon ZN, *et al*. Bilateral internal mammary artery use can be safely taught without increasing morbidity or mortality. *Ann Thorac Surg*. 2018; 105(1):76-82.
28. Nakahara Y, Yoshida S, Kanemura T, Yamagishi S, Tochigi S, Osaka S. Bilateral internal thoracic artery grafts in hemodialysis: A single-center propensity score analysis. *Ann Thorac Surg*. 2018; 105(1):153-9.
29. Hudson CL, Moritz AR, Wearn JT. The extracardiac anastomoses of the coronary arteries. *J Exp Med*. 1932;56(6):919-25.
30. Stoller M, Seiler C. Effect of permanent right internal mammary artery closure on coronary collateral function and myocardial ischemia. *Circ Cardiovasc Interv* [Internet]. 2017 [citado 20 Feb 2018];10(6):e004990. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004990>
31. Sever AJ, Patel C, Albeer Y, Darian VB. The technique and benefits of angiographic embolization of inferior epigastric arteries prior to pedicled TRAM flap breast reconstruction: Results from a single center. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2017; 40(12):1845-50.
32. Nezic DG, Bojovic ZR, Milicic MD, Antonic ZD, Boricic MI, Micovic SV. Mid-term patency of the inverted left internal thoracic artery conduit. *J Card Surg*. 2014;29(6):790-3.
33. Schwabegger AH. Deformities of the anterior thoracic wall. In: *Congenital Thoracic Wall Deformities Diagnosis, Therapy and Current Developments*. New York: Springer-Verlag; 2011. p. 3-56.
34. Cheng K, Rehman SM, Taggart DP. A review of differing techniques of mammary artery harvesting on sternal perfusion: Time for a randomized study? *Ann Thorac Surg*. 2015;100(5):1942-53.
35. Ding WJ, Ji Q, Shi YQ, Ma RH, Wang CS. Incidence of deep sternal wound infection in diabetic patients undergoing off-pump skeletonized internal thoracic artery grafting. *Cardiology*. 2016; 133(2):111-8.
36. Papaspyros S, Zamvar V. Operative Techniques: Coronary Artery Bypass Graft Surgery. In: Lanzer P, ed. *PanVascular Medicine*. Berlin: Springer-Verlag; 2015. p. 2351-8.
37. Vineberg AM, Becerra A, Chari RS. The influence of the Vineberg sponge operation upon the hydrostatics of the myocardial circulation in health and disease: Evidence of luminal ventricular circulation in the beating heart. *Can Med Assoc J*. 1961;85(20):1075-90.
38. Parissis H, Chughtai Z, Soo A. Two questions on bilateral internal mammary artery usage. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2013;21(6):751-5.
39. Schipper RJ, Lobbes MB, Dikmans RE, Beets-Tan RG, Smidt ML, Boetes C. Bilateral analysis of the cross-sectional area of the internal mammary arteries and veins in patients with and without breast cancer on breast magnetic resonance imaging. *Insights Imaging*. 2013;4(2):177-84.
40. Punjabi PP, Chan KMJ. Coronary artery bypass grafting. In: Punjabi PP, ed. *Essentials of Operative Cardiac Surgery*. Switzerland: Springer International Publishing; 2015. p. 67-79.

ANEXO

Ventajas de la oclusión distal de la arteria mamaria interna

1. Inicio más precoz de las reconocidas ventajas de la oclusión distal de la mamaria: Estudios¹⁶ han demostrado que las mamas tienen un flujo inicial bajo, el cual se duplica tras 15-20 minutos de aumento de la presión hidrostática, favorecido por los latidos contra el obstáculo que constituye el *clamp*. Adelantar en el tiempo la oclusión nos ha permitido en muchas ocasiones obtener hemoductos con un flujo cercano o superior a 2 ml por latido inmediatamente después de cortar la arteria (120 ml en un minuto a una frecuencia cardíaca de 60 latidos/minuto). El logro en un menor período de tiempo de un hemoducto con estas características, permitirá la construcción de puentes más saludables con la consiguiente disminución de espasmos, competencia de flujos y desarrollo del síndrome de hipoperfusión mamaria. Debe recordarse que estudios imagenológicos por fluorescencia han demostrado que el realce del torrente sanguíneo, durante la competencia de flujo, se inicia en la coronaria nativa y se disemina en forma retrógrada al injerto de mamaria, a través del sitio anastomótico¹⁷. Si a esto se le suma el conocimiento de que el incremento en las fuerzas de cizallamiento dentro del vaso (fuerzas tangenciales derivadas de la fricción de la sangre fluyendo sobre la superficie endotelial) aumentan la expresión de la sintetasa endotelial de óxido nítrico¹⁸ y, por consiguiente, el diámetro del hemoducto, se comprenderá entonces los enormes beneficios de la obtención de una AMI con el mayor nivel de flujo posible.

Estas se suman a otras indudables ventajas de elevados diámetros y flujos en estos hemoductos, en cualquier estrategia quirúrgica que se implemente; profundizar más en ellas mismas está más allá de los objetivos de este artículo.

2. El aumento en el diámetro y flujo de la AMI se beneficia también por los posibles factores locales presentes en su lecho. Durante años, diferentes grupos han estudiado la posible presencia de factores nerviosos o humorales en el vaso, en la pared torácica o en el tejido adiposo periarterial mamario, que disminuirían la posibilidad de espasmo y facilitarían la dilatación de la arteria con un consiguiente mayor flujo¹⁹. El análisis pormenorizado de estos estudios, igualmente supera los objetivos de este trabajo, pero la teórica presencia de estos factores ha llevado a

algunos grupos, por ejemplo, a favorecer la disección pediculada de la AMI sobre la supuesta base de que su calibre será mayor si se beneficia de una sustancia anti-contráctil presente en la grasa periarterial. Existan o no estos factores^{20,21}, lo cierto es que la dilatación del hemoducto se verá favorecida una vez que haya sido totalmente esquelizada. En teoría, adelantar la colocación del *clamp* le permitirá a la mamaria, durante un mayor período de tiempo, sumar al aumento de la presión hidrostática los beneficios de los posibles factores vasorrelajantes presentes en su lecho; las técnicas actuales, al colocar el *clamp* una vez que la AMI ha sido separada de la pared, disminuyen la incidencia de los factores locales sobre el diámetro del vaso.

3. Favorece la visualización y control de ramas: En la medida que aumenta el diámetro y flujo de la AMI sucede lo mismo con los vasos que de ella nacen. Así, ramas con mayor flujo y calibre tienden también a elongarse lo que facilita su control, especialmente en la técnica «solo con *clips* y tijeras». Si el cirujano visualiza mejor las ramas le es más fácil su control, por lo que disminuye el tiempo de disección.

4. Aumento intencional de la irrigación a órganos en riesgo de isquemia o infección, mediante el redireccionamiento fisiológico del flujo sanguíneo de la AMI, durante su disección. Este quizás sea el más importante beneficio que se obtiene de la colocación distal del *clamp*. Durante muchos años se ha conocido el significativo potencial para la plasticidad que puede exhibir la AMI en presencia de una obstrucción al flujo anterógrado²². También es ampliamente reconocida la capacidad de las mamas de aumentar sus diámetros y flujos de forma importante, para servir como vía colateral de irrigación a órganos distantes, en enfermedades que se acompañan de estenosis significativas de la aorta, como el síndrome de Leriche^{23,24} o la coartación de la aorta²⁵. En este caso la oclusión del extremo distal de la arteria permitirá, durante el tiempo que dura su disección, una redistribución y aumento del flujo sanguíneo en otros órganos, de las siguientes formas:

- Al esternón y tejidos periesternales. Mientras existan ramas esternales o perforantes sin pinzar, el flujo de la AMI, al no contar –en esas circunstancias– con su desagüe distal, se redireccionará en ese sentido. Una ventaja adicional de este nuevo aumento de flujo sanguíneo es que va acompañado del antibiótico administrado como profi-

laxis. Quizás el mayor inconveniente, aparentemente nunca estudiado, de permitir la integridad del flujo mamario durante su disección, es que una importante cantidad de la antibioprofilaxis se aleja irremediabilmente del campo operatorio, lo cual es totalmente contraproducente pues la única función de esta dosis de antimicrobianos es precisamente evitar la infección del sitio quirúrgico. Un estudio²⁶, al menos, ha señalado que el menor de los picos de concentración de la antibioprofilaxis se alcanza en el hemiesternón que está siendo diseccionado una hora después de la administración de 4 gramos de cefazolina (una dosis mayor a la usada en nuestro medio); a partir de ese minuto comienza una constante disminución de esa concentración. La precoz oclusión distal de la mamaria forzaría al antibiótico que discorra por ella, a partir de ese momento, a impregnar al esternón y a otros tejidos mediastinales, que estarán luego sometidos a elevado riesgo de infección, en especial cuando se diseccionan ambas AMI^{27,28}.

- Al corazón: La oclusión de la mamaria antes de su bifurcación favorece un aumento del flujo sanguíneo colateral no coronario al corazón, por dos vías:

- Anterógrada: Mediante la rama pericardiofrénica. Desde la década de 1930 se conoce que esta arteria es la principal fuente de irrigación extracardíaca del corazón²⁹. Hasta 1959 varios cirujanos emplearon la ligadura distal de las arterias mamarias como una forma de aumentar la irrigación del corazón, sobre la base de que un estatus hipertensivo local produciría un incremento de la presión de perfusión dentro de canales, en especial la pericardiofrénica, que llegarían al miocardio²². Presumiblemente el desarrollo de la máquina de circulación extracorpórea y otras cuestiones éticas frenaron esta práctica, pero la teoría sobre la cual se sustenta sigue vigente, al punto de que recientemente ha vuelto a considerarse esta

opción en situaciones donde otras variantes terapéuticas no pueden ser aplicadas³⁰.

- Retrógrada: Mediante las conexiones de las arterias epigástrica inferior y superior, musculofrénica, frénica y pericardiofrénica al nivel del diafragma¹⁴. Es conocida la comunicación existente entre las arterias epigástrica superior e inferior³¹, que constituye la ya mencionada importante vía de colateralidad a los miembros inferiores. En sentido inverso, existe por tanto un flujo retrógrado proveniente de la arteria iliaca común, mediante ambas epigástricas hacia el sistema de la mamaria interna que puede aprovecharse en la realización de puentes a segmentos distales de la arteria descendente anterior³².

Al haberse colocado el *clamp* proximal a la bifurcación y conservarse, por tanto, íntegra la comunicación entre las ramas epigástrica superior y musculofrénica⁷, se garantiza –además de la acentuación del diámetro de ese extremo distal (al seguir los mismos principios del aumento de la presión hidrostática por vía retrógrada)–, un incremento de la irrigación del corazón mediante la ya mencionada anastomosis entre la arteria musculofrénica y pericardiofrénica a nivel del diafragma. En el lado derecho debe agregarse otra fuente de flujo sanguíneo retrógrado consistente en la anastomosis de ramas de la arteria hepática a través del ligamento falciforme con pequeñas ramas de la mamaria derecha¹⁴.

5. ¿Precondicionamiento isquémico del corazón? Esta posible ventaja necesita ser estudiada con más profundidad. Las extensas relaciones de colateralidad que se establecen alrededor de la AMI hacen poco probable el desarrollo de isquemia por la oclusión distal del vaso, pero si esta ocurriera a algún nivel, un mecanismo de precondicionamiento isquémico estaría favoreciendo al corazón de forma más temprana a como ocurre en el caso de la técnica clásica de esqueletización.

Insuficiencia cardíaca con fracción de eyección intermedia: ¿Nueva entidad?

Dra. Patricia Javaloyes^{1,2}, Dr. Víctor Marquina^{1,2}, y Dr. C. Pere Llorens^{1,2,3}✉

¹ Servicio de Urgencias, Corta Estancia y Hospital a Domicilio, Hospital General de Alicante. Alicante, España.

² Grupo de Investigación de la Insuficiencia Cardíaca Aguda de la Sociedad Española de Urgencias y Emergencias (ICA-SEMES). España.

³ Departamento de Medicina Clínica, Universidad Miguel Hernández. Elche, Alicante, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 29 de abril de 2018
Aceptado: 31 de mayo de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BNP: siglas en inglés de péptido natriurético cerebral

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo

HTA: hipertensión arterial

IC: insuficiencia cardíaca

ICA: IC aguda

ICFEi: IC con fracción de eyección intermedia

ICFEp: IC con fracción de eyección preservada

ICFER: IC con fracción de eyección reducida

RESUMEN

En la actualidad se describe una nueva clasificación de pacientes con insuficiencia cardíaca (IC) según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), la IC con FEVI intermedia (ICFEi) entre 40 y 49%. Esta se incluye en la anterior clasificación en IC con FEVI mayor del 50% o FEVI preservada (ICFEp) y la IC con FEVI reducida (ICFER), menor del 40%. Este nuevo grupo de pacientes representa entre el 16-20% de los pacientes con IC, por lo que desde su publicación han habido varios estudios interesados en descubrir las características de estos. Tras revisar los estudios de los que disponemos actualmente se pueden extraer algunas conclusiones respecto a los que presentan ICFEi, que comparten características clínicas, epidemiológicas y etiológicas con los otros dos patrones (ICFEp e ICFER); por lo que cabe la posibilidad de que la ICFEi represente más un estado transicional entre ICFER y ICFEi que una entidad independiente en sí misma. Los pacientes con ICFEi no presentan diferencias en la mortalidad frente a los otros 2 grupos, excepto en aquellos con cardiopatía isquémica en los cuales la mortalidad es similar a la de pacientes con ICFER. Se recomienda tratar a los que tienen ICFEi de forma similar a aquellos con ICFEi, aunque se ha observado que los primeros se benefician de un tratamiento similar a los que padecen ICFER.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca, Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, Clasificación, Terapéutica

Heart failure with mid-range left ventricular ejection fraction: New entity?

ABSTRACT

Currently, a new classification of patients with heart failure (HF) according to the left ventricular ejection fraction (LVEF), the HF with mid-range LVEF (HFmrEF) between 40 and 49% is described. This is included in the previous classification of HF with LVEF greater than 50% or preserved LVEF (HFpEF) and HF with reduced LVEF (HFrEF), less than 40%. This new group of patients represents between 16-20% of patients with HF, thus, since its publication, there have been several studies interested in discovering the characteristics of these. After reviewing the studies that we currently have, we can draw some conclusions regarding those with HFmrEF, which share clinical, epidemiological and etiological characteristics with the other two patterns (HFpEF and HFrEF); therefore, it is possible that the HFmrEF represents more a transitional state between HFrEF and HFpEF than an

✉ P Llorens

Servicio de Urgencias Generales,
UCE y UHD. Hospital General de
Alicante. Calle Pintor Baeza, nº 12.
03010. Alicante, España.
Correo electrónico:
llorens_ped@gva.es

independent entity in itself. Patients with HFpEF do not show differences in mortality compared to the other two groups, except in those with ischemic heart disease in whom mortality is similar to that in patients with HFrEF. It is recommended to treat those who have HFmrEF in a similar way to those with HFpEF, although it has been observed that the former benefit from a treatment similar to those with HFrEF.

Keywords: Heart Failure, Left ventricular ejection fraction, Classification, Therapeutics

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardíaca (IC) es una enfermedad con una elevada prevalencia (2%) en la edad adulta, que puede llegar hasta un 8% en pacientes mayores de 65 años. Constituye una de las principales causas de hospitalización y llega a ser responsable del 2,5% del gasto sanitario^{1,3}. Por dicho motivo, es importante el conocimiento de la enfermedad y por ello, continuamente se está indagando para conocer mejor el mecanismo de la IC y cómo mejorar su tratamiento.

La terminología más importante para describir la IC se basa en la clasificación según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI)⁴; la cual, históricamente, ha sido definida en 2 grupos: IC con FEVI menor del 40%, o IC con FEVI reducida (ICFER), y con FEVI mayor del 50% o IC con FEVI preservada (ICFep). Hasta entonces los pacientes con FEVI entre 40-49% representaban una zona gris⁵. En el 2013 la guía de la Asociación Americana de Cardiología definió por primera vez el término de fracción de eyección del ventrículo izquierdo intermedia (ICFEi) que abarca a estos pacientes con FEVI entre el 40 y el 49%⁶. Posteriormente en el 2016, la Sociedad Europea de Cardiología definió la ICFEi en los pacientes con fracción de eyección entre el 40 y el 49%⁷.

La diferenciación de los pacientes con IC según la FEVI es importante, dada su relación con diferentes causas subyacentes, características demográficas, comorbilidades y respuesta a los tratamientos. Soloamente en aquellos con ICFEr los tratamientos han logrado la reducción de la morbimortalidad⁸. Por lo que es importante estimular la investigación clínica y terapéutica en el nuevo grupo de pacientes con FEVI entre 40 y 49%, y poder describir si existe una conducta terapéutica que mejore la morbilidad y mortalidad de estos pacientes^{9,10}.

EPIDEMIOLOGIA DE LA ICFEi

La FEVI representa un papel principal en la clasifi-

cación de los pacientes con IC. En los estudios previos solamente se incluían enfermos con ICFep e ICFEr, excluyendo a los que presentaban FEVI entre el 40-49% o, incluso, incluyéndolos en el grupo de pacientes con ICFep. En estudios recientes se ha observado que la prevalencia de ICFEi está en aumento, pues se estima que representa el 20% de los casos con IC y se prevé que con el aumento de la edad de la población esta cifra crecerá en los próximos años¹¹⁻¹³. Por ello es importante identificar la ICFEi como un grupo separado y estudiar las características, fisiopatología y tratamiento de este grupo de pacientes, ya que actualmente existe evidencia de qué tratamientos mejoran la mortalidad en los que presentan ICFEr pero no de los que tienen ICFep o ICFEi⁸.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas de los pacientes con ICFEi son heterogéneas, en los últimos años se han realizado múltiples estudios para intentar concretarlas. En el 2007, en el estudio OPTIMIZE-HF, un análisis de 41267 pacientes que analizó a los hospitalizados con IC según el perfil ecocardiográfico, entre otras variables, se encontró que los que presentaban ICFEi se asemejan más a los pacientes con ICFep¹⁴. El mismo resultado se observó en el registro GWTG-HF, en el cual se comparaban pacientes con ICFEi con quienes presentaban ICFep e ICFEr; en este registro se observó que los que mostraban ICFEi compartían una característica con los que tenían ICFEr, que era la cardiopatía isquémica¹⁵. En un registro sueco de IC, con 42987 pacientes, se observó que los porcentajes de cardiopatía isquémica fueron del 60% en enfermos con ICFEr, 61% con ICFEi y 52% con ICFep¹⁶; y en un registro global de los que padecían insuficiencia cardíaca aguda (ICA) en 9 países de Europa, América Latina y Australia, en el cual se incluyeron 4953 pacientes, se obtuvo como resultado que los que tenían ICFEi compartían

características con los de ICFeR y ICFeP. Se observó, además, que los pacientes con ICFeI presentaban mayor prevalencia de hipertensión arterial (HTA), y una baja prevalencia de insuficiencia renal aguda, tuvieron más hospitalizaciones por síndrome coronario agudo y se les administró más tratamiento vasodilatador intravenoso. La mortalidad a corto plazo fue menor que en los que tenían ICFeR y similar en pacientes con ICFeP¹⁷.

En el registro REDINSCOR II, donde se incluyeron 1420 pacientes de 20 hospitales españoles, se observó que aquellos con ICFeI se asemejan a los que presentaban ICFeP en características como la edad, la HTA y la fibrilación auricular. En cambio con los pacientes con ICFeR comparten el predominio de sexo masculino y una mayor tasa de cardiopatía isquémica. No se observaron diferencias en la mortalidad entre estos grupos¹⁸.

En el CHART-2, donde se incluyeron 3480 pacientes, se observó que las características clínicas de aquellos con ICFeI son intermedias entre los que tienen ICFeP y ICFeR; por lo que los enfermos con ICFeI parecen representar un estado transicional entre ICFeR y ICFeP, más que una entidad independiente¹². Un resultado similar se obtuvo en el registro español RICA donde se observa que las características clínicas de los pacientes con ICFeI son similares a los que padecen ICFeP. En este registro se observa un mejor pronóstico en los que tienen ICFeI respecto a los diagnosticados de ICFeR¹⁹. En la misma línea, en un estudio realizado sobre el registro español EAHFE, donde se analizaron 6856 pacientes con ICA, se apreció que aquellos con ICFeI presentan características intermedias entre los pacientes con ICFeP y ICFeR²⁰.

Respecto al tratamiento, a día de hoy está demostrado que los betabloqueadores mejoran el pronóstico en los pacientes con ICFeR, y en estudios recientes los resultados apuntan a que este beneficio es también aplicable a los que presentan ICFeI²¹.

FISIOPATOLOGIA DE LA ICFeI

Estudios sugieren que la ICFeR y la ICFeP representan distintos síndromes fisiopatológicos²². La primera se caracteriza por presentar disfunción sistólica y la segunda, diastólica. La guía Europea de la Sociedad de Cardiología (ESC), sugiere que los pacientes con ICFeI presentan ambas: disfunción diastólica y sistólica; lo que nos hace plantearnos si estos presentan una entidad en sí misma, o si simplemente

–como hemos comentado– representan una transición entre pacientes con ICFeP y ICFeR.

La cardiopatía isquémica pudiera ser la base fisiopatológica de estos pacientes. Al igual que el registro sueco²³, otros estudios como el de Chioncel *et al*²⁴ o el de Rickenbacker *et al*²⁵ mostraron mayores porcentajes de cardiopatía isquémica subyacente en los pacientes con ICFeI. El registro REDINSCOR II¹⁸ también obtuvo que la causa más frecuente fue la isquemia miocárdica, con un 39,1%, y la FA con 39,4%. En el registro *ESC HF Long Term*²⁴ se observó que las similitudes entre ICFeI y el ICFeR, sugieren que la primera representa la recuperación de pacientes con ICFeR o un estadio temprano de ésta.

PRONÓSTICO

El pronóstico de pacientes con ICFeI se asemeja más al de aquellos con ICFeP, excepto en los que padecen cardiopatía isquémica, en los cuales la mortalidad es similar a pacientes con ICFeR²³.

En el registro OPTIME HF¹⁴ se observó una mortalidad en pacientes con ICFeR de 3,9%, en ICFeI de 3% y en ICFeP de 2,9%. En el GWTG-HF la mortalidad registrada, a los 30 días y al año, en pacientes con ICFeI fue de 8,2% y de 35,1%, respectivamente; en ICFeP, de 8,5% y 35,6%; y en ICFeR de 9,5% y 37,5%¹³.

En el REDINSCOR II no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad hospitalaria entre los 3 grupos, la causa de muerte más frecuente fue la IC refractaria y la muerte de causa no cardiovascular¹⁸.

En otro estudio del registro EAHFE, con 3958 pacientes con ICA, se observó que tras ajustar los cocientes de riesgo (*HR* por sus siglas en inglés) por las variables discordantes entre los grupos, no se encontraron diferencias significativas de mortalidad tras un episodio de agudización para el grupo de ICFeI respecto al grupo de ICFeP y el grupo de ICFeR²⁰.

En el reciente estudio de Hamatani *et al*²⁶, basado en 2 registros japoneses (WET-HFy NaDEF), que analiza el papel pronóstico de los péptidos natriuréticos (BNP) en pacientes con IC según su FEVI, se observó que el valor pronóstico del BNP en aquellos con ICFeI presenta características intermedias entre los grupos de pacientes con ICFeP y ICFeR²⁶. El BNP es un péptido hormonal liberado predominantemente por el miocardio ventricular, en respuesta al estrés del miocardio, por lo que en pacientes con ICFeP se observan niveles más bajos de BNP que en los que tienen ICFeR. Al parecer los casos con ICFeI

presentan características intermedias entre estos dos grupos.

Respecto a cuál es el destino más apropiado para los pacientes con ICFEi, en el registro EAHFE se apreció que los pacientes con ICA con ICFEi que ingresan en Cardiología presentan menos reconsultas a los 30 días que los que ingresan en Medicina Interna, o que son egresados directamente desde el Servicio de Urgencias²⁷.

ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS

La definición de ICFEi es todavía muy reciente por lo que no tenemos información suficiente para afirmar cuál debe ser el tratamiento de estos pacientes, la guía de la Sociedad Europea de Cardiología sugiere que hasta disponer de más información, se deben tratar de forma similar a los que presentan ICFeR⁷.

Dentro de esta guía se pueden encontrar algunos estudios clínicos en fase II y III en pacientes con IC con FEVI intermedia o preservada, respecto al beneficio del uso de ciertos fármacos frente a placebo. En el *CHARM-Preserved*²⁸ se realizó un estudio con candesartán frente a placebo en pacientes con FEVI mayor de 40%, estadio II-IV de la *NYHA* y con historia de hospitalización por causas cardíacas con un seguimiento de 3 años, en el cual se observó una tendencia a la reducción del 11% en la variable combinada de mortalidad cardiovascular y hospitalización por IC (22% frente al 24%; $p=0,12$ sin ajustar, $p=0,051$ ajustado).

En el *SENIORS*²⁹ se realizó un estudio de nebivolol frente a placebo en pacientes con IC confirmada como ingreso por IC en los últimos 12 meses o FEVI menor o igual del 35%, o ambas; en los últimos 6 meses, edad mayor o igual a 70 años y con un seguimiento de 1,8 años; en el cual se observó reducción del 14% en la variable combinada de mortalidad por todas las causas u hospitalización cardiovascular (31% frente al 35%; $p=0,04$).

En el *PARAMOUNT*³⁰ se realizó un estudio de sacubitrilo/valsartán frente a valsartán en pacientes con IC con FEVI mayor o igual a 45%, estadio II-III de la *NYHA*, NT-proBNP mayor de 400pg/ml y con un seguimiento de 12 semanas; en el cual se observó una reducción de NT-proBNP-cociente de cambio con sacubitrilo/valsartán, 0,77(IC95%; 0,64-0,92; $p=0,005$).

En el resto de estudios realizados: PEP-CH³¹ donde se estudió el perindopril frente a placebo; el I-PRESERVE³², irbesartán frente a placebo; el ALDO-

DHF³³ y el TOPCAT³⁴, espironolactona frente a placebo; el DIG-PEF³⁵, digoxina frente a placebo; y el RELAX³⁶, sildenafil frente a placebo, no se encontraron diferencias significativas respecto a la mortalidad.

A pesar de que en la guía de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se recomienda tratar a los pacientes con ICFEi de forma similar a los que tienen ICFeP, se ha observado que aquellos con ICFEi se benefician de un tratamiento similar a los que padecen ICFeR.

En el estudio de Cleland *et al*¹ se observó que el uso de betabloqueadores en pacientes con IC, en ritmo sinusal, presentaba un beneficio sobre la morbilidad y mortalidad más evidente en quienes presentaban ICFeR, pero también observado en ICFEi.

Si observamos la medicación usada en pacientes con disfunción ventricular en los registros sobre IC según su FEVI, se puede ver que los que padecen ICFEi presentan una estrategia terapéutica significativamente diferente a aquellos con ICFeR e ICFeP, lo cual refleja la ausencia de recomendaciones específicas sobre la conducta a seguir en los pacientes con ICFEi.

En el registro RENDINSCOR II¹⁸ se observó que el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II) en los pacientes con ICFeR fue de 78,8%, en ICFEi de 72,4% y en ICFeP de 63,1%. El uso de betabloqueadores en la ICFeR fue de 86,2%, ICFEi 71,8% y ICFeP 59,5%. Los antialdosterónicos en ICFeR, 65,8%; ICFEi, 45%; el ICFeP, 28,5%; y los diuréticos de asa en ICFeR 89,4%, ICFEi 82,6% y ICFeP 84,6%.

En el *Heart Failure Long-Term Registry*²⁴ el uso de betabloqueadores e IECA fue de 90% en pacientes con ICFeR e ICFEi, y en pacientes con ICFeP fue del 75%. El uso de antagonistas de los receptores de mineralocorticoides fue del 70% en pacientes con ICFeR, 55% en ICFEi y 35% en ICFeP. Respecto al uso de ivabradina, fue del 10% en pacientes con ICFeR, ICFEi y de tan solo el 5% en pacientes con ICFeP.

En cuanto a la terapéutica aguda de los pacientes con IC, el registro EAHFE objetivó que no existen diferencias en el tratamiento administrado en urgencias a pacientes con ICFEi que acuden por una descompensación aguda de IC, si los comparamos con los otros dos grupos²⁰. Con lo que actualmente el papel de los servicios de urgencias hospitalaria y extrahospitalaria con respecto al pronóstico de los pacientes con ICA, independientemente de su FEVI, continúa siendo incierto³⁷⁻⁴¹.

TRATAMIENTO DE LAS COMORBILIDADES

Como hemos descrito, la fisiopatología de la ICFEi es, a día de hoy, desconocida; y según la guía de la Sociedad Europea de Cardiología⁷ presenta similitudes con la ICFEp, donde se pueden encontrar afecciones que se asocian a fenotipos diferentes, entre los que se incluyen enfermedades cardiovasculares (fibrilación auricular, HTA, hipertensión pulmonar, enfermedad arterial periférica) y enfermedades no cardiovasculares (diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, anemia, deficiencia de hierro, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y obesidad). Si se compara la mortalidad de los pacientes con ICFEp e ICFEi con los que tienen ICFEr se observa que las muertes en los que padecen ICFEp e ICFEi suelen ocurrir por causas no cardiovasculares.

Hasta la actualidad no se ha demostrado que ningún tratamiento reduzca la morbilidad y mortalidad en los pacientes con ICFEi, pero sí parece importante realizar intervenciones que mejoren los síntomas, la calidad de vida y la evolución, sin exacerbar la IC^{7,42}.

En el CHART-2¹² se observó que los pacientes que inicialmente presentan ICFEi y pasan a ICFEr, muestran peor pronóstico que los que permanecen en ICFEi o mejoran su fracción de eyección a conservada. En este estudio se encontró que en el primer año el 44% de los pacientes con ICFEi pasan a ICFEp y el 16% pasan a ICFEr; y a los 3 años, el 45% y el 21%, respectivamente. Se observaron como factores predictivos de cambios en la FEVI, la cardiopatía isquémica como factor negativo y el sexo femenino como positivo. No se observaron cambios significativos en la asociación del uso de determinados fármacos y los cambios en la FEVI, los betabloqueantes y los diuréticos no presentaron mejoría en la FEVI de los pacientes con ICFEr.

EL FUTURO SOBRE ICFEI

El término de ICFEi es relativamente reciente, aunque ya en guías previas de la Sociedad Europea de Cardiología⁷ se mencionaba la existencia de una zona gris entre la ICFEr y la ICFEp. Es probable que el identificar la ICFEi como grupo separado estimulara la investigación sobre las características, fisiopatología y el tratamiento de este grupo de pacientes. Se cree que probablemente los pacientes con ICFEi tengan una disfunción sistólica leve pero con características de disfunción diastólica.

Todavía tenemos un elevado desconocimiento respecto a los pacientes con ICFEi; por ello, es importante realizar estudios futuros donde se puedan incluir enfermos con ICFEi y conocer más a fondo la fisiopatología de estos pacientes, su etiología, el fenotipo, cómo tratar las comorbilidades, de qué tratamiento se benefician para mejorar la morbilidad y mortalidad, y la conveniencia de su inclusión en las escalas de riesgo para pacientes ambulatorios o con ICA⁴³⁻⁴⁵. Se cree que estos estudios son factibles ya que los que tiene ICFEi representan una cuarta parte de los pacientes con IC, por lo que disponemos de herramientas para poder realizar estudios prospectivos y aprender más sobre sus características.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart*. 2007;93(9):1137-46.
2. Rodríguez-Artalejo F, Banegas Banegas JR, Guallar-Castillón P. Epidemiología de la insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57(2):163-70.
3. Llorens P, Escoda R, Miró Ò, Herrero-Puente P, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, *et al*. Características clínicas, terapéuticas y evolutivas de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda atendidos en servicios de urgencias españoles: Registro EAHFE (*Epidemiology of Acute Heart Failure in Spanish Emergency Departments*). *Emergencias*. 2015;27(1):11-22.
4. Wang TJ, Evans JC, Benjamin EJ, Levy D, LeRoy EC, Vasan RS. Natural history of asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in the community. *Circulation*. 2003;108(8):977-82.
5. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, Aurichio A, Böhm M, Dickstein K, *et al*. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2012;33(14):1787-847.
6. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, *et al*. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013; 62(16):e147-239.
7. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, Bueno H,

- Cleland JG, Coats AJ, *et al.* 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur J Heart Fail.* 2016;18(8):891-975.
8. Butler J, Fonarow GC, Zile MR, Lam CS, Roessig L, Schelbert EB, *et al.* Developing therapies for heart failure with preserved ejection fraction: current state and future directions. *JACC Heart Fail.* 2014;2(2):97-112.
 9. Pérez-Díez C, Real-Campaña JM, Noya-Castro MC, Andrés-Paricio F, Abad-Sazatornil MR, Povar-Marco JB. Errores de medicación en un servicio de urgencias hospitalario: estudio de situación para mejorar la seguridad de los pacientes. *Emergencias.* 2017;29(6):412-5.
 10. De Andrés Lázaro AM. Acerca de los errores de medicación en los servicios de urgencias hospitalarios: pasos para la mejora en la seguridad del paciente. *Emergencias.* 2017;29(6):371-2.
 11. Kapoor JR, Kapoor R, Ju C, Heidenreich PA, Eapen ZJ, Hernandez AF, *et al.* Precipitating clinical factors, heart failure characterization, and outcomes in patients hospitalized with heart failure with reduced, borderline, and preserved ejection fraction. *JACC Heart Fail.* 2016;4(6):464-72.
 12. Tsuji K, Sakata Y, Nochioka K, Miura M, Yamachi T, Onose T, *et al.* Characterization of heart failure patients with mid-range left ventricular ejection fraction - A report from the CHART-2 Study. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(10):1258-69.
 13. Steinberg BA, Zhao X, Heidenreich PA, Peterson ED, Bhatt DL, Cannon CP, *et al.* Trends in patients hospitalized with heart failure and preserved left ventricular ejection fraction: prevalence, therapies, and outcomes. *Circulation.* 2012;126(1):65-75.
 14. Fonarow GC, Stough WG, Abraham WT, Albert NM, Gheorghiade M, Greenberg BH, *et al.* Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(8):768-77.
 15. Cheng RK, Cox M, Neely ML, Heidenreich PA, Bhatt DL, Eapen ZJ, *et al.* Outcomes in patients with heart failure with preserved, borderline, and reduced ejection fraction in the Medicare population. *Am Heart J.* 2014;168(5):721-30.
 16. Vedin O, Lam CSP, Koh AS, Benson L, Teng THK, Tay WT, *et al.* Significance of ischemic heart disease in patients with heart failure and preserved, midrange, and reduced ejection fraction: A Nationwide Cohort Study. *Circ Heart Fail* [Internet]. 2017 [citado 18 Abr 2018];10(6):e003875. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.117.003875>
 17. Farmakis D, Simitsis P, Bistola V, Triposkiadis F, Ikonomidis I, Katsanos S, *et al.* Acute heart failure with mid-range left ventricular ejection fraction: clinical profile, in-hospital management, and short-term outcome. *Clin Res Cardiol.* 2017;106(5):359-68.
 18. Gómez-Otero I, Ferrero-Gregori A, Varela Román A, Seijas Amigo J, Pascual-Figal DA, Delgado Jiménez J, *et al.* La fracción de eyección intermedia no permite estratificar el riesgo de los pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. *Rev Esp Cardiol.* 2017;70(5):338-46.
 19. Guisado-Espartero ME, Salamanca-Bautista P, Aramburu-Bodas Ó, Conde-Martel A, Arias-Jiménez JL, Llàcer-Iborra P, *et al.* Heart failure with mid-range ejection fraction in patients admitted to internal medicine departments: Findings from the RICA Registry. *Int J Cardiol.* 2018;255:124-8.
 20. Miró Ò, Javaloyes P, Gil V, Jacob J, Herrero-Puente P, Martín-Sánchez FJ, *et al.* Mortalidad tras un episodio de insuficiencia cardiaca aguda en una cohorte de pacientes con función ventricular intermedia: análisis global y en relación con el lugar de ingreso. *Med Clin (Barc).* 2018;151(6):223-30.
 21. Cleland JGF, Bunting KV, Flather MD, Altman DG, Holmes J, Coats AJS, *et al.* Beta-blockers for heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fraction: an individual patient-level analysis of double-blind randomized trials. *Eur Heart J.* 2018;39(1):26-35.
 22. Lee DS, Gona P, Vasan RS, Larson MG, Benjamin EJ, Wang TJ, *et al.* Relation of disease pathogenesis and risk factors to heart failure with preserved or reduced ejection fraction: insights from the Framingham Heart Study of the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Circulation.* 2009;119(24):3070-7.
 23. Koh AS, Tay WT, Teng THK, Vedin O, Benson L, Dahlstrom U, *et al.* A comprehensive population-based characterization of heart failure with mid-range ejection fraction. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1624-34.
 24. Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, *et al.* Epidemiology

- and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1574-85.
25. Rickenbacher P, Kaufmann BA, Maeder MT, Bernheim A, Goetschalckx K, Pfister O, *et al.* Heart failure with mid-range ejection fraction: a distinct clinical entity? Insights from the Trial of Intensified versus standard Medical therapy in Elderly patients with Congestive Heart Failure (TIME-CHF). *Eur J Heart Fail.* 2017;19(12):1586-96.
 26. Hamatani Y, Nagai T, Shiraiishi Y, Kohsaka S, Nakai M, Nishimura K, *et al.* Long-term prognostic significance of plasma B-type natriuretic peptide level in patients with acute heart failure with reduced, mid-range, and preserved ejection fractions. *Am J Cardiol.* 2018;121(6):731-8.
 27. Miró O, Javaloyes P, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Jacob J, Herrero P, *et al.* Comparative analysis of short term outcomes of patients with heart failure with mid-range ejection fraction after acute decompensation. *Am J Cardiol.* 2018 [En prensa]. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.09.021>
 28. Rydén L, Grant PJ, Anker SD, Berne C, Cosentino F, Danchin N, *et al.* ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: the Task Force on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and developed in collaboration with the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J.* 2013;34(39):3035-87.
 29. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Veldhuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, *et al.* Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J.* 2005;26(3):215-25.
 30. Massie BM, Carson PE, McMurray JJ, Komajda M, McKelvie R, Zile MR, *et al.* Irbesartan in patients with heart failure and preserved ejection fraction. *N Engl J Med.* 2008;359(23):2456-67.
 31. Gilbert RE, Krum H. Heart failure in diabetes: effects of anti-hyperglycaemic drug therapy. *Lancet.* 2015;385(9982):2107-17.
 32. Sakata Y, Shiba N, Takahashi J, Miyata S, Nochio-ka K, Miura M, *et al.* Clinical impacts of additive use of olmesartan in hypertensive patients with chronic heart failure: the supplemental benefit of an angiotensin receptor blocker in hypertensive patients with stable heart failure using olmesartan (SUPPORT) trial. *Eur Heart J.* 2015;36(15):915-23.
 33. Faggiano P, D'Aloia A, Gualeni A, Gardini A, Giordano A. Mechanisms and immediate outcome of in-hospital cardiac arrest in patients with advanced heart failure secondary to ischemic or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 2001;87(5):655-7, A10-1.
 34. Yusuf S, Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, *et al.* Effects of candesartan in patients with chronic heart failure and preserved left-ventricular ejection fraction: the CHARM-Preserved Trial. *Lancet.* 2003;362(9386):777-81.
 35. Camm AJ, Corbucci G, Padeletti L. Usefulness of continuous electrocardiographic monitoring for atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 2012;110(2):270-6.
 36. Cleland JG, Tendera M, Adamus J, Freemantle N, Polonski L, Taylor J, *et al.* The perindopril in elderly people with chronic heart failure (PEP-CHF) study. *Eur Heart J.* 2006;27(19):2338-45.
 37. Jacob J, Arranz M, Sancho Ramoneda M, López A, Navarro Sáez MC, Cousiño Chao JR, *et al.* Estudio de cohortes de pacientes tratados con ventilación no invasiva en servicios de urgencias prehospitalarios y hospitalarios de Cataluña: registro VNICat. *Emergencias.* 2017;29(1):33-8.
 38. Park JJ, Kim SH, Oh IY, Choi DJ, Park HA, Cho HJ, *et al.* The effect of door-to-diuretic time on clinical outcomes in patients with acute heart failure. *JACC Heart Fail.* 2018;6(4):286-94.
 39. Matsue Y, Damman K, Voors AA, Kagiya N, Yamaguchi T, Kuroda S, *et al.* Time-to-furosemide treatment and mortality in patients hospitalized with acute heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(25):3042-51.
 40. Harjola P, Harjola VP. ¿Podemos hacer más por los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en la fase prehospitalaria? *Emergencias.* 2017;29(4):221-2.
 41. Miró O, Llorens P, Escalada X, Herrero P, Jacob J, Gil V, *et al.* Atención prehospitalaria a los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en España: estudio SEMICA. *Emergencias.* 2017;29(4):223-30.
 42. Aguirre Tejedó A, Miró O. Prevalencia de factores precipitantes de insuficiencia cardíaca aguda y su impacto pronóstico: una revisión sistemática. *Emergencias.* 2017;29(3):185-93.
 43. Llorens P. Necesidad de evaluar el riesgo de los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda en los servicios de urgencias más allá del juicio clínico. *Emergencias.* 2018;30(2):75-6.

44. García-Gutiérrez S, Quintana López JM, Antón-Ladislao A, Gallardo Rebollal MS, Rilo Miranda I, Morillas Bueno M, *et al.* Validación externa de la escala EAHFE-3D para la evaluación del pronóstico en insuficiencia cardiaca aguda. *Emergencias*. 2018;30(2):84-90.
45. Rivero-Santana A, Del Pino-Sedeño T, Ramallo-Fariña Y, Vergara I, Serrano-Aguilar P. Valor de los instrumentos ISAR y TRST para predecir resultados adversos en población general geriátrica asistida en los servicios de urgencias: metanálisis. *Emergencias*. 2017;29(1):49-60.

Onda J prominente en un paciente con hipotermia y shock medular: Onda de Osborn

Prominent J wave in a patient with hypothermia and medullary shock: Osborn wave

Dr. Juan A. Luzuriaga Navas¹, Dra. Otilia L. Navia Intriago², Dr. Marcelo V. Puga Bravo²✉ y
Dra. Yisel Gallardo Medina²

¹Servicio de Terapia Intensiva y Emergencias. Hospital Universitario Dr. Miguel Enríquez. La Habana, Cuba.

²Servicio de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Onda de Osborn, Electrocardiografía, Hipotermia, Trauma medular, Shock medular
Key words: Osborn wave, Electrocardiography, Hypothermia, Spinal cord injury, Neurogenic shock

Hombre de 44 años de edad, con antecedentes de aparente salud, que ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos posterior a una parada cardiorrespiratoria recuperada, relacionada con un cuadro de *shock* medular (trauma raquímedular a nivel de C₆-C₇), más hipotermia marcada. En el electrocardiograma de 12 derivaciones (**Figura 1**), se observa una frecuencia cardíaca de 35 latidos por minuto, con elevación del punto J y supradesnivel convexo del segmento ST en I, II, III, V₃, V₄, V₅ y V₆. Se interpreta como ondas J prominentes secundarias a hipotermia (onda de Osborn), que pueden manifestarse difusamente en todas las derivaciones o estar confinadas a derivaciones específicas. La fisiopatología de la onda J se explica por una alteración en las corrientes iónicas de potasio (I_{to}), y se presenta además en otros contextos, por lo cual debemos diferenciar los siguientes patrones electrocardiográficos:

1. Signo de Brugada: El patrón tipo 1 o convexo (**Figura 2A**) presenta una morfología característica, y muy raramente la aparición de ondas J en un episodio de hipotermia simula este patrón. En este caso específico se observa una elevación del punto J mayor de 2mm con elevación convexa del segmento ST en V₃ y onda T aplanada; sin embargo, al comparar con el patrón tipo 1, se observan claras diferencias, además la presencia del patrón tipo 1 aislada en V₃ es infrecuente.
2. Patrón de repolarización precoz: Como se esquematiza en la **figura 2B**, para identificar este patrón el pico de la onda J no debe sobrepasar el 50% de la R, así también la onda J debe posar enteramente sobre la línea de base. Las líneas añadidas en la **figura 1** demuestran cómo estos criterios están ausentes en el electrocardiograma que se presenta: las líneas rojas superior e inferior indican el 50% de la onda R y la línea de base del trazado electrocardiográfico, respectivamente; las flechas azules hacia arriba indican la relación entre el pico de la onda J y la porción media de la R; y, hacia abajo, la relación entre el inicio, y el final de la onda J y la línea de base.

✉ MV Puga Bravo
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Calle 17 N° 702, Vedado, CP 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: marcelopuga@hotmail.es

3. Infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST: esta opción debe ser descartada sobre todo en base a la ausencia de características clínicas compatibles. Eléctricamente pierde valor

este diagnóstico por la atipicidad de la morfología de la elevación del ST, así como por la afectación de dos territorios (cara inferior y anterolateral) al mismo tiempo, lo que resulta poco frecuente.

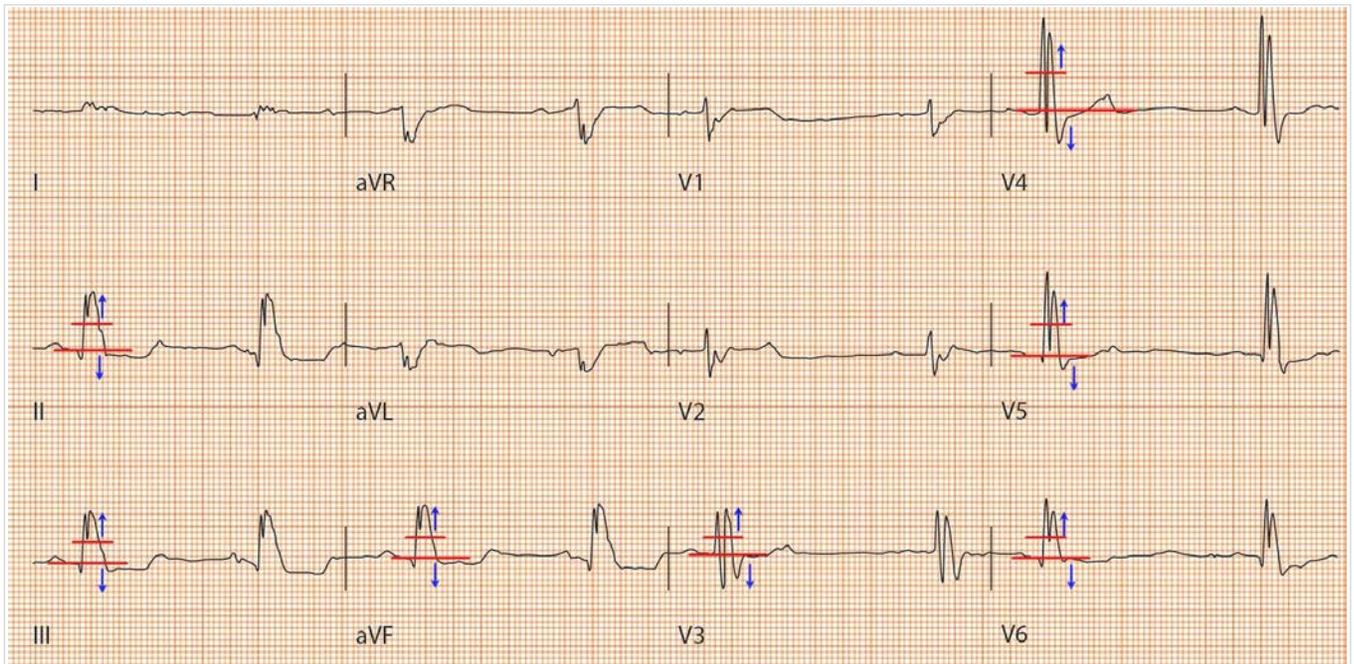


Figura 1

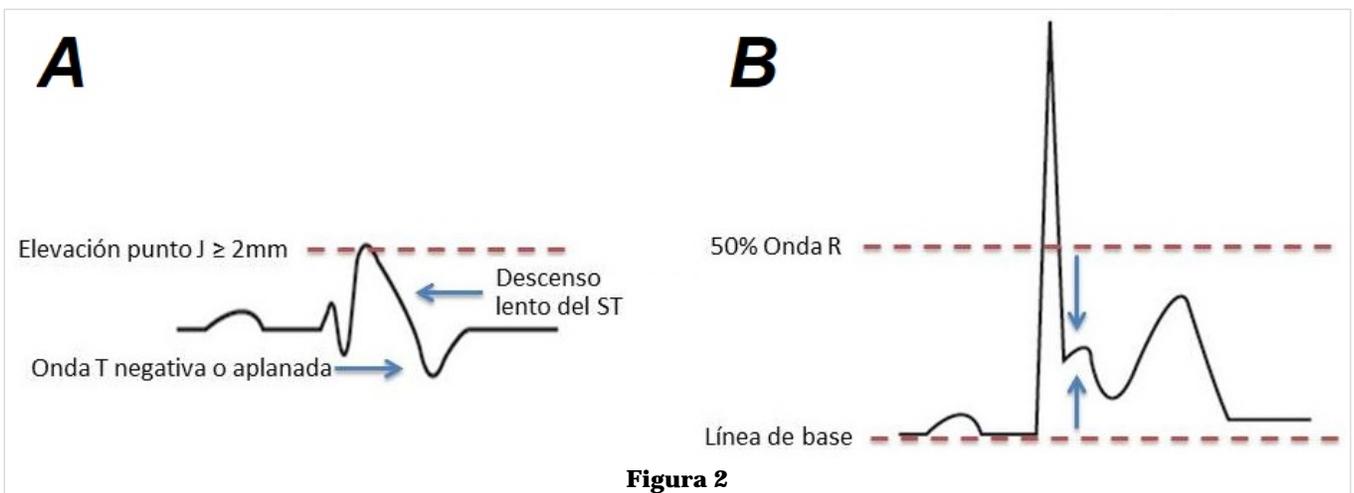


Figura 2

Síndrome de *Reel* en un paciente portador de un cardiodesfibrilador automático implantable

Dra. Marleny Cruz Cardentey¹✉, Dr. C. Jesús A. Castro Hevia², Dr. Osmín Castañeda Chirino², Dr. Roylán Falcón Rodríguez² y Dr. Frank López Martínez²

¹Departamento de Arritmia y Marcapasos, Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

²Servicio de Electrofisiología, Arritmia y Marcapasos. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de abril de 2018
Aceptado: 7 de junio de 2018

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CDAI: cardiodesfibrilador automático implantable

RESUMEN

El síndrome *Twiddler* y su variante el síndrome de *Reel*, son complicaciones poco frecuentes en los pacientes portadores de un cardiodesfibrilador automático implantable; pero pueden provocar disfunción severa del dispositivo. La identificación de los factores predisponentes y la intervención sobre ellos, así como el seguimiento periódico del funcionamiento mediante telemetría y radiografía de tórax, son útiles en la prevención de estos síndromes. Se describe el caso de un paciente con síndrome de *Reel* al tercer mes del implante de un cardiodesfibrilador, como consecuencia de una sepsis del bolsillo del generador.

Palabras clave: Síndrome de Reel, Desfibrilador automático implantable, Electrodo, Complicaciones

Reel syndrome in a patient with an implantable cardioverter-defibrillator

ABSTRACT

The Twiddler syndrome and its variant, the Reel syndrome, are uncommon complications in patients with an implantable cardioverter-defibrillator, but they can cause severe device dysfunction. The identification of the predisposing factors and the intervention on them, as well as the periodic monitoring of the operation by means of telemetry and chest radiography, are useful in the prevention of these syndromes. Here is described the case of a patient with Reel syndrome at the third month after the implantation of a cardioverter-defibrillator, as a result of a sepsis in the generator pocket.

Key words: Reel syndrome, Implantable cardioverter-defibrillator, Electrodes, Complications

✉ M Cruz Cardentey

Hospital Hermanos Ameijeiras. San Lázaro 701, e/ Belascoaín y Marqués González. Centro Habana 10300. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

marleny.cruz@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El síndrome de *Twiddler* fue descrito por primera vez en un paciente con marcapasos unicameral en 1968 por Bayliss *et al*¹. Consiste en la rotación del generador en su eje axial con torsión de los electrodos, que puede llegar a su fractura o desplazamiento y, por consiguiente, provocar disfun-

ción del dispositivo. Veltri *et al*² informaron por primera vez la presencia de este síndrome en un paciente con cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) en el año 1984.

El síndrome de *Reel* es una variante del síndrome de *Twiddler*, en el cual la rotación del generador ocurre en su eje transversal, con enrollamiento (*reel*) de los electrodos alrededor del dispositivo. Carnero-Varo *et al*³, en el año 1999, realizaron la primera descripción en un paciente con marcapasos unicameral. A continuación, se describe el caso de un paciente con síndrome de *Reel* al tercer mes de la implantación de un CDAI.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, de 38 años de edad, normopeso, sin antecedentes patológicos personales de interés y con el diagnóstico de fibrilación ventricular primaria. Se le implantó un CDAI VDD (Iforia 5 VR-T-Dx) por vía de acceso cefálica izquierda. El electrodo de fijación activa (Protego DF-1-Pro MRI Dx 65/15) se ubicó en el ápex del ventrículo derecho y se fijó a la fascia muscular pectoral con los correspondientes anillos de fijación. Las medidas al implante fueron las siguientes: umbral 0,7 V; amplitud de la onda R 6,7 mV; amplitud de la onda P 2,2 mV; e impedancia 552 Ω . El generador se ubicó en un bolsillo subcutáneo y no se fijó a la fascia muscular. Se programó una frecuencia básica de estimulación de 40 latidos por minutos (lpm) y una ventana de fibrilación ventricular de 200 lpm.

Al tercer mes del implante el paciente acudió a la primera consulta de seguimiento y refirió molestias ligeras en la zona del bolsillo, pero sin signos de inflamación aguda. El electrocar-

diograma (**Figura 1**) mostró ritmo sinusal con una frecuencia cardíaca de 80 lpm, fallo de captura del canal ventricular y de detección de ambos canales. Se realizó telemetría del dispositivo, la cual demostró una impedancia del electrodo ventricular de 560 Ω y del electrodo de desfibrilación de 54 Ω , ausencia de detección de las ondas R y P, y fallo de captura ventricular. La radiografía de tórax anteroposterior (**Figura 2**) mostró una retracción del electrodo, con ubicación del extremo distal a nivel de la vena innominada, enrollado alrededor del generador, compatible con un síndrome de *Reel*. No se recogió en el paciente el antecedente de una manipulación excesiva del generador, ni de la realización de vicios posturales repetitivos.

Al realizar la intervención quirúrgica para relocalizar el electrodo se observó una sepsis del bolsillo con dehiscencia de los puntos de fijación del elec-

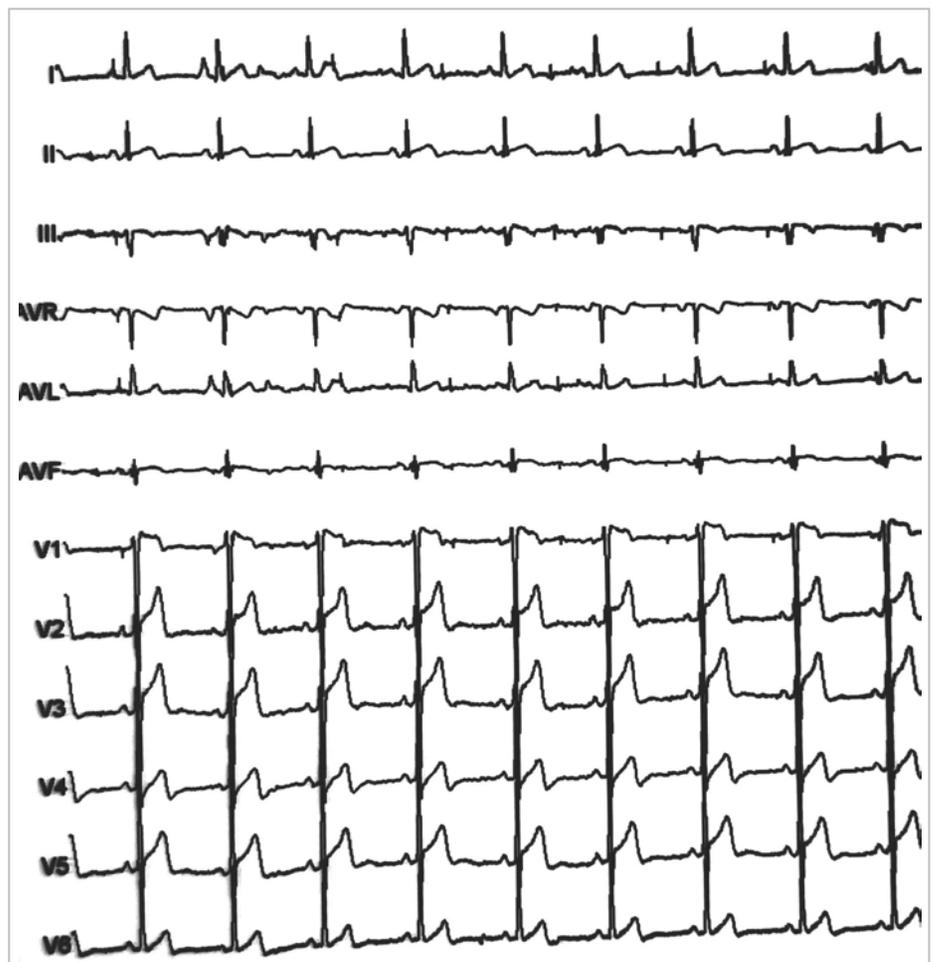


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 80 latidos por minuto. Fallo de captura del canal ventricular y de detección de

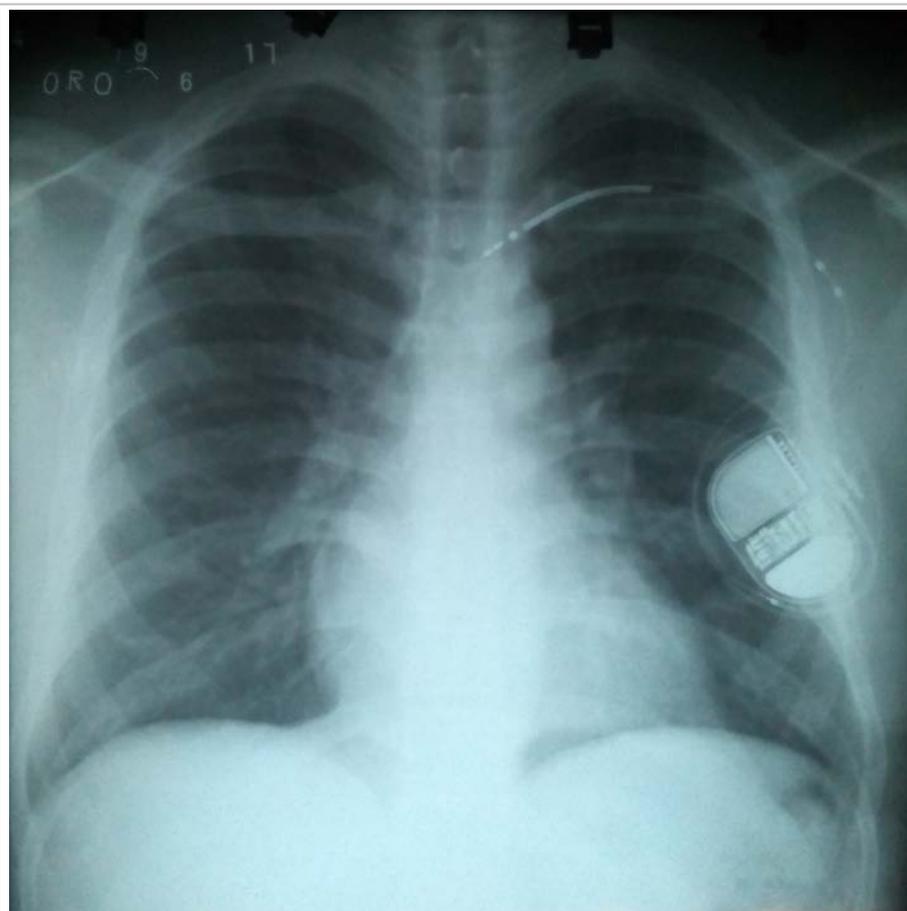


Figura 2. Radiografía de tórax anteroposterior que muestra retracción del electrodo, con ubicación de su extremo distal a nivel de la vena innominada, enrollado alrededor del generador del CDAI.

trodo. Se extrajo totalmente el sistema infectado y no se constató fractura del electrodo. El paciente se negó al reimplante de un nuevo sistema del lado contralateral, por lo que se inició tratamiento con sulfato de quinidina 200 mg cada 8 horas.

COMENTARIO

Los síndromes de *Twiddler* y *Reel* son poco frecuentes en los pacientes portadores de sistemas de estimulación cardíaca. Se producen por mecanismos diferentes, pero en común son causas de disfunción de los dispositivos. En la mayoría de los informes de síndrome de *Reel* los electrodos están desplazados, pero sin daños, a diferencia del síndrome de *Twiddler*, donde el mecanismo de rotación produce fracturas de los cables⁴. En este paciente se observó un desplazamiento del electrodo hasta la vena innomi-

nada, con enrollamiento alrededor del generador, pero sin fractura. Los valores normales de las impedancias de estimulación y de desfibrilación demostraron la integridad de la sonda.

Las formas de presentación de estos síndromes son variables y su prevalencia es de aproximadamente 0,07%⁵. El desplazamiento o fractura de los electrodos puede producir fallo de detección, aumento de la impedancia o del umbral de estimulación, con fallo de captura y estimulación frénica, braquial o pectoral. En los portadores de CDAI se pueden presentar fallos en la detección por defecto o exceso, así como aumento del umbral de desfibrilación con ineffectividad de la terapia^{6,7}. El fallo de detección y de captura tuvo un curso asintomático en este paciente no dependiente de la estimulación de marcapasos. Tampoco se registraron disfunciones de la terapia del CDAI.

La radiografía de tórax confirma el diagnóstico al demostrar la rotación del generador dentro del bolsillo, el desplazamiento de los electrodos endocavitarios y el enrollamiento de éstos alrededor del generador⁸.

En algunos casos se ha podido demostrar una manipulación excesiva voluntaria o involuntaria del generador por parte del paciente, pero en la inmensa mayoría se desconoce la causa. Se han descrito factores predisponentes para el desarrollo de estos síndromes, como: el sexo femenino, la edad avanzada, la obesidad, las enfermedades neuro-psiquiátricas, los vicios posturales repetitivos, los bolsillos subcutáneos muy amplios, el peso y tamaño del generador, la ubicación abdominal y el recambio del dispositivo por otro de menor tamaño^{9,10}.

Se proponen algunas medidas en el momento del implante para prevenir estos síndromes, tales como: fijar a la fascia muscular el generador y los electrodos con sus correspondientes anillos de fijación,

ubicar el generador subpectoral, emplear una bolsa de dacrón y limitar el tamaño del bolsillo, aunque esta última medida puede favorecer la necrosis aséptica.

La infección en el primoimplante del CDAI es infrecuente y oscila entre 0,4-5,0%, según las distintas series¹¹. Consideramos que la pérdida de los puntos de fijación del electrodo a consecuencia de la sepsis, fue el factor predisponente para el desarrollo del síndrome de *Reel* en este caso^{9,12}.

La identificación temprana de los pacientes con factores predisponentes y el seguimiento periódico del funcionamiento y la ubicación de los electrodos, mediante telemetría y radiografía de tórax, garantizan un diagnóstico precoz de estos síndromes y se evitan complicaciones mayores por disfunción de los dispositivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayliss CE, Beanlands DS, Baird RJ. The pacemaker-twiddler's syndrome: A new complication of implantable transvenous pacemakers. *Can Med Assoc J.* 1968;99(8):371-3.
2. Veltri EP, Mower MM, Reid PR. Twiddler's syndrome: A new twist. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1984;7(6 Pt 1):1004-9.
3. Carnero-Varo A, Pérez-Paredes M, Ruiz-Ros JA, Giménez-Cervantes D, Martínez-Corbalán FR, Cordero-López T, et al. "Reel syndrome": A new form of Twiddler's syndrome? *Circulation.* 1999;100(8):e45-6.
4. Munawar M, Munawar DL, Basalamah F, Pambudi J. Reel syndrome: A variant form of Twiddler's syndrome. *J Arrhythmia.* 2011;27(4):338-42.
5. Konishi H, Tokano T, Nakazato Y, Komatsu S, Suwa S, Komatsu K, et al. Twiddler's syndrome detected by patient's complaint of implantable cardioverter-defibrillator rotation in the subcutaneous pocket. *J Arrhythm.* 2012;28(4):239-41.
6. Patel MB, Pandya K, Shah AJ, Lojewski E, Castellani MD, Thakur R. Reel syndrome – not a twiddler variant. *J Interv Card Electrophysiol.* 2008;23(3):243-6.
7. Chemello D, Subramanian A, Cameron D. Twiddler syndrome with 180° rotation of an implantable cardioverter defibrillator generator resulting in malfunction of one of the shocking coils. *Europace.* 2009;11(10):1259.
8. Ramírez P, Barrero R, González R, Frangini P, Vergara I. Síndrome de Twiddler: una causa infrecuente de disfunción de marcapaso definitivo. *Rev Med Chile.* 2011;139(7):917-9.
9. Larrouse E, Rodríguez E, Moya A, Rodríguez O, Soler Soler J. Síndrome de Twiddler en un paciente portador de desfibrilador automático implantable: ¿una complicación evitable? *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(12):1456-8.
10. Ejima K, Shoda M, Manaka T, Hagiwara N. Reel syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2009;20(7):822.
11. van Rees JB, de Bie MK, Thijssen J, Borleffs CJ, Schalij MJ, van Erven L. Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices: a systematic review of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(10):995-1000.
12. Echeverri D, Barón AM, García JC, Ramírez JD. Síndrome de reel: una variante del síndrome de Twiddler. *Rev Colomb Cardiol.* 2015;22(3):153-5

Endocarditis infecciosa de corazón derecho con troboembolismo pulmonar en paciente con insuficiencia renal terminal

Dr. Rodolfo Vega Candelario 

Servicio de Cardiología, Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández. Morón, Ciego de Ávila, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 8 de febrero de 2018
Modificado: 26 de mayo de 2018
Aceptado: 19 de junio de 2018

Conflictos de intereses

El autor declara que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

EI: endocarditis infecciosa
IRC: insuficiencia renal crónica

RESUMEN

La endocarditis infecciosa de corazón derecho es un importante problema a enfrentar debido a sus variadas formas de presentación y, sobre todo, al uso de mayores y mejores procedimientos médicos que requieren de accesos venos centrales; los cuales, a pesar de ser muy importantes y eficaces, representan un factor de riesgo a padecer esta enfermedad que puede ocasionar fenómenos cardiembólicos con sus efectos deletéreos que ponen en peligro la vida del paciente. La resistencia de los gérmenes al tratamiento y su aparición en pacientes inmunodeprimidos son factores que empeoran el pronóstico. Se presenta el caso de un hombre de 28 años de edad, con endocarditis de corazón derecho e insuficiencia renal terminal.

Palabras clave: Endocarditis infecciosa, Insuficiencia renal crónica, Embolismo cardiogénico

Right-sided infective endocarditis with pulmonary thromboembolism in a patient with end-stage renal failure

ABSTRACT

Right-sided infective endocarditis is a serious issue to be addressed due to its different forms of presentation and, above all, to the use of greater and better medical procedures that require central venous accesses. Such procedures are important and effective, but constitute a risk factor at the same time; leading to cardiac events with their harmful effects that threaten the patient's life. Bacterial resistance to treatment and their appearance in immunosuppressed patients are factors that worsen prognosis. We report the case of a 28-year-old man with a history of end-stage renal failure presenting right-sided infective endocarditis with pulmonary thromboembolism.

Keywords: *Infective endocarditis, Chronic kidney disease, Cardiogenic embolism*

 R Vega Candelario
Edif. 10, Apto. 11. Microdistrito Norte.
Morón, Ciego de Ávila, Cuba.
Correo electrónico:
rvc_50@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

La presentación clínica clásica de la endocarditis infecciosa (EI) ha variado en los últimos 50 años, debido a que muchos pacientes reciben tratamiento antibiótico incompleto o parcial que contribuye a demorar el diagnóstico^{1,3}. En la actualidad la fiebre, la recidiva de la bacteriemia, la insuficien-

cia cardíaca y la embolización sistémica son más comunes que las manifestaciones de hipersensibilidad periférica, la esplenomegalia y la aparición de un nuevo soplo de insuficiencia valvular³⁻⁵. No obstante, la presencia de fiebre, soplo cardíaco y hemocultivo positivo conceden una alta sospecha a esta enfermedad.

La EI de corazón derecho involucra principalmente a la válvula tricúspide, es rara la localización pulmonar, y es causada frecuentemente por *Candida*, *Pseudomonas* u otras bacterias gram negativas previamente inusuales; que, por localización y tipo de germen, se diferencian de infecciones endocárdicas estreptocócicas o estafilocócicas^{5,6}. El uso de drogas por vía endovenosa y los cateterismos venosos prolongados constituyen importantes factores de riesgo⁷.

El diagnóstico de EI derecha tendrá un alto índice de sospecha en pacientes que usan drogas por vía endovenosa o necesitan la colocación prolongada de catéteres venosos y presentan fiebre e infiltrados pulmonares detectados en la radiografía de tórax. La neumonía o la embolia pulmonar puede presentarse en 70-100% de los casos y es frecuente un soplo de regurgitación tricuspídea; además, hasta un 20% de los pacientes pueden tener hemocultivos negativos⁵⁻⁷.

CASO CLÍNICO

Hombre blanco, de 28 años de edad y 41 kg de peso, con antecedentes de insuficiencia renal crónica (IRC) desde los primeros meses de vida (atrofia renal bilateral congénita grave), que estaba en fase terminal y recibió un trasplante renal de donante vivo (hermana), que se complicó con una trombosis del riñón implantado y desencadenó el fracaso del trasplante; por lo que se reincorporó al programa de hemodiálisis (por catéter venoso), en espera de un nuevo trasplante.

Posterior a una de las hemodiálisis programadas el paciente presentó fiebre de 38 °C y escalofríos, por lo que se dejó ingresado para estudio y tratamiento, se retiró el catéter venoso central y se indicaron hemocultivos.

Examen físico

Mucosas húmedas e hipocoloreadas. Murmullo vesicular disminuido, sin estertores. Ruidos cardíacos rítmicos, con soplo sistólico II/VI en borde esternal

izquierdo bajo y maniobra de Rivero Carballo positiva (aumento de la intensidad durante la inspiración). Frecuencia cardíaca de 108 latidos por minuto y tensión arterial de 200/110 mmHg. El fondo de ojo fue normal y la valoración de las fístulas arteriovenosas radio-cefálica y húmero-cefálica del brazo izquierdo, demostró la posibilidad de acceso para las próximas hemodiálisis y para la administración del tratamiento.

Después de la toma de varias muestras para hemocultivo, se inició tratamiento antibiótico (cefalosporinas y aminoglucósidos) con ajuste de la dosis por la IRC; pero 48 horas posteriores al ingreso el paciente mantenía la fiebre con escalofríos intensos y toma del estado general.

Evolución

Durante la evolución presentó un cuadro de tos persistente, de difícil control, acompañado de intenso dolor en pecho y espalda, que describió “como si le clavaran un puñal”, y de abundante expectoración con sangre roja, rutilante, disnea, ortopnea, cianosis, sudoración profusa, ansiedad extrema y sensación de muerte inminente; así como hepatomegalia, ingurgitación yugular y edema en miembros inferiores. Además, inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial, taquicardia de 184 latidos por minuto, hiposaturación periférica de oxígeno y dificultad respiratoria; por todo lo cual se decidió intubación orotraqueal y ventilación artificial mecánica.

La radiografía de tórax (**Figura 1A**) mostró imágenes compatibles con un infarto pulmonar y el ecocardiograma transtorácico (**Figura 1B**) demostró la presencia de una masa intracardiaca (en ventrículo derecho), en relación con la válvula tricúspide, compatible con vegetaciones endocárdicas.

En los hemocultivos seriados creció un estafilococo dorado, multirresistente, que finalmente respondió al tratamiento antibiótico combinado con vancomicina, aztreonam y tobramicina.

El estado de extrema gravedad del paciente fue mejorando, se retiró la ventilación mecánica, se descartó la presencia de otros gérmenes, especialmente hongos, por el tamaño de la vegetación, se negativizaron los hemocultivos y, después de 23 días con el tratamiento antibiótico, se encontró mejoría radiológica (**Figura 2A**) y desaparición de la vegetación (**Figura 2B**).

Se mantuvo el tratamiento antibiótico por 6 semanas y se retomó el acceso por las fístulas para las hemodiálisis.

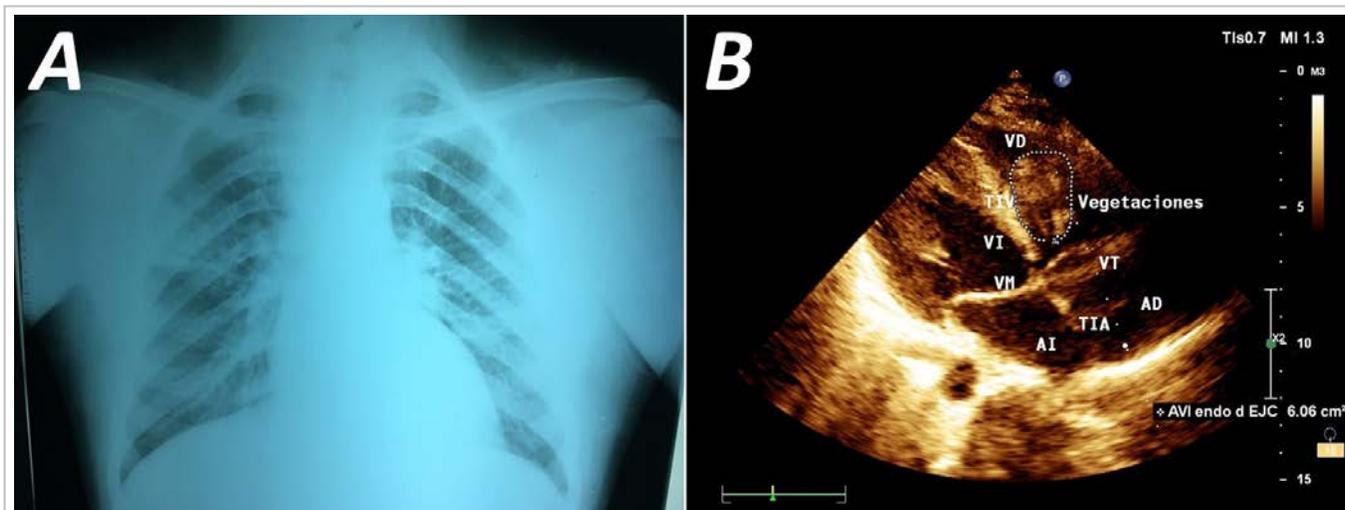


Figura 1. A. Radiografía de tórax posteroanterior que muestra lesiones producidas por los fenómenos cardioembólicos múltiples (posible infarto pulmonar derecho) debido a las vegetaciones de corazón derecho. **B.** Imagen ecodensa que sugiere vegetaciones en el ventrículo derecho, adosadas a la válvula tricúspide, e insuficiencia tricuspídea grave. AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; TIA, tabique interauricular; TIV, tabique interventricular; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VM, válvula mitral; VT, válvula tricúspide.

COMENTARIO

El paciente que se presenta tuvo un tromboembolismo pulmonar grave a partir de una endocarditis infecciosa de corazón derecho, estimulada por el catéter venoso central para las hemodiálisis, que fue

utilizado al considerar que después del trasplante se había perdido la funcionalidad de las fístulas arteriovenosas del miembro superior izquierdo. El gran tamaño de la vegetación se explica por ser un paciente con inmunodeficiencia debido a la IRC, lo cual favoreció la proliferación del germen que, habi-

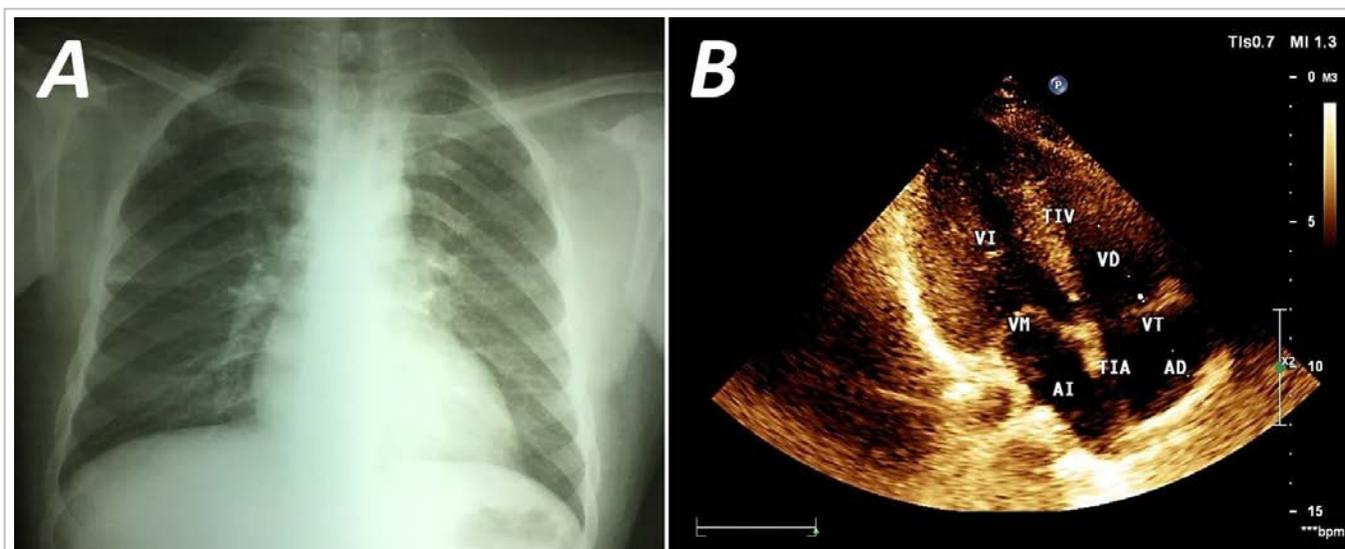


Figura 2. A. Radiografía de tórax posteroanterior y **B.** Ecocardiograma transtorácico, que muestran la mejoría de las lesiones radiológicas y la desaparición de la masa intracardiaca, después del tratamiento antibiótico específico. AD, aurícula derecha; AI, aurícula izquierda; TIA, tabique interauricular; TIV, tabique interventricular; VD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo; VM, válvula mitral; VT, válvula tricúspide.

tualmente, no produce grandes vegetaciones como sí lo hacen los hongos⁸.

En todo paciente con IRC terminal, dependiente de hemodiálisis por catéter venoso central se debe prestar especial atención a la aparición de fiebre, pues los catéteres intravasculares son factores de riesgo para la entrada de gérmenes que pueden colonizar la superficie endocárdica y producir complicaciones graves, con peligro para la vida^{8,9}.

Estos dispositivos favorecen la EI de las estructuras cardíacas derechas, la cual es causa frecuente de tromboembolismo e infarto pulmonar, con la posibilidad de producir hemoptisis¹⁰. Marom *et al*¹¹ encontraron EI en el 76% de los pacientes con catéter venoso central. La afectación de la válvula pulmonar oscila entre 1,7-2,0%, y es más frecuente en la drogadicción por vía endovenosa y en pacientes con enfermedades cardíacas congénitas¹⁰⁻¹³. Cuando afecta a un corazón sano, el microorganismo más frecuente es el estafilococo dorado; sin embargo, en enfermedades estructurales subyacentes es el estreptococo viridans^{5,13}.

Los hemocultivos con antibiograma son imprescindibles para el diagnóstico y tratamiento certeros de la EI, y la ecocardiografía continúa siendo una técnica sensible para detectar las vegetaciones, aunque es su modalidad transesofágica la que tiene mayor valor^{13,14}. La antibioticoterapia endovenosa en estos pacientes debe ser por 6 semanas^{1,13}, y en los inmunodeprimidos hay que prever la posible presencia de gérmenes oportunistas que pueden ser de difícil identificación en los medios habituales de cultivo¹⁵. El descubrimiento de nuevos y mejores antimicrobianos han mejorado el pronóstico de estos pacientes; pero no siempre es suficiente con el tratamiento farmacológico, por lo que existen indicaciones precisas para la cirugía^{1,13,16}.

Varios autores han planteado que la presencia de fiebre, soplo cardíaco, hemocultivos positivos, evidencia de embolia pulmonar séptica y ausencia de embolia sistémica, sumado a la demostración ecocardiográfica de imágenes compatibles con vegetaciones en las válvulas pulmonar o tricuspídea, elevan la sensibilidad y especificidad del diagnóstico de EI derecha^{1,7,10-12,17}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, *et al*. Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and

management of complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435-86.

2. Tissières P, Gervaix A, Beghetti M, Jaeggi ET. Value and limitations of the von Reyn, Duke, and modified Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis in children. *Pediatrics* [Internet]. 2003 [citado 10 May 2018];112(6 Pt 1):e467-471. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/112/6/e467.full.pdf>
3. BinAbdulah AA, Baddour LM, Erwin PJ, Hoen B, Chu VH, Mensah GA, *et al*. Global and regional burden of infective endocarditis, 1990-2010: a systematic review of the literature. *Glob Heart*. 2014;9(1):131-43.
4. Cahill TJ, Baddour LM, Habib G, Hoen B, Salaun E, Pettersson GB, *et al*. Challenges in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(3):325-44.
5. Torres Gómez DA, Reales Agón MF, Roa Bernal JA, Alarcón J. Endocarditis bacteriana y embolismo pulmonar múltiple como complicación asociada en pacientes pediátricos. *Rev Gastrohnutp*. 2015;17(3):S13-6.
6. Ortiz-Bautista C, López J, García-Granja PE, Vilacosta I, Sevilla T, Sarriá C, *et al*. Endocarditis infecciosa derecha en portadores de dispositivos cardíacos: perfil clínico y pronóstico. *Med Clin (Barc)*. 2017;149(11):477-482.
7. Vallabhajosyula S, Varma MD, Vallabhajosyula S, Vallabhajosyula S. Right-sided infective endocarditis in an Indian Intensive Care Unit. *J Glob Infect Dis*. 2016;8(3):124-5.
8. Otome O, Guy S, Tramontana A, Lane G, Karunajeewa HA retrospective review: Significance of vegetation size in injection drug users with right-sided infective endocarditis. *Heart Lung Circ*. 2016;25(5):466-70.
9. Di Filippo S. Prophylaxis of infective endocarditis in patients with congenital heart disease in the context of recent modified guidelines. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012;105(8-9):454-60.
10. Chahoud J, Sharif Yakan A, Saad H, Kanj SS. Right-sided infective endocarditis and pulmonary infiltrates: An Update. *Cardiol Rev*. 2016;24(5):230-7.
11. Marom D, Levy I, Gutwein O, Birk E, Ashkenazi S. Healthcare-associated versus community-associated infective endocarditis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30(7):585-8.
12. Johnson JA, Boyce TG, Cetta F, Steckelberg JM,

- Johnson JN. Infective endocarditis in the pediatric patient: A 60-year single-institution review. *Mayo Clin Proc.* 2012;87(7):629-35.
13. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Fleisher LA, *et al.* 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2017;70(2):252-89.
14. Bai AD, Steinberg M, Showler A, Burry L, Bhatia RS, Tomlinson GA, *et al.* Diagnostic accuracy of transthoracic echocardiography for infective endocarditis findings using transesophageal echocardiography as the reference standard: A meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2017;30(7):639-646.e8.
15. Begezsán II, Bejan C, Ghibu L, Dorobăţ CM, Roşu F. Infective endocarditis in non-HIV immunosuppressed patients. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi.* 2012;116(3):687-91.
16. Raza S, Hussain ST, Rajeswaran J, Ansari A, Trezzi M, Arafat A, *et al.* Value of surgery for infective endocarditis in dialysis patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2017;154(1):61-70.e6.
17. Ajdakar S, Elbouderkou M, Rada N, Drais G, Boukroui M. Multiple pulmonary emboli complicating infective endocarditis in a child with congenital heart disease. *Arch Pediatr.* 2015;22(4):401-4.

Variación de la despolarización y repolarización ventriculares en el seguimiento clínico de una paciente con síndrome de Brugada

Dr. Marcelo V. Puga Bravo¹✉, Dr.C. Jesús A. Castro Hevia² y Dra. Yisel Gallardo Medina¹

¹ Servicio de Cardiología, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

² Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 11 de febrero de 2018

Aceptado: 30 de marzo de 2018

Conflictos de intereses

El autor declara que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

AVM: arritmias ventriculares malignas

DAI: desfibrilador automático implantable

ECG: electrocardiograma

FV: fibrilación ventricular

MSC: muerte súbita cardíaca

SB: síndrome de Brugada

RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 55 años, con cuadros sincopales y diagnóstico de síndrome de Brugada, al presentar el patrón convexo de manera espontánea. Se implantó un desfibrilador automático y en el seguimiento clínico (106 meses) presentó un episodio de fibrilación ventricular. Durante este tiempo se le realizaron 13 electrocardiogramas y presentó el patrón convexo en todos ellos, además se observó una significativa variabilidad morfológica y en las mediciones electrocardiográficas que reflejan la despolarización y repolarización ventriculares.

Palabras clave: Síndrome de Brugada, Muerte súbita cardíaca, Síncope, Fibrilación ventricular

Changes in ventricular depolarization and repolarization in the clinical follow-up of a patient with Brugada syndrome

ABSTRACT

We present the case of a 55-year-old woman with syncopal episodes and a diagnosis of Brugada syndrome, who spontaneously presented the convex pattern. She received an implantable cardioverter-defibrillator and had a ventricular fibrillation event in the clinical follow-up (106 months). Over this time, 13 electrocardiograms were performed, all of them showing the convex pattern. Moreover, significant variability was observed in wave morphology and electrocardiographic measurements related to depolarization and ventricular repolarization.

Keywords: Brugada syndrome, Sudden cardiac death, Syncope, Ventricular fibrillation

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Brugada (SB) es una canalopatía que forma parte del llamado síndrome de la onda J¹, asociado a episodios de síncope o muerte súbita cardíaca (MSC) debido a arritmias ventriculares malignas (AVM). Se diagnostica (recomendación clase I, nivel de evidencia C)² mediante la aparición del patrón electrocardiográfico convexo de manera espontánea, o posterior a una prueba farmacológica mediante la administración intravenosa de bloqueadores de canales de sodio, en una o más derivaciones precordiales derechas, con V₁ y V₂, o ambas, posicionadas en el segundo,

✉ MV Puga Bravo

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Calle 17 N° 702, Vedado, CP 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico: marcelopuga@hotmail.es

tercer o cuarto espacio intercostal³.

La conducta terapéutica preventiva en estos pacientes incluye modificaciones del estilo de vida, evitar el uso de fármacos que inducen la elevación del segmento ST en derivaciones precordiales derechas, el consumo excesivo de alcohol y la ingesta abundante de comida; así como tratar, de manera temprana, cualquier episodio febril con antipiréticos.²

La prevención de MSC se basa en la colocación de un desfibrilador automático implantable (DAI) en pacientes sintomáticos. Los asintomáticos generan los mayores retos para el personal médico a la hora de decidir entre tratamiento conservador, farmacológico con quinidina o implante de DAI^{2,4,5}.

La prolongación de las medidas de algunos parámetros electrocardiográficos que reflejan la despolarización y la repolarización ventriculares, como el intervalo QT o el intervalo $T_{PICO}-T_{FINAL}$ ($T_{P,F}$), han sido asociadas a un mayor riesgo de presentar AVM en el seguimiento en pacientes con SB^{6,7}. Sin embargo, se desconoce cuán variables pueden ser estas mediciones entre un electrocardiograma (ECG) y otro, en estos pacientes.

CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años de edad, sin antecedentes familiares de muerte súbita, que en 1993 sufrió un episodio sincopal matutino, en 1994 presentó 4 episodios similares, uno de ellos con relajación de esfínteres, todos en vigilia, algunos precedidos de palpitaciones y otros de debilidad y malestar general. Por estos antecedentes fue valorada por Neurología e inició tratamiento con anticonvulsivantes por diagnóstico de epilepsia. En 1999 se le realizó histerectomía y, en el postoperatorio mediato, presentó otro síncope. En 2003 y 2004 presentó cuadros sincopales de similares características a los del comienzo. A pesar de no presentar síntomas en los últimos 4 años, fue remitida en el año 2008 al Servicio de Arritmias y Electrofisiología por el hallazgo en el ECG del patrón convexo. Se realizó ecocardiograma y se descartó la presencia de enfermedad estructural, se estudió mediante estimulación eléctrica programada con el protocolo del consenso de expertos^{2,3,8,9}, sin que se indujeran arritmias ventriculares. No obstante, por la historia clínica reflejada se le implantó DAI en mayo de ese año.

El 20 de junio de 2011 a las 4:30 am presentó un episodio sincopal con relajación de esfínteres pre-

cedido de palpitaciones, el equipo detectó una fibrilación ventricular (FV) y la rescató con choque eléctrico.

Esa madrugada presentó otros dos episodios sincopales similares; sin embargo, el dispositivo no registró eventos, lo que demuestra una etiología diversa de estos cuadros.

Desde ese último episodio hasta marzo de 2017, se ha mantenido asintomática y no se han registrado eventos de arritmias ventriculares en el dispositivo.

Durante el seguimiento de 106 meses, se le han realizado 13 ECG y en todos ha presentado el patrón convexo (**Figura 1**). Además se observa una variación morfológica del patrón electrocardiográfico, así como cuantitativa de algunas mediciones que reflejan la despolarización y repolarización ventriculares asociadas a eventos de AVM en el seguimiento de pacientes con SB¹⁰⁻¹³. Las variaciones estuvieron entre 80-140 ms para el $T_{P,F}$, entre 20-80 ms para su dispersión ($dT_{P,F}$), de 400-480 ms para el intervalo QT y de 426 a 523 ms para el intervalo QT corregido (QTc).

COMENTARIO

Sin lugar a dudas, la estratificación de riesgo para decidir la colocación de un DAI es la piedra angular en el tratamiento del SB. En esta paciente se implantó un DAI por presentar el patrón convexo espontáneo además de episodios sincopales, recomendación clase IIa, nivel de evidencia C². Esta recomendación se basa en que la presencia del patrón convexo de manera espontánea aumenta el riesgo de presentar AVM, el cual no varía en relación al número de derivaciones donde aparece el patrón o al mayor aumento de la elevación del punto J, ni al registro en el segundo, tercer o cuarto espacio intercostal⁶.

Nakano *et al*⁴ demostraron que la presencia del patrón convexo espontáneo en la derivación V_2 está asociada a un mayor riesgo de presentar episodios de AVM. Okamura *et al*⁵, por su parte, determinaron que este patrón aumenta significativamente el riesgo de MSC o FV (HR 4,81; IC 95% (1,43-29,92); $p=0,0079$). El porcentaje de tiempo en que un paciente presenta el patrón convexo en un registro Holter se ha encontrado como predictor de AVM en el seguimiento¹; sin embargo, no existe literatura que indique que un mayor número de ECG con este patrón en el seguimiento se asocie a eventos futuros. Esta paciente lo presentó en todos los que se le realizaron (**Figura 1**), un dato interesante a señalar.

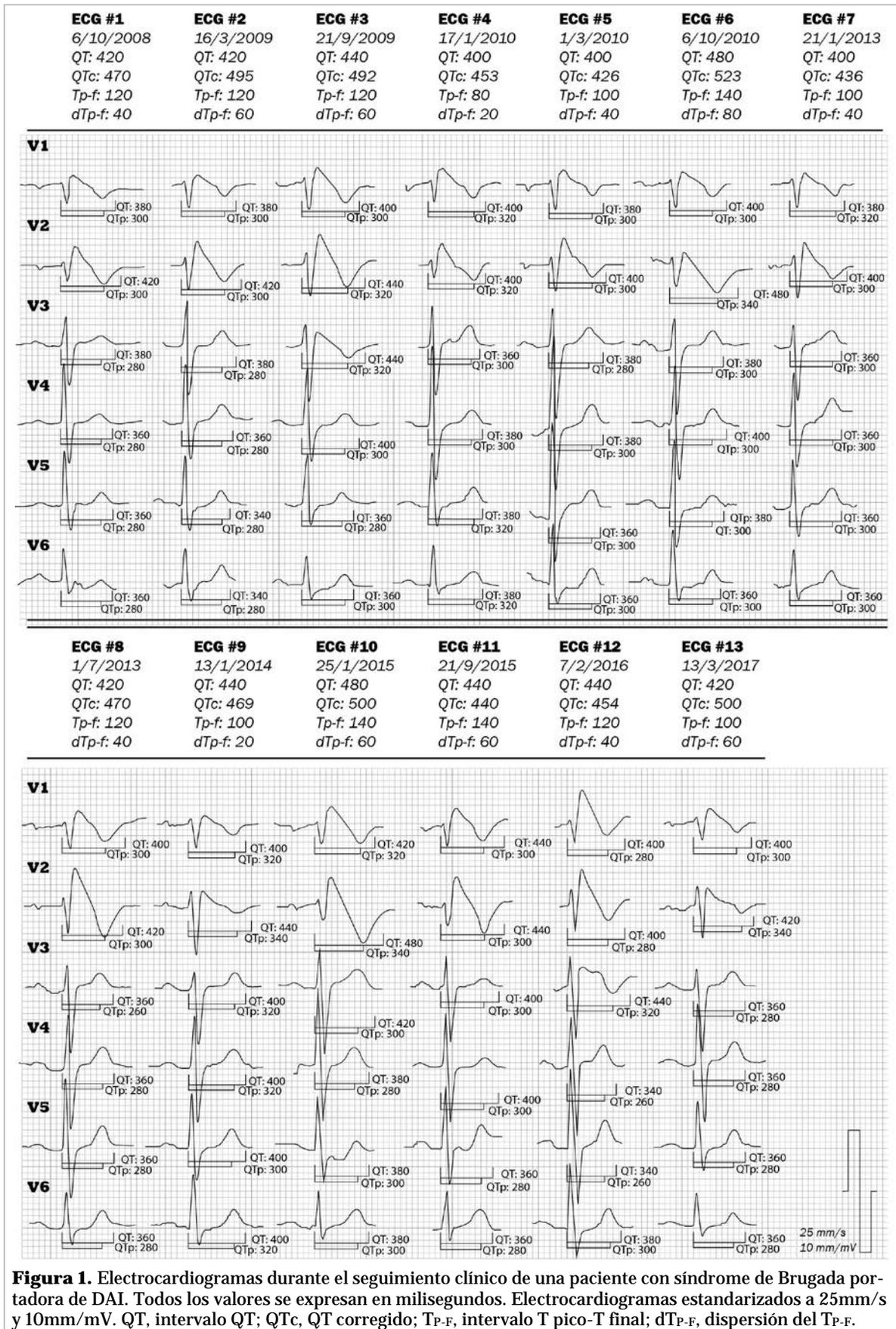


Figura 1. Electrocardiogramas durante el seguimiento clínico de una paciente con síndrome de Brugada portadora de DAI. Todos los valores se expresan en milisegundos. Electrocardiogramas estandarizados a 25mm/s y 10mm/mV. QT, intervalo QT; QTc, QT corregido; Tp-f, intervalo T pico-T final; dTp-f, dispersión del Tp-f.

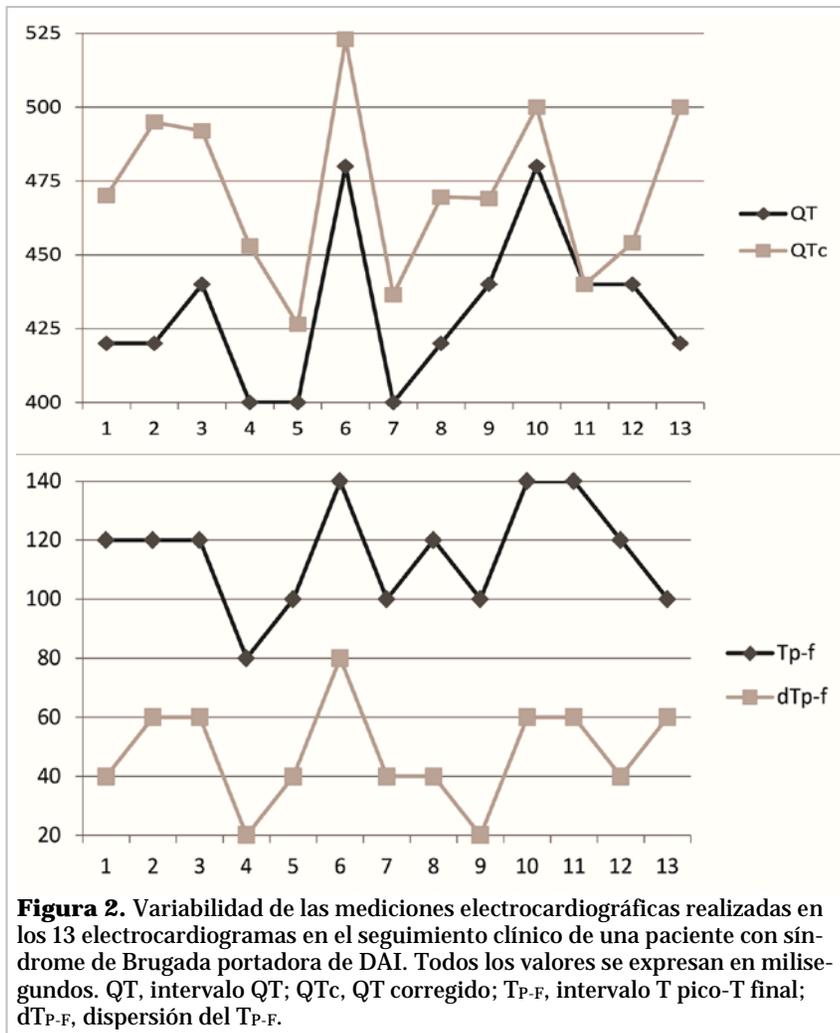


Figura 2. Variabilidad de las mediciones electrocardiográficas realizadas en los 13 electrocardiogramas en el seguimiento clínico de una paciente con síndrome de Brugada portadora de DAI. Todos los valores se expresan en milisegundos. QT, intervalo QT; QTc, QT corregido; Tp-f, intervalo T pico-T final; dTp-f, dispersión del Tp-f.

Además, el síncope en estos pacientes aumenta el riesgo de presentar AVM, ya que en este grupo la frecuencia anual de episodios de taquicardias ventriculares sostenidas o FV es relativamente alta, entre 1,9-8,8%. Se estima que el riesgo es 4 veces mayor que el que presentan los pacientes asintomáticos y 4 veces menor que los pacientes con parada cardíaca abortada. La principal dificultad radica en la diferenciación clínica del síncope de causa cardíaca y no cardíaca^{6,7,15}.

Se ha demostrado que la presencia de síncope clínicamente asociado a arritmias ventriculares aumenta significativamente el riesgo de MSC o FV (HR 6,87; IC 95% (2,80-20,59); p<0,001)¹⁵.

La prolongación de las diferentes mediciones electrocardiográficas que reflejan la despolarización y repolarización ventriculares no cambian la conducta a seguir en un paciente en el que se plantea

prevención secundaria; sin embargo, estos valores se han reconocido como predictores de AVM y han sido relacionados con la estratificación de riesgo en pacientes asintomáticos. Algunos de estos predictores son los intervalos QT^{10,11} y T_{P-F}, así como la dispersión del T_{P-F}^{11,12}.

Las medidas realizadas en este caso fueron el QT, QTc, T_{P-F} y dT_{P-F}. Como se observa en la (Figura 2), hubo una amplia variabilidad de estas mediciones en el tiempo, sin existir una tendencia a aumentar o a disminuir, sino una verdadera alternancia entre valores altos y bajos. La prolongación de estas medidas reflejan una inestabilidad del miocardio ventricular que predispone a la aparición de AVM; lo que confiere la utilidad de estas mediciones para predecir episodios arrítmicos. No se dispone de literatura que exprese esta variabilidad en pacientes con SB, por ello los autores consideramos que deben realizarse estudios futuros para precisar el valor de la variación en estas mediciones electrocardiográficas.

La importancia del caso que se presenta es que demuestra que con el análisis de un solo ECG puede subestimarse el riesgo de presentar AVM en un paciente determinado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antzelevitch C, Yan GX. J-wave syndromes: Brugada and early repolarization syndromes. *Heart Rhythm*. 2015;12(8):1852-66.
2. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-2867.

3. Priori SG, Wilde AA, Horie M, Cho Y, Behr ER, Berul C, et al. Executive summary: HRS/EHRA/APHRS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes. *Europace*. 2013;15(10):1389-406.
4. Priori SG, Napolitano C, Gasparini M, Pappone C, Della Bella P, Giordano U, et al. Natural history of Brugada syndrome: insights for risk stratification and management. *Circulation*. 2002;105(11):1342-7.
5. Brugada J, Brugada R, Brugada P. Determinants of sudden cardiac death in individuals with the electrocardiographic pattern of Brugada syndrome and no previous cardiac arrest. *Circulation*. 2003;108(25):3092-6.
6. Naseef A, Behr ER, Batchvarov VN. Electrocardiographic methods for diagnosis and risk stratification in the Brugada syndrome. *J Saudi Heart Assoc*. 2015;27(2):96-108.
7. Adler A, Rosso R, Chorin E, Havakuk O, Antzelevitch C, Viskin S. Risk stratification in Brugada syndrome: Clinical characteristics, electrocardiographic parameters, and auxiliary testing. *Heart Rhythm*. 2016;13(1):299-310.
8. Wilde AA, Antzelevitch C, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Brugada P, et al. Proposed diagnostic criteria for the Brugada syndrome: consensus report. *Circulation*. 2002;106(19):2514-9.
9. Antzelevich C, Brugada P, Borggrefe M, Brugada J, Brugada R, Corrado D, et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference. *Circulation*. 2005;111(5):659-70.
10. Pitzalis MV, Anaclerio M, Iacoviello M, Forleo C, Guida P, Troccoli R, et al. QT-interval prolongation in right precordial leads: an additional electrocardiographic hallmark of Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(9):1632-7.
11. Castro Hevia J, Antzelevitch C, Tornés Bázquez F, Dorantes Sánchez M, Dorticós Balea F, Zayas Molina R, et al. Tpeak-Tend and Tpeak-Tend dispersion as risk factors for ventricular tachycardia/ventricular fibrillation in patients with the Brugada syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(9):1828-34.
12. Maury P, Sacher F, Gourraud JB, Pasquié JL, Raczka F, Bongard V, et al. Increased Tpeak-Tend interval is highly and independently related to arrhythmic events in Brugada syndrome. *Heart Rhythm*. 2015;12(12):2469-76.
13. Letsas KP, Weber R, Astheimer K, Kalusche D, Arentz T. Tpeak-Tend interval and Tpeak-Tend/QT ratio as markers of ventricular tachycardia inducibility in subjects with Brugada ECG phenotype. *Europace*. 2010;12(2):271-4.
14. Nakano Y, Shimizu W, Ogi H, Suenari K, Oda N, Makita Y, et al. A spontaneous Type 1 electrocardiogram pattern in lead V2 is an independent predictor of ventricular fibrillation in Brugada syndrome. *Europace*. 2010;12(3):410-6.
15. Okamura H, Kamakura T, Morita H, Tokioka K, Nakajima I, Wada M, et al. Risk stratification in patients with Brugada syndrome without previous cardiac arrest – prognostic value of combined risk factors. *Circ J*. 2015;79(2):310-7.

Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death

Dra. Margarita Dorantes Sánchez✉

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

Recibido: 1 de julio de 2018
Aceptado: 17 de julio de 2018

Palabras clave: Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Arritmia ventricular maligna, Muerte súbita cardíaca, Signos eléctricos premonitorios
Key words: QRS complex, QT interval, QRS duration, Malignant ventricular arrhythmia, Sudden cardiac death, Electrocardiographic risk markers

Sr. Editor:

Me permito hacer algunas consideraciones sobre el artículo publicado en la revista CorSalud: Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios clínicos?¹

Desde el título puede haber alguna confusión: tal parece que se están confrontando estas dos aristas del problema y no hay por qué enfrentarlas sino emplear ambas para llegar a un mayor acercamiento a la realidad de cada paciente en cuanto a la estratificación de riesgo mediante predictores eléctricos de arritmias ventriculares malignas (AVM) y de muerte súbita (MS). Hay que aunar, no dividir, sumar y no restar, ¿por qué enfrentar un proceso a otro? Además, la repolarización no sólo está representada por el intervalo QT. Si nos valemos de ambos procesos, aun así será difícil dar su verdadera trascendencia a cada signo eléctrico premonitorio, a menos que haya habido un evento previo (AVM o MS recuperada)¹⁻⁷.

La despolarización y la repolarización comparten procesos y fenómenos, tales como la alternancia, la no uniformidad, la heterogeneidad, la dispersión y la remodelación eléctrica^{8,9}.

La conducción del impulso eléctrico en las diversas estructuras del sistema cardíaco no es homogé-

nea ni uniforme, aun en condiciones normales y dentro de cierto rango. Todo lo contrario, es heterogénea y no uniforme, desde que se forma el impulso hasta el final del viaje a nivel de las arborizaciones de Purkinje en las paredes ventriculares; esto se observa tanto en la despolarización como en la repolarización. Las características anatómicas, la fisiología y la fisiopatología difieren en las distintas estructuras, nodos sinusal y aurículo-ventricular, aurículas, ventrículos, haz de His, ramas y fascículos. No sólo de una estructura a otra sino en una misma; por ejemplo, a nivel auricular y del nodo aurículo-ventricular existen distintas propiedades electrofisiológicas, velocidad de conducción y capacidad de recuperación en las diversas unidades; a nivel ventricular, zonas subepicárdica, subendocárdica, medio-miocárdica; a nivel de ramas y fascículos, zonas centrales vs. zonas periféricas, con diversas velocidades de conducción y destino más o menos lejano hacia los ventrículos. Por supuesto que ambas cosas, heterogeneidad y no uniformidad, se exacerban en condiciones de enfermedad. Se insiste que, tanto la despolarización como la repolarización no son procesos uniformes ni homogéneos sino todo lo contrario. Las heterogeneidades anatómica y funcional se presentan en diversas estructuras y son la madre de la arritmogenia, junto con la dispersión⁸⁻¹⁰.

Ambos procesos, despolarización y repolariza-

ción, comparten otro fenómeno muy importante, la dispersión (origen de heterogeneidad anatómica o funcional, o ambas, que a su vez lleva a la arritmogénesis) a nivel de cualquier estructura del sistema de conducción del impulso eléctrico. La dispersión espacial y temporal se presenta entre ápex y base, *septum* y paredes libres, ambos ventrículos (circunferencial) y pared miocárdica^{8,11}.

Esta propiedad se observa en las aurículas, en el complejo QRS, en los intervalos QT, T_{PICO}-T_{FINAL}, J-T_{PICO}, J-T_{FINAL}. Existe dispersión iónica, eléctrica, de períodos refractarios y de duración del potencial de acción^{8,11}.

La alternancia de las propiedades eléctricas también es compartida por la despolarización y la repolarización: duración del potencial de acción, velocidad de conducción, concentraciones del calcio intracelular, y fenómenos espaciales y temporales (empastamientos y duración del QRS cambiantes). Hechos que se observan en el QRS, en la onda T, en los distintos intervalos, en el segmento ST y en otros accidentes eléctricos, tanto en un proceso como en el otro⁷.

Veamos otras situaciones en que se conectan la despolarización y la repolarización. El coseno total R/T es un marcador vectocardiográfico que refleja la dispersión espacial entre la despolarización y la repolarización, y predice la MS en el infarto miocárdico, la fibrilación y la taquicardia ventriculares; resulta de promediar el ángulo de vectores del QRS mediante la reconstrucción del electrocardiograma¹².

Otro ejemplo es el síndrome de Brugada donde existen hipótesis invocadas en su fisiopatología, algunas ligadas a la despolarización y otras a la repolarización. Se han propuesto varias explicaciones fisiopatológicas de la elevación del ST en este síndrome; trastornos de la repolarización por un posible aumento de la dispersión transmural de la repolarización del ventrículo derecho o más específicamente de su tracto de salida y trastorno de la despolarización, hipótesis basada en la evidencia de un retraso en la activación del subepicardio del ventrículo derecho o de su tracto de salida (potenciales tardíos, fraccionamientos). De nuevo hay conexión entre ambos fenómenos¹³.

Los signos eléctricos premonitorios de AVM y de MS son variados, numerosos, esquivos, de difícil interpretación (a menos que haya habido algún evento fatal en cuyo caso no hay discusión) y no se les puede dar valor absoluto, ni tampoco despreciarlos u olvidarlos, a la hora de estratificar riesgo de AVM o de MS como debut o como recidiva. Además, algu-

nos pueden ir desde la normalidad e intrascendencia hasta representar problemas graves. Es fácil establecer un pronóstico y adoptar una conducta terapéutica cuando haya sucedido la hecatombe, pero en quienes no se ha presentado aún, puede aplicarse el riesgo por grupos pero es muy difícil, y con frecuencia imposible, la estratificación de un individuo en particular^{5-7,14,15}.

Veamos cuántos signos se relacionan con la despolarización y cuántos con la repolarización, y entenderemos que ninguna puede menospreciarse (**Recuadro 1**)^{5-7,15,16}. Además, en la torsión de pun-

Recuadro 1. Signos eléctricos que se relacionan con los procesos de despolarización y repolarización.

Con la despolarización
- Bloqueos de rama
- Intervalo de la extrasístole ventricular (VEQSI)
- Muecas del QRS
- Voltaje mayor o menor del QRS
- QRS alto y estrecho
- Duración del QRS
- Disincronía interventricular
- R prominente en aVR
- Transición retrasada en precordiales
- Deflexión intrinsecoide prolongada
- Alternancia en los distintos elementos de la despolarización
- Coseno total R/T
- Distorsión terminal y fragmentación del QRS
- Conducción en zigzag y espigas del QRS sin bloqueo
Con la repolarización
- Dispersión de los intervalos QT, J-T _{PICO} , J-T _{FINAL} , T _{PICO} -T _{FINAL}
- Alternancia de la onda T y el segmento ST
- QT paradójico y atontado
- Ondas T, T1T2, TU, J, épsilon
- Potenciales tardíos
- Memoria eléctrica
- Intervalo T _{PICO} -T _{FINAL}
- Discordancia TU
- TU gigante
- Gradiente espacial de Wilson
- T postextrasistólica
- Signos de Brugada, y de QT corto y largo
- T bimodal, de menor voltaje, de base ancha

tas también existen signos eléctricos premonitorios de su presentación relacionados con estos dos procesos (**Recuadro 2**)¹⁷.

Por todo lo dicho, pienso que no hay que establecer competencia entre la despolarización y la repolarización ventricular como signos eléctricos premonitorios de riesgo de AVM y de MS, con el objeto de estratificar el riesgo de estos eventos. Deben aunarse ambos procesos para acercarnos a la realidad por grupos (con mayor acierto) y por individuos (mucho más difícil e incluso a veces imposible).

He invitado directamente al Dr. Elibet Chávez, compañero y amigo, quien ha trabajado estos temas desde hace tiempo, a exponer sus puntos de vista, que serán muy bien recibidos.

Recuadro 2. Signos eléctricos premonitorios de torsión de puntas relacionados con la despolarización y la repolarización.

Con la despolarización

- Mayor duración del QRS en el primer latido de la torsión
- Menor ángulo del QRS
- Posdespolarizaciones tempranas como desencadenantes
- Ascenso lento del QRS de la extrasístole ventricular
- Fragmentación del QRS

Con la repolarización

- TU anormal
- U prominente
- Alternancia del intervalo QT y de la onda T (en duración, configuración, polaridad y amplitud)
- Aumento del intervalo QT y del $T_{PICO-T_{FINAL}}$
- Inicio de la arritmia con TU gigante

BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez González E. Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en distintos escenarios clínicos? CorSalud [Internet] 2018[citado 30 Jun 2018];10(1):1-3. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/289/623>
2. Chávez-González E, Moreno-Martínez FL. QRS dispersion is better than QRS duration for predicting response to cardiac resynchronization therapy. Hellenic J Cardiol. 2016;57(5):366-7.
3. Chávez-González E, Alonso Herrera A, Carmona

Puerta R, Pérez Cabrera D, Ramos Ramírez RR, Gómez Paima W, *et al.* 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. CorSalud [Internet]. 2015 [citado 4 Jul 2018];7:106-16. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>

4. Chávez-González E, Rodríguez Jiménez AE, Moreno-Martínez FL. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio. Med Intensiva. 2017;41(6):347-55.
5. Alemán AA, Dorantes M, Castro J, González L, Coto Y, Rodríguez MA. Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas. CorSalud [Internet] 2014 [citado 3 Jul 2018]; 6(1):63-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/180/410>
6. Alemán AA, Dorantes M. Marcadores electrocardiográficos de arritmias ventriculares malignas. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2012 [citado 30 Jun 2018];18(2):66-71. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/198/235>
7. Dorantes M. Signos eléctricos premonitorios de riesgo: ¿cuál es el mejor? Controversia no terminada, en impetuoso crecimiento. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 9 Jul 2018];2(1):55-61. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/signos.htm>
8. Coronel R, Wilms-Schopman FJ, Opthof T, Janse MJ. Dispersion of repolarization and arrhythmogenesis. Heart Rhythm. 2009;6(4):537-43.
9. Kentta TV, Nearing BD, Porthan K, Tikkanen JT, Viitasalo M, Nieminen MS, *et al.* Prediction of sudden cardiac death with automated high-throughput analysis of heterogeneity in standard resting 12-lead electrocardiograms. Heart Rhythm. 2016; 13(3):713-20.
10. Verrier RL, Huikuri H. Tracking interlead heterogeneity of R-and T-wave morphology to disclose latent risk for sudden cardiac death. Heart Rhythm. 2017;14(10):1466-75.
11. Yamaguchi M, Shimizu M, Ino H, Terai H, Uchiyama K, Oe K, *et al.* T wave peak-to-end interval and QT dispersion in acquired long QT syndrome: A

- new index for arrhythmogenicity. Clin Sci (Lond). 2003;105(6):671-6.
12. Tse G, Gong M, Wong CW, Chan C, Georgopoulos S, Chan YS, *et al*. Total cosine R-to-T for predicting ventricular arrhythmic and mortality outcomes: A systematic review and meta-analysis. Ann Noninvasive Electrocardiol [Internet]. 2017 [citado 7 Jul 2018];23(2):e12495. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/anec.12495>
 13. Martini B, Martini N, Dorantes Sánchez M, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, *et al*. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. Arch Cardiol Mex. 2017;87(1):49-60.
 14. Kardys I, Kors JA, van der Meer IM, Hofman A, van der Kuip DA, Wittteman JC. Spatial QRS-T angle predicts cardiac death in a general population. Eur Heart J. 2003;24(14):1357-64.
 15. Dorantes M. Bloqueo de rama izquierda. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2013 [citado 7 Jul 2018]; 19(1):50-4. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/354/325>
 16. Shamim W, Yousufuddin M, Cicoria M, Gibson DG, Coats AJ, Henein MY. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure. Heart. 2002;88(1):47-51.
 17. Kirchhof P, Franz M, Bardai A, Wilde A. Giant T-U waves precede torsades de pointes in long QT syndrome: A systematic electrocardiographic analysis in patients with acquired and congenital QT prolongation. J Am Coll Cardiol. 2009;54(2):143-9.

Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y muerte súbita. Respuesta

Ventricular depolarization and repolarization for stratifying the risk of malignant ventricular arrhythmias and sudden death. Reply

Dr. C. Elibet Chávez González✉

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

Recibido: 21 de julio de 2018
Aceptado: 2 de agosto de 2018

Palabras clave: Complejo QRS, Intervalo QT, Duración del QRS, Arritmia ventricular maligna, Muerte súbita cardíaca, Signos eléctricos premonitorios
Key words: QRS complex, QT interval, QRS duration, Malignant ventricular arrhythmia, Sudden cardiac death, Electrocardiographic risk markers

Sr. Editor:

Ante todo deseo agradecer la invitación de la estimada profesora Margarita Dorantes¹, pues más que una confrontación son puntos de vistas y aclaraciones a los lectores de nuestra revista. El título del editorial “Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en diferentes escenarios clínicos?”² no menciona lo que, como investigador, he venido realizando; a pesar de cargar con la responsabilidad del título, éste menciona lo que han hecho investigadores en el mundo en la búsqueda de diferentes signos eléctricos en diversos

escenarios clínicos. Varios de ellos han dividido la repolarización y la despolarización, o por lo menos han estudiado una u otra por separado, por ejemplo en el síndrome de Brugada y la cardiopatía isquémica³⁻⁹.

En esta última, hemos encontrado que tanto la despolarización como la repolarización han demostrado ser predictores de arritmias ventriculares malignas (AVM). Esos resultados, publicados en Medicina Intensiva de España¹⁰, presentaron mayor sensibilidad y especificidad para la dispersión del QRS (dQRS) sobre la del intervalo QT; sin embargo, estudiamos ambos procesos (despolarización y repolarización), sin tener la intención de darle más valor a

uno o al otro; incluso en ese artículo mencionamos: “De ahí que hayamos encontrado una asociación altamente significativa más evidente entre la dQRS y las arritmias ventriculares (con valores de corte de 23,5 ms para TV y 24,5 ms para FV) al compararla con la dQTc. Esto no niega, bajo ningún concepto, la capacidad predictiva de riesgo de la dQTc (donde hemos encontrado un valor de corte de 65 ms para ambos tipos de arritmia ventricular), pues el QRS forma parte de este intervalo y mientras mayor sea el QRS, mayor será el QT...”.

No encontramos en la literatura, en el momento del estudio, una investigación similar a la nuestra. Pero como menciona la profesora Dorantes¹, muchos de esos signos eléctricos pueden ser esquivos en un solo paciente. Esos fueron resultados de nuestra muestra; quizás un comportamiento de esa población. Así es la ciencia, medicina basada en la evidencia.

Por otra parte, nuestro grupo describió, en el año 2013 en CorSalud, resultados que mostraron la aparición de un nuevo síndrome coronario agudo en pacientes que presentaban un infarto agudo de miocardio previo con una prolongación de la dispersión del intervalo QT (dispersión del intervalo QT prolongado, predictor de un nuevo evento isquémico)¹¹. En otro de nuestros estudios publicado en *Medicc Review*¹², damos importancia al intervalo QT en la isquemia coronaria aguda en pacientes con signos y síntomas clínicos atípicos y electrocardiograma equívoco. Estos trabajos son ejemplos de que no hemos buscado dividir el problema, sino estudiar con más profundidad varias de sus aristas.

Donde sí solo estudiamos la dQRS fue en la resincronización cardíaca, trabajo de nuestro equipo publicado en CorSalud¹³. En ese escenario clínico (miocardiopatía dilatada más bloqueo de rama izquierda) tratamos de relacionar la variable dQRS con la disincronía o sincronía mecánica al considerar los resultados de varios estudiosos del tema que fueron novedosos; pues «reparar» la duración y la dQRS demostró, con evidencias clínicas en los respondedores, que el problema está en la despolarización.

Como investigador quizás me he volcado, en los últimos tiempos, a la despolarización, la cual cuenta con evidencias poco descritas que ocasionan la discordia¹⁴. No quiero separar las aristas del problema, sino que los investigadores dediquen igual tiempo a la despolarización como a la repolarización. En una simple búsqueda en PubMed nos daremos cuenta de esto último, la repolarización ha sido más am-

pliamente estudiada. Una descripción sobre la utilidad de la dQRS en diferentes escenarios clínicos, publicada en *Journal of Mind and Medical Sciences*¹⁵, demuestra la escasez de estudios que hay al respecto, pero esos resultados publicados son también medicina basada en la evidencia.

Llamemos entonces a los investigadores a llevar las dos aristas del problema y tendremos mejores respuestas al tema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorantes Sánchez M. Despolarización y repolarización ventriculares para estratificar riesgo de arritmias ventriculares malignas y de muerte súbita. CorSalud [Internet]. 2018 [citado 19 Jul 2018];10(3):266-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/351/719>
2. Chávez González E. Despolarización (complejo QRS) o repolarización ventricular (intervalo QT): ¿quién aporta más al diagnóstico y pronóstico en distintos escenarios clínicos? CorSalud [Internet] 2018 [citado 20 Jul 2018];10(1):1-3. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/289/623>
3. Coronel R, Wilms-Schopman FJ, Opthof T, Janse MJ. Dispersion of repolarization and arrhythmogenesis. *Heart Rhythm*. 2009;6(4):537-43.
4. Alemán AA, Dorantes M. Marcadores electrocardiográficos de arritmias ventriculares malignas. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2012 [citado 20 Jul 2018];18(2):66-71. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/198/235>
5. Dorantes M. Signos eléctricos premonitorios de riesgo: ¿cuál es el mejor? Controversia no terminada, en impetuoso crecimiento. CorSalud [Internet]. 2010 [citado 19 Jul 2018];2(1):55-61. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2010/v2n1a10/signos.htm>
6. Martini B, Martini N, Dorantes Sánchez M, Márquez MF, Zhang L, Fontaine G, *et al*. Pistas de una enfermedad orgánica subyacente en el síndrome de Brugada. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(1):49-60.
7. Verrier RL, Huikuri H. Tracking interlead heterogeneity of R- and T-wave morphology to disclose latent risk for sudden cardiac death. *Heart Rhythm*. 2017;14(10):1466-75.
8. Alemán AA, Dorantes M, Castro J, González L, Co-

- to Y, Rodríguez MA. Arritmias ventriculares malignas en pacientes con cardiodesfibrilador implantable: signos eléctricos predictores de recidivas. *CorSalud* [Internet] 2014 [citado 3 Jul 2018]; 6(1):63-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/180/410>
9. Kentta TV, Nearing BD, Porthan K, Tikkanen JT, Viitasalo M, Nieminen MS, *et al.* Prediction of sudden cardiac death with automated high-throughput analysis of heterogeneity in standard resting 12-lead electrocardiograms. *Heart Rhythm*. 2016; 13(3):713-20.
 10. Chávez-González E, Rodríguez Jiménez AE, Moreno-Martínez FL. Duración y dispersión del QRS para predecir arritmias ventriculares en las fases iniciales del infarto agudo de miocardio. *Med Intensiva*. 2017;41(6):347-55
 11. Rodríguez González F, Chávez González E, Machín Cabrera WJ, Reyes Hernández LM, González Ferrer V. Arritmias ventriculares y nuevo síndrome coronario agudo en pacientes con infarto y dispersión del intervalo QT prolongado. *CorSalud* [Internet]. 2013 [citado 21 Jul 2018];5(1):101-7. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a1>
 12. Rodríguez F, Chávez E, Machín WJ, Alonso A, González V. Increased QT interval dispersion in diagnosis of acute coronary syndrome with atypical symptoms and EKG. *MEDICC Rev*. 2014;16(3-4):42-6.
 13. Chávez-González E, Alonso Herrera A, Carmona Puerta R, Pérez Cabrera D, Ramos Ramírez RR, Gómez Paima W, *et al.* 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. *CorSalud* [Internet]. 2015 [citado 21 Jul 2018];7:106-16. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/28/73>
 14. Chávez-González E, Moreno-Martínez FL. QRS dispersion is better than QRS duration for predicting response to cardiac resynchronization therapy. *Hellenic J Cardiol*. 2016;57(5):366-7.
 15. Donoiu I, Târtea GC, Chávez-González E. Is there a utility for QRS dispersion in clinical practice? *J MindMedSci* [Internet]. 2017 [citado 21 Jul 2018]; 4(2):132-41. Disponible en: <https://scholar.valpo.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1080&context=jmms>

Consideraciones sobre la Guía Cubana de Hipertensión Arterial de 2017

Considerations about the 2017 Cuban Guideline for High Blood Pressure

Dr. José A. Ávila Cabreja , Dra. Haydée Fernández Massip, Dr. Ismael Sosa González y Dr. Carlos A. Fonseca Marrero

Hospital Docente Clínico-Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

Recibido: 1 de mayo de 2018

Aceptado: 17 de junio de 2018

Palabras clave: Hipertensión arterial, Guías de práctica clínica

Key words: High blood pressure, Practice guidelines

Sr. Editor:

La hipertensión arterial (HTA) es el factor de riesgo más importante de muerte y discapacidad en el mundo, sobre todo las relacionadas con ictus y enfermedades del corazón, que afectan a más de mil millones de personas y causa un estimado de 9,4 millones de muertes por año¹. En Cuba, la prevalencia de este síndrome es de 225,1 por cada 1000 habi-

tantes, y es más prevalente en el sexo femenino².

Diversas organizaciones extranjeras, como la Asociación Americana del Corazón (AHA, por sus siglas en inglés) y la Sociedad Europea de Hipertensión (SEH), se han impuesto la misión de la creación de guías de práctica clínica para el tratamiento de dicha enfermedad. Cuba no se ha quedado detrás y desde 1998, con la creación del Programa Nacional de Hipertensión y su continuación con las Guías

Cubanas de HTA³, ha constituido una importante herramienta para los médicos de todos los niveles de atención, en especial el primario.

Debido a que nos dirigimos hacia una medicina cubana basada en la evidencia, vemos oportuno señalar algunos aspectos que consideramos importantes a tener en cuenta en la aplicación de las recomendaciones de esta guía cubana.

El primer señalamiento es con respecto a la propuesta de estrategia terapéutica según riesgo cardiovascular total. La guía propone en la HTA grado I “cambios en el estilo de vida durante varios meses; si no se controla, añadir tratamiento para la presión arterial (PA) con un objetivo de <140/90”³. Sin embargo, los resultados de SPRINT (*Systolic Blood Pressure Intervention Trial*), mostraron que los valores de menos de 120 mmHg comparado con el de menos de 140 mmHg redujeron la morbimortalidad en un 25 % (en pacientes sin diabetes)⁴. Otros autores como Ettehad *et al*⁵, hallaron mediante un metanálisis realizado en 2016, que una reducción de la PA por debajo de 130 mmHg, se relaciona con un descenso del 20% de riesgo cardiovascular total, 17% de la enfermedad de las arterias coronarias, 27% de ictus y 28% de insuficiencia cardíaca. Los resultados de otro metanálisis⁶, publicado en *The Lancet*, mostraron que la reducción intensiva de la PA provee mayor efecto protector vascular que los regímenes estándar.

Aunque aún no están bien definidos los límites óptimos para la PA, la evidencia demuestra que se han obtenido mejores resultados al establecer como metas valores de PA menores a los establecidos por el 8º Reporte del *Joint National Committee (JNC)*⁷ y la guía para el tratamiento de la HTA⁸ de la Sociedad Europea de Cardiología y la SEH.

Con respecto a “iniciar el tratamiento primero con cambios de dieta y si no funciona comenzar el tratamiento farmacológico”, se considera –teniendo en cuenta la evidencia– que lo más recomendable sería comenzar la terapia farmacológica una vez diagnosticada la HTA para minimizar los posibles daños en los órganos diana.

Salta a la vista también que siendo el SPRINT uno de los ensayos clínicos que más ha aportado al estudio y tratamiento de la HTA en los últimos años no fuera considerado en la elaboración de la Guía Cubana de HTA.

Otro señalamiento válido es en cuanto a las referencias bibliográficas, ya que menos del 50% están actualizadas, lo cual podría restarle valor científico a la guía. También destaca que en las propuestas de

estrategias terapéuticas se cita el *JNC* 7, cuando dentro de la bibliografía utilizada se encuentra el informe del *JNC* 8.

Sería lógico pensar que, con la disposición de esta valiosa herramienta al alcance de todos los profesionales de la salud, las muertes por enfermedades relacionadas con la HTA, disminuirían considerablemente. Sin embargo, las cifras demuestran lo contrario, puesto que las defunciones por enfermedades del corazón en el 2017 ascendieron a 27176 y a 24423, en el 2016; mientras que las enfermedades cerebrovasculares cobraron 9913 vidas en 2017, lo que muestra un ligero ascenso con respecto al año anterior².

Este fenómeno da paso a la formulación de cuestiones, como: ¿Los profesionales de la salud hacen uso adecuado de las recomendaciones de esta guía? ¿Las propuestas establecidas por las guías (en general) son las óptimas?

Hay que reconocer la labor de los integrantes de la Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial, puesto que a pesar de cualquier señalamiento se encargan de garantizar una atención médica de calidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. A global brief on hypertension: Silent killer, global public health crisis. Geneva: World Health Organization; 2013.
2. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
3. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Navarro Despaigne DA, de la Noval García R, *et al*. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cuban Med* [Internet]. 2017 [citado 30 Abr 2018];56(4):242-321. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf>
4. Wright JT, Williamson JD, Whelton PK, Snyder JK, Sink KM, Rocco MV, *et al*. A randomized trial of intensive versus standard blood-pressure control. *N Engl J Med*. 2015;373(22):2103-16.
5. Ettehad D, Emdin CA, Kiran A, Anderson SG, Calender T, Emberson J, *et al*. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10022):957-67.
6. Xie X, Atkins E, Lv J, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, *et al*. Effects of intensive blood pressure lower-

- ing on cardiovascular and renal outcomes: updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016;387(10017):435-43.
7. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, *et al*. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-20.
 8. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, *et al*. 2013 Practice guidelines for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Society of Cardiology (ESC): ESH/ESC Task Force for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2013;31(10):1925-38.