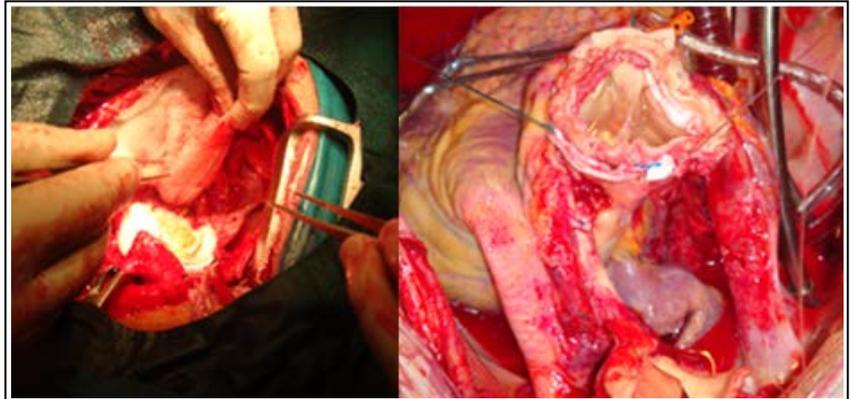


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 5, Número 2
Abril – Junio 2013

Indexada en:
Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIALES

- Anuario 2012: Cardiología Intervencionista. 133
Pascal Meier y Adam Timmis
 El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular 150
Jesús A. Ramírez López

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Dispersión de la onda P incrementada en futbolistas de alto rendimiento y su relación con el tiempo de práctica deportiva 155
Raimundo Carmona Puerta, et al.
 Uso del método de biodescodificación en pacientes con hipertensión arterial. Corte evaluativo a los 6 meses 161
Teddy Rivero Montes, et al.
 Validación temporal del modelo Euroscore para la evaluación de los resultados de la cirugía de sustitución valvular mitral 170
Jean L. Chao García, et al.
 Comportamiento del uso de hipotensores en el Policlínico "Capitán Roberto Fleites" 176
Alicia García Pérez, et al.

ARTÍCULOS BREVES

- Resultados a corto y mediano plazos de la cirugía de la aorta ascendente en el síndrome de Marfan 182
Oswaldo Valdés Dupeyrón, et al.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Disfunción ventricular izquierda en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana 189
Alexander Valdés Martín y Angélica M. Reyes Pérez

IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

- Mixoma en ventrículo derecho. Una localización inusual. 198
Hiram Tápanes Daumy, et al.

CASOS CLÍNICOS

- Trauma valvular mitral en un lactante durante la valvuloplastia aórtica y su tratamiento quirúrgico 200
Luis E. Marcano Sanz, et al.
 Diagnóstico ecocardiográfico de ventana aortopulmonar distal 204
Giselle Serrano Ricardo, et al.
 Presentación de un caso con síndrome X o angina microvascular 207
Claudio R. Pérez Alfonso, et al.

INVESTIGACIÓN PRECLÍNICA

- Utilidad del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en caninos domésticos 212
Beatriz Hugues Hernandorena, et al.
 Empleo del método BioAlberic en el tratamiento de la diabetes mellitus en caninos domésticos 217
Beatriz Hugues Hernandorena, et al.

CARTAS AL EDITOR

- Dislipidemia en el síndrome de preemclapsia 221
Pedro E. Miguel Soca, et al.
 Efectos beneficiosos de los animales de compañía para los pacientes con enfermedades cardiovasculares 226
Beatriz Hugues Hernandorena, et al.

Editoriales / Editorials

ANUARIO 2012: CARDIOLOGÍA INTERVENCIONISTA. LAS REVISTAS DE LAS SOCIEDADES NACIONALES PRESENTAN UNA SELECCIÓN DE LAS INVESTIGACIONES QUE HAN IMPULSADO AVANCES RECIENTES EN CARDIOLOGÍA CLÍNICA 133

Almanac 2012: Interventional Cardiology. The National Society Journals present selected research that has driven recent advances in Clinical Cardiology

Pascal Meier y Adam Timmis

EL MÉTODO BIOALBERIC: ORIGEN, DESARROLLO Y APLICACIÓN EN EL CONTROL DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR 150

BioAlberic method: origin, development and implementation in the control of cardiovascular risk factors

Jesús A. Ramírez López

Artículos originales / Original Articles

DISPERSIÓN DE LA ONDA P INCREMENTADA EN FUTBOLISTAS DE ALTO RENDIMIENTO Y SU RELACIÓN CON EL TIEMPO DE PRÁCTICA DEPORTIVA 155

Increased P wave dispersion in high performance soccer players and its relationship with sport practice time

Raimundo Carmona Puerta, Reinaldo Ramos Martín, Magda A. Rabassa López-Calleja, Janny Monzón León, Leonardo Pérez González, Yaniel Castro Torres y Elibet Chávez González

USO DEL MÉTODO DE BIODESCODIFICACIÓN EN PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL. CORTE EVALUATIVO A LOS 6 MESES 161

Use of biodecoding in patients with hypertension. Assessment at 6 months

Teddy Rivero Montes, Iliana Cabrera Rojo, Esperanza Rubalcaba García, Idelfonso Hernández Céspedes, Eduardo Ramos Concepción, Abel Ventura Base, Juliette Massip Nicot, Roxana Martínez Cardona, Enric Corbera Sastre y Rafael Marañón Arjona

VALIDACIÓN TEMPORAL DEL MODELO EUROSCORE PARA LA EVALUACIÓN DE LOS RESULTADOS DE LA CIRUGÍA DE SUSTITUCIÓN VALVULAR MITRAL 170

Temporary validation of EuroSCORE model for assessing the results of mitral valve replacement surgery

Jean L. Chao García, Francisco J. Vázquez Roque, Roger Mirabal Rodríguez, Gustavo J. Bermúdez Yera, Ernesto Chaljub Bravo, Yury Medrano Plana, Noel L. Castillo García, Vielka González Ferrer, Yolepsis Quintero Fleites, José L. Valdés Cantero, Yoandy López de la Cruz, Luis A. González Borges, Álvaro L. Lagomasino Hidalgo y Deysi Rivero Valerón

COMPORTAMIENTO DEL USO DE HIPOTENSORES EN EL POLICLÍNICO "CAPITÁN ROBERTO FLEITES" 176

Use of hypotensive medications at Capitán Roberto Fleites Polyclinic

Alicia García Pérez, Melba Zayas González y Fernando Martínez Fernández

Artículo Breves / Brief Articles

RESULTADOS A CORTO Y MEDIANO PLAZOS DE LA CIRUGÍA DE LA AORTA ASCENDENTE EN EL SÍNDROME DE MARFAN 182

Short and medium term outcomes of ascending aorta surgery in Marfan Syndrome

Oswaldo Valdés Dupeyrón, Manuel Naffe Abik-reck, Alejandro Villar Inclán, Nicolás Chao González, Rigoberto Chil Díaz y Lázaro Aldama Pérez

Artículo de Revisión / Review Article

- DISFUNCIÓN VENTRICULAR IZQUIERDA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA 189
Left ventricular dysfunction in patients with human immunodeficiency virus infection
Alexander Valdés Martín y Angélica M. Reyes Pérez

Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology

- MIXOMA EN VENTRÍCULO DERECHO: UNA LOCALIZACIÓN INUSUAL 198
Right ventricular myxoma: an unusual location
Hiram Tápanes Daumy, Maylin Peña Fernández, Lysmara Senra Reyes y Alfredo M. Naranjo Ugalde

Casos clínicos / Clinical Cases

- TRAUMA VALVULAR MITRAL EN UN LACTANTE DURANTE LA VALVULOPLASTIA AÓRTICA Y SU TRATAMIENTO QUIRÚRGICO 200
Mitral valve trauma in an infant during aortic valvuloplasty and its surgical treatment
Luis E. Marcano Sanz, Juan C. Ramiro Novoa, Gilberto Bermúdez Gutiérrez, Francisco Díaz Ramírez y Katia Rivera Ladino
- DIAGNÓSTICO ECOCARDIOGRÁFICO DE VENTANA AORTOPULMONAR DISTAL 204
Echocardiographic diagnosis of distal aortopulmonary window
Giselle Serrano Ricardo, Adel E. González Morejón y Luis E. Marcano Sanz
- PRESENTACIÓN DE UN CASO CON SÍNDROME X O ANGINA MICROVASCULAR 207
Report of a case with cardiac syndrome X or microvascular angina
Claudio R. Pérez Alfonso, Luis F. Vega Fleites, Francisco de J. Valladares Carvajal, Juan J. Navarro López y Dayán A. García Cuesta

Investigación Preclínica / Preclinical Research

- UTILIDAD DEL MÉTODO BIOALBERIC EN EL TRATAMIENTO DE LAS HIPERLIPIDEMIAS Y LA OBESIDAD EN CANINOS DOMÉSTICOS 212
Usefulness of BioAlberic method for the treatment of hyperlipidemia and obesity in domestic dogs
Beatriz Hugues Hernandorena, Deneb González Rodríguez, Jesús A. Ramírez López, Aimée Álvarez Álvarez, Raisa Olano Justiniani, Lázaro Pérez Ramos y Yailyn Ramos Morejón
- EMPLEO DEL MÉTODO BIOALBERIC EN EL TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS EN CANINOS DOMÉSTICOS 216
Use of BioAlberic method for treating diabetes mellitus in domestic dogs
Beatriz Hugues Hernandorena, Deneb González Rodríguez, Jesús A. Ramírez López, Aimée Álvarez Álvarez, Raisa Olano Justiniani, Lázaro Pérez Ramos y Yailyn Ramos Morejón

Cartas al Editor / Letters to the Editor

- DISLIPIDEMIA EN EL SÍNDROME DE PREEMCLAPSIA 220
Dyslipidemia in preeclampsia syndrome
Pedro E. Miguel Soca, Leticia Salinas Ojeda y Isell Corella del Toro
- EFFECTOS BENEFICIOSOS DE LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA PARA LOS PACIENTES CON ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES 225
Beneficial effects of pet animals in patients with cardiovascular diseases
Beatriz. Hugues Hernandorena, Aimée Álvarez Álvarez, Loraine Ledón Llanes, Madelin Mendoza Trujillo, Liset Castelo Elías-Calles y Emma Dominguez Alonso

Anuario 2012: Cardiología Intervencionista. Las revistas de las Sociedades Nacionales presentan una selección de las investigaciones que han impulsado avances recientes en Cardiología Clínica

*Almanac 2012: Interventional Cardiology. The National Society Journals present
selected research that has driven recent advances in Clinical Cardiology*

Pascal Meier^a✉ y Adam Timmis^b

^a The Heart Hospital, University College London Hospitals UCLH. Londres, Reino Unido.

^b London Chest Hospital, Barts and the London School of Medicine and Dentistry. Londres, Reino Unido.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido en Heart: 11 de junio de 2012
Aprobado en Heart: 10 de julio de 2012

Recibido en CorSalud: 20 de octubre de 2012
Aprobado en CorSalud: 21 de octubre de 2012

Este artículo fue publicado por primera vez en la revista Heart [Heart 2012;98(23):1701-1709 doi:10.1136/heartjnl-2012-302569. En línea el 2 de septiembre de 2012] y se reproduce con permiso del autor y de la Red de Editores de la Sociedad Europea de Cardiología. Es una publicación simultánea en todas las revistas de las Sociedades Nacionales pertenecientes a la Sociedad Europea de Cardiología y en otras revistas seleccionadas.

RESUMEN

El campo de la cardiología intervencionista sigue avanzando rápidamente. La eficacia de las intervenciones percutáneas con las nuevas generaciones de *stents* liberadores de fármacos ha avanzado mucho en la última década. Esta mejora en el rendimiento del *stent* ha ampliado el nivel de indicación hacia intervenciones más complejas tales como intervencionismo del tronco coronario izquierdo y de múltiples vasos. En el cam-

po del tratamiento médico coadyuvante continúan los grandes avances, como lo es el tratamiento antiplaquetario (bivalirudina, prasugrel, ticagrelor) que mejorará aún más los resultados del intervencionismo coronario percutáneo. Lo mismo ocurre para la imagenología intravascular como es el caso del ultrasonido intravascular y la tomografía de coherencia óptica. Sin embargo, la cardiología intervencionista se ha convertido en un campo bastante amplio, que incluye también la ablación septal con alcohol para la miocardiopatía hipertrófica obstructiva, etc. En la actualidad, las intervenciones estructurales constituyen el área de mayor crecimiento, sobre todo para la estenosis valvular aórtica (implantación de válvula aórtica transcatheter) y la regurgitación mitral (*clipping* mitral). En esta

✉ P Meier

The Heart Hospital
University College London Hospitals UCLH
16-18 Westmoreland Street. London, UK
Correo electrónico: pascalmeier74@gmail.com

revisión se tratan los avances recientes en todos estos diferentes campos de la cardiología intervencionista.

Palabras Clave: Cardiología intervencionista, Intervención coronaria percutánea, antitrombóticos, *stent*, imagen intravascular, válvulas cardíacas

ABSTRACT

The field of interventional cardiology continues to progress quickly. The efficacy of percutaneous interventions with newer generation drug-eluting stents has advanced a lot over the last decade. This improvement in stent performance has broadened the level of indication towards more complex interventions such as left main and multi-vessel PCI. Major improvements continue in the field of medical co-therapy such as antiplatelet therapies (bivalirudin, prasugrel, ticagre-

lor) and this will further improve outcomes of PCI. The same is true for intravascular imaging such as ultrasound IVUS and optical coherence tomography OCT. However, interventional cardiology has become a rather broad field, also including alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy, etc. At the moment, the fastest growing area is the structural interventions, especially for aortic valve stenosis (transcatheter aortic valve implantation TAVI) and for mitral regurgitation (mitral clipping). This review covers recent advances in all these different fields of interventional cardiology.

Key words: Interventional cardiology, Percutaneous coronary intervention, antithrombotics, stent, intravascular imagen, heart valves

INTERVENCIÓN CORONARIA PERCUTÁNEA FRENTE AL TRATAMIENTO MÉDICO

El intervencionismo coronario percutáneo (ICP) tiene directrices o guías de recomendaciones para el tratamiento del infarto del miocardio (IM) con y sin elevación del ST¹. Sin embargo, su papel en la enfermedad coronaria estable ha sido objeto de reevaluación después de la publicación del ensayo COURAGE, lo que demuestra que en los pacientes que reciben tratamiento médico óptimo, el ICP no mejora los resultados cardiovasculares, mientras que los beneficios incrementales de calidad de vida desaparecen a los 36 meses^{2,3}. Un meta-análisis más reciente de ocho ensayos con tratamiento médico óptimo frente al ICP, con la participación de 7.229 pacientes, confirma las conclusiones del COURAGE ya que no muestra diferencias significativas entre los grupos en cuanto a mortalidad (9,1 vs. 8,9 %), IM no mortal (8,1 vs. 8,9 %), revascularización no planificada (30,7 vs. 21,4 %) y angina persistente (33 vs. 29 %)⁴. Los *stents* liberadores de fármacos (SLF) se utilizaron sólo en una minoría de estos pacientes y pueden haber reducido la necesidad de nueva revascularización al mejorar las respuestas sintomáticas. Sin embargo, el meta-análisis refuerza el consejo de las guías contemporáneas sobre el tratamiento médico óptimo como tratamiento inicial de la angina estable⁵. Queda por ver si esto va a cambiar la práctica actual, pero las primeras señales no son alentadoras. En esta línea, el análisis de un registro norteamericano en pacientes sometidos a ICP antes (n=173.416) y después (n=293.795) del informe COUR-

AGE no mostró ningún cambio en las proporciones que reciben tratamiento médico óptimo (43,5 vs. 44,7 %)⁶.

ICP FRENTE A CIRUGÍA DE REVASCULARIZACIÓN CORONARIA

La seguridad de la ICP en hospitales sin cirugía cardíaca *in situ* se ha confirmado en dos informes recientes^{7,8}. Añádase a esto la viabilidad del ICP en las enfermedades cada vez más complejas y no se necesita buscar mucho más para explicar las reducciones sustanciales en las tasas de cirugía de revascularización coronaria (CABG, por sus siglas en inglés) en los últimos años. Un reciente estudio realizado en EE.UU. sobre procedimientos de revascularización durante 2001-2008 mostró una disminución del 38 % en las tasas de CABG, mientras que el ICP disminuyó sólo en un 4 %⁹. Algunos han cuestionado si los pacientes están siendo informados adecuadamente de acuerdo con las guías actuales¹⁰. Un análisis norteamericano de 500.154 ICP informó que, del 28,9 % de los casos realizados por indicaciones no agudas, sólo el 50,4 % fueron apropiadas, y que la angina no estaba presente en muchos de los casos con inadecuada indicación¹¹. En ausencia de cualquier evidencia de beneficio pronóstico, no puede haber ninguna indicación de ICP en pacientes estables sin angina. Por otro lado, en los pacientes con angina de pecho, el ICP es tan eficaz como la CABG para proporcionar alivio de los síntomas a los 12 meses, a juzgar por un reciente informe de los investigadores del SYNTAX¹². Sin embargo, la CABG puede tener la ventaja de proporcionar beneficio pro-

nóstico. Datos recientes del registro de Estados Unidos muestran una menor mortalidad a los 4 años en comparación con el ICP (16,4 vs. 20,8 %) en un análisis ajustado para el sesgo de selección¹³. Por supuesto, al ser un estudio de registro, la asignación al tratamiento no fue aleatoria y se debe ser cauteloso antes de llegar a conclusiones acerca de los beneficios pronósticos relativos. Sin embargo, las recomendaciones de las guías son para la cirugía en la enfermedad compleja de tres vasos y la de tronco coronario izquierdo (TCI), aunque muchos pacientes siguen expresando una preferencia por el ICP, sobre todo ahora que tenemos informes sobre la viabilidad y seguridad de recibir alta el mismo día. Esto es particularmente aplicable con el acceso radial (o utilización post-procedimiento de un dispositivo de cierre femoral), y en un estudio norteamericano de registro, se encontró que 1.339 pacientes egresados el mismo día del procedimiento presentaron tasas similares de reingreso a los 30 días, que los 105.679 que pasaron la noche ingresados¹⁴. Esto es importante porque ahora se reconoce que el reingreso dentro de los 30 días después del ICP se asocia con un aumento significativo de la mortalidad al año¹⁵.

ENFERMEDAD DEL TRONCO CORONARIO IZQUIERDO

La realización de ICP en territorio que antes era quirúrgico se ilustra mejor con su creciente aplicación en la enfermedad del TCI no protegido. Los datos de un registro estadounidense de 131.004 pacientes con enfermedad de TCI no protegido muestran que la proporción tratada con ICP aumentó de 3,8 a 4,9 % entre 2004 y 2008. Los receptores de ICP eran de mayor edad y con más comorbilidades, lo que probablemente explica su mayor mortalidad hospitalaria en comparación con la cohorte general (13 vs. 5 %)¹⁶. Las mejoras técnicas desde 2008 han visto aumentos en las tasas de ICP en la enfermedad de TCI no protegido, y ahora tenemos datos de ensayos aleatorios que confirman su eficacia y seguridad en pacientes seleccionados. Así, en el ensayo coreano PRECOMBAT de SLF en comparación con CABG, en 600 pacientes, el 8,7 % del grupo de *stent* y el 6,7 % del grupo CABG cumplieron con el parámetro de valoración primario (un criterio de valoración combinado de muerte, IM, ictus y revascularización por isquemia a los 12 meses), una diferencia significativa para la no inferioridad de la implantación de *stent*¹⁷. Al igual que en comparaciones aleatorias anteriores, la diferencia se debió principalmente a una mayor tasa de repetición de revascularización en los

receptores de *stent* (9,0 vs. 4,2 % después de 2 años, $p=0.02$).

La selección de revascularización en la enfermedad del TCI se ha basado tradicionalmente en la evaluación angiográfica, pero un estudio reciente sugiere que la medición del diámetro luminal mínimo por ultrasonido intravascular (*IVUS*, por sus siglas en inglés) podría ser una mejor forma de selección de los pacientes con estenosis angiográficas "intermedias" que oscilen entre 25-60 %¹⁸. La correlación entre el diámetro luminal mínimo y la estenosis angiográfica fue pobre, pero una medición del área de 6 mm² proporcionó un umbral seguro para la determinación de la revascularización, pues la supervivencia libre de sucesos de los pacientes con un área < 6 mm² a quienes se les realizó revascularización no fue peor que en los que tenían un área > 6 mm² y no se les realizó dicho procedimiento. Estos eran datos no aleatorizados, pero que indican que el *IVUS* juega un papel útil en el tratamiento de la enfermedad del TCI.

SLF Y TROMBOSIS DEL STENT

La introducción de los *stents* de metal desnudo (SMD) hacia el final de la década pasada mejoró grandemente el rendimiento y la seguridad del ICP, pero necesitaba de la tecnología liberadora de fármacos para lograr un impacto significativo en las tasas de reestenosis. Las preocupaciones sobre un mayor riesgo de trombosis del *stent* con los SLF¹⁹ parecen haber sido exageradas, sobre todo en la generación actual de SLF, pero los efectos beneficiosos sobre la reestenosis se han visto confirmados. Así, un reciente meta-análisis que comparó los *stents* liberadores de sirolimus y los SMD en pacientes con diabetes informó reducciones muy notables en la necesidad de nuevas revascularizaciones con los SLF (HR 0,27, IC del 95 %: 0,18 a 0,41) sin ningún aumento en el riesgo de trombosis del *stent*²⁰. Sin embargo, el *stent* liberador de everolimus se ha convertido en el favorito de los intervencionistas. Un meta-análisis de 13 ensayos aleatorizados con 17.101 pacientes informó tasas de trombosis de sólo el 0,7 % durante un seguimiento de 21,7 meses, en comparación con 1,5 % en los pacientes tratados con cualquier otro tipo de SLF²¹. Otro meta-análisis agrupó los datos de 49 ensayos aleatorios que incluyeron 50.844 pacientes y llegó a conclusiones similares, al demostrar que los *stents* liberadores de everolimus tenían el menor riesgo de trombosis del *stent* a los 30 días y al año en comparación con otros *stents* aproba-

dos para su uso en los EE.UU., incluidos los SMD²². La diferencia a favor de los *stents* liberadores de everolimus se mantuvo significativa a los 2 años, cuando las probabilidades de trombosis del *stent* fueron de 0,34 (IC de 95 %: 0,19 a 0,62) en comparación con los *stents* liberadores de paclitaxel, y de 0,35 (IC de 95 %: 0,17 a 0,69) en comparación con los SMD.

Los datos sobre los SLF en los injertos de vena safena son menos claros, pero los limitados ensayos aleatorios disponibles sí indican la superioridad en comparación con los SMD²³. Para el ICP primario, los temores de que el ambiente trombótico podría predisponer a la trombosis del SLF no se han hecho realidad plenamente. Un análisis combinado de 15 ensayos de IM con elevación del ST, que compararon SLF de primera generación con los SMD, informó una menor necesidad de revascularización del vaso tratado con SLF (RR 0,51, IC de 95 %: 0,43 a 0,61), sin diferencias en la tasa de trombosis del *stent* en comparación con los SMD²⁴. De hecho, el riesgo de trombosis del *stent* durante el primer año se redujo para el SLF (RR 0,80, IC de 95 %: 0,58 a 1,12), pero a partir de entonces se incrementó (RR 2,10, IC de 95 %: 1,20 a 3,69), lo que sugiere que el beneficio inicial de la primera generación de SLF en el ICP primario se opaca con el aumento posterior del riesgo de trombosis del *stent*. Los SLF de más reciente generación pueden superar este inconveniente, pero hasta que tengamos datos suficientes, los practicantes deben sopesar cuidadosamente el riesgo diferencial de reestenosis y trombosis entre los dos tipos de *stents*.

El interés en los *stents* bioabsorbibles ha aumentado gracias a los informes de una evaluación fase II de datos imagenológicos a los 12 meses después de la implantación en 56 pacientes²⁵. La tasa de reestenosis fue sólo del 3,5 % y más del 95 % de los pilares del *stent* estaban endotelizados. Además, se observó una dilatación coronaria variable en respuesta a la acetilcolina, lo que indica un retorno de las respuestas vasomotoras normales. Los resultados de los ensayos aleatorios que se encuentran actualmente en la etapa de planificación son muy esperados.

ACCESO ARTERIAL ÓPTIMO

El acceso radial para la angiografía coronaria ha alcanzado una amplia aplicación^{26,27}. Una razón es la acumulación de pruebas que muestran la reducción del riesgo de sangrado y, tal vez debido a esto, puede reducir la mortalidad en el ICP primario²⁸. De este mo-

do, un gran meta-análisis que recopiló todos los datos provenientes de ensayos aleatorios de ICP primario que comparaban el acceso femoral y el radial mostró una reducción de la mortalidad casi del 50 % en el grupo radial²⁹. No está claro si este efecto beneficioso es generalizable a la práctica clínica diaria, pero los datos observacionales apoyan los resultados del ensayo e indican los beneficios del acceso radial para el ICP primario^{30,31}. Otra ventaja potencialmente importante del acceso radial es su asociación con un menor riesgo de lesión renal, según se ha informado en un amplio estudio canadiense de 69.214 pacientes a los que se les realizó cateterismo cardíaco³². El mecanismo no está claro y el mayor estudio que comparó el acceso radial y el femoral (ensayo RIVAL), no mostró una clara ventaja para ninguna de las vías de acceso, aunque la radial parecía preferible en el subgrupo de ICP primario³³. Sobre la base de la evidencia actual, la elección entre los accesos radial y femoral debe ser individualizada, teniendo en cuenta la experiencia del especialista, el riesgo de sangrado y la preferencia del paciente.

TERAPIAS ANTIPLAQUETARIAS – ¿QUÉ HAY DE NUEVO?

En los pacientes con ICP, la doble terapia antiplaquetaria con aspirina y clopidogrel sigue siendo fundamental para las recomendaciones de las guías. Para el clopidogrel, un análisis conjunto de los datos disponibles se mostró a favor de una dosis de carga de 600 mg, que se asoció con una reducción del 34 % en la tasa de complicaciones cardíacas graves, sin ningún aumento en el riesgo de hemorragia mayor, en comparación con una dosis de 300 mg³⁴. Ahora tenemos evidencias de ensayos aleatorios que confirman que, en comparación con la dosis de carga de 300 mg, la dosis de 600 mg en el ICP primario se asocia con una reducción significativa en el tamaño del infarto, determinado por la media de CK-MB masa durante 72 horas (2070 vs 3029 ng/ml)³⁵. Se recomienda continuar la terapia con aspirina y clopidogrel después del ICP en pacientes estables y con síndromes coronarios agudos (SCA), pero el efecto antiplaquetario del clopidogrel es variable y la elevada reactividad plaquetaria (resistencia) en el tratamiento se puede demostrar en 14,7-26,9 % de los pacientes, en dependencia de la prueba empleada³⁶. Parte de esta variabilidad en la respuesta antiplaquetaria se explica por el hecho de que el clopidogrel es un profármaco, y las enzimas que

forman sus metabolitos activos poseen polimorfismos funcionalmente distintos. Sin embargo, un estudio realizado en los Países Bajos con 1.069 pacientes tratados anteriormente con clopidogrel, a los que se les realizó ICP electivo, encontró que ser portador de una pérdida de la función del citocromo CYP2C19 explica sólo una parte de la variabilidad de la reactividad plaquetaria (13,0 - 20,6%), dependiendo de la prueba utilizada³⁷. Una forma de modificar la alta reactividad plaquetaria durante el tratamiento en los portadores de variantes del CYP2C19 con pérdida de la función es el uso de fármacos antiplaquetarios metabolizados por vías diferentes, lo que fue confirmado por investigadores coreanos en un subestudio del ensayo aleatorizado CILON-T³⁸. En pacientes con variantes del CYP2C19 con pérdida de la función que fueron aleatorizados a doble terapia antiplaquetaria más cilostazol (un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa-3), la reactividad plaquetaria durante el tratamiento se redujo significativamente en comparación con los pacientes que sólo recibieron aspirina y clopidogrel. Este efecto del cilostazol no se observó en los que no eran portadores del polimorfismo de pérdida de función. Un enfoque alternativo para la modificación de la alta reactividad plaquetaria durante el tratamiento después del ICP es aumentar la dosis de clopidogrel. Sin embargo, esto mostró ser ineficaz en el ensayo GRAVITAS, ya que la tasa combinada de muerte cardiovascular, IM y trombosis del *stent* a los seis meses fue idéntica para los grupos aleatorizados a dosis altas (150 mg/día) o estándar (75 mg/día) de clopidogrel³⁹.

Las guías actuales recomiendan suspender el clopidogrel a los 12 meses después de la implantación de un SLF, cuando la endotelialización se ha completado, reduciendo el riesgo de trombosis. Es preocupante que un grupo de complicaciones clínicas tardías hayan sido asociadas con esta política, tal vez debido a un aumento de la activación plaquetaria inducido por el ácido araquidónico, como se informó en un reciente estudio del Reino Unido⁴⁰, que apoya la evidencia acumulada de que el clopidogrel ejerce algunos de sus efectos antiplaquetarios a través de esta vía, independientemente de la aspirina⁴¹. De hecho, se ha sugerido que suspender la aspirina en lugar del clopidogrel podría ser más lógico 1 año después de la implantación de *stents*⁴¹. Este asunto pronto se pondrá a prueba en el gran ensayo aleatorizado GLOBAL-LEADERS. Las limitaciones de la doble antiagregación

plaquetaria con aspirina y clopidogrel se muestran además en el ensayo On-TIME-2, en el que los pacientes a los que se les realizó ICP primario fueron aleatorizados a tirofiban adicional prehospitalario o placebo⁴². La adición del tirofiban produjo una inhibición plaquetaria más eficaz que la aspirina y el clopidogrel solos, y esto se asoció con una reducción de complicaciones cardíacas graves y trombosis temprana del *stent*. El ensayo On-TIME-2 brinda más apoyo a las recomendaciones de las guías para la inhibición temprana de la glicoproteína IIb/IIIa junto con la doble antiagregación plaquetaria en pacientes a los que se les realiza ICP primario.

Inhibidores más recientes del receptor P2Y12

Estos incluyen al prasugrel y al ticagrelor, que ahora cuentan con indicaciones en las guías para el SCA⁴³ basado en los ensayos aleatorios TRITON y PLATO, que fueron objeto de revisión reciente⁴⁴. TRITON aleatorizó pacientes tratados mediante ICP por SCA a terapia con clopidogrel o prasugrel durante 12 meses después del procedimiento⁴⁵. El prasugrel mostró superioridad frente al clopidogrel para el criterio de valoración primario combinado, impulsado principalmente por el IM periprocedimiento. También mostró una reducción significativa del riesgo de trombosis del *stent*. Sin embargo, estos beneficios se acompañaron de un mayor riesgo de hemorragia mayor y menor. En el estudio PLATO de ticagrelor frente a clopidogrel en pacientes con SCA tratados médicamente o con ICP⁴⁶, el ticagrelor fue superior con respecto al criterio de valoración compuesto primario de complicaciones cardíacas graves, y mientras que la hemorragia menor fue más frecuente con el ticagrelor, el riesgo de hemorragias graves fue comparable al del clopidogrel. Estos ensayos aleatorios han confirmado que una inhibición plaquetaria más intensa con prasugrel o ticagrelor proporciona mejores resultados clínicos en pacientes con SCA, aunque hay consecuencias de hemorragias, al parecer especialmente para el prasugrel. La ventaja del resultado clínico de los dos fármacos es pequeña en términos absolutos, lo cual plantea interrogantes importantes sobre el costo-efectividad. Una evaluación realizada en los EE.UU. para el prasugrel concluyó que era "una estrategia de tratamiento económicamente atractiva"⁴⁷, pero una evaluación tecnológica más reciente del Instituto Nacional para la Salud y la Excelencia Clínica (NICE, por sus siglas en inglés) fue más cautelosa, al recomendar el prasugrel como una

opción en los pacientes con IM con elevación del ST si el ICP primario inmediato fuera necesario (sobre la base de su rápido comienzo de acción en comparación con el clopidogrel), o si existe diabetes o se ha producido trombosis del *stent* durante el tratamiento con clopidogrel⁴³. Sin embargo, se expresó preocupación acerca de su probable costo-efectividad en otras situaciones. Un análisis sanitario-económico reciente basado en el estudio PLATO concluyó que tratar con ticagrelor a los pacientes con SCA durante 12 meses se asocia con un costo por esperanza de vida con calidad por debajo de los umbrales de aceptación general para el costo-efectividad⁴⁸.

Bivalirudina y heparina

La bivalirudina está ahora disponible para el tratamiento del SCA y ha ganado rápidamente un papel central en el ICP primario⁴⁹. Es un inhibidor directo de la trombina con una actividad adicional contra la activación plaquetaria mediada por la trombina, que mostró superioridad sobre un régimen combinado de heparina más un inhibidor de la glucoproteína IIb/IIIa en el ensayo HORIZONS-IMA, debido en gran parte a una menor tasa de hemorragia mayor (4,9 vs. 8,3 %). La mortalidad a los 30 días por todas las causas fue inferior, y ahora tenemos datos de tres años de seguimiento que confirman el beneficio mantenido sobre la mortalidad (5,9% vs 7,7%), lo que garantiza una recomendación en las guías para la bivalirudina en el ICP primario⁵⁰. Los beneficios clínicos de la bivalirudina también se han asociado con el costo-efectividad, los costos de por vida de los pacientes en el Reino Unido es inferior en £ 267 a los inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa⁵¹. No se observó un pequeño aumento en las tasas de trombosis del *stent* con bivalirudina en los pacientes tratados previamente con heparina y los beneficios en la mortalidad de la combinación de bivalirudina con previa heparina se han informado desde entonces en el registro SCAAR⁵², lo que impulsa al editorialista a recomendar la doble terapia en pacientes a los que se les realiza ICP primario⁵³.

La heparina no fraccionada conserva una recomendación clase I para su uso durante el ICP, pero un reciente meta-análisis con datos agrupados de 23 estudios demostró que la enoxaparina se asocia con una reducción significativa de las tasas de combinación de muerte e IM y de hemorragia mayor en comparación con la heparina no fraccionada⁵⁴. Estos beneficios fueron mayores para el ICP primario, pero

también se observaron en el ICP para el IM sin elevación del ST y en la angina estable. Este puede ser el momento apropiado para un cambio de política en favor de la heparina de bajo peso molecular durante la ICP.

IMAGENOLÓGÍA INTRAVASCULAR – ¿BENEFICIO CLÍNICO?

El beneficio clínico de la utilización del IVUS para guiar el ICP sigue siendo controvertido, aunque un análisis que agrupó siete ensayos aleatorizados con SMD ha concluido que el ICP guiado por IVUS se asocia con un menor riesgo de reestenosis intrastent⁵⁵. El IVUS también va encontrando un papel en la evaluación de las lesiones del TCI para la revascularización¹⁸. Sin embargo, como herramienta de investigación, y para la validación de la imagenología incruenta de estenosis coronaria, el IVUS ha demostrado ser particularmente valioso⁵⁶. Así, en un estudio reciente que comparó la angio-TAC coronaria y el IVUS para las mediciones del volumen de la placa, sólo hubo una modesta concordancia entre los dos métodos (límites de concordancia Bland-Altman -67 a +65 mm³), lo que refleja las limitaciones de la angio-TAC coronaria para evaluar el grado de la enfermedad coronaria⁵⁷. Mientras que un punto fuerte del IVUS es la capacidad de obtener una imagen a través de la pared arterial coronaria, la tecnología está limitada por la resolución de la imagen, que es considerablemente inferior a la tomografía de coherencia óptica (TCO). En un subestudio de ODESSA, por ejemplo, se identificó una implantación subóptima del *stent* mediante TCO, a nivel individual de sus pilares, un detalle que nunca podría ser reproducido por el IVUS⁵⁸. La TCO se utiliza cada vez más para evaluar la endotelización de los pilares del *stent*. Un estudio japonés reciente sobre la implantación de *stents* liberadores de everolimus muestra que de 5.931 pilares evaluados, 98,4 % estaban endotelizados 8 meses después de la implantación, una observación reflejada en el bajo riesgo trombótico para estos SLF de segunda generación⁵⁹.

La imagenología intravascular también se ha utilizado para evaluar la estabilidad de la placa. El ensayo PROSPECT confirmó que el IVUS puede diferenciar una placa estable de una inestable y predecir complicaciones graves⁶⁰. Una característica clave de la placa inestable es la delgada cubierta de aterosclerosis, y los datos recientes nos recuerdan que el ambiente inflamatorio es un determinante importante de inestabili-

dad. Un estudio de TCO demuestra una clara asociación entre el espesor de la cubierta de las placas y los marcadores inflamatorios plasmáticos como la proteína C reactiva de alta sensibilidad⁶¹.

ASPECTOS TÉCNICOS DE LA IMPLANTACIÓN DE STENT – ¿QUÉ HEMOS APRENDIDO?

Stents superpuestos

La re-endotelización de los segmentos superpuestos de los *stents* es más lenta, y por esta razón la mayoría de los especialistas prefieren la implantación de un solo *stent*⁵⁸. Sin embargo, en el mundo real, la implantación de *stents* superpuestos a menudo es inevitable, y para los SLF, la experiencia dicta que deberían usarse *stents* homogéneos para evitar la liberación de diferentes compuestos farmacológicos dentro del segmento superpuesto. Esto ha sido cuestionado por un estudio coreano de 1.080 pacientes que recibieron SLF superpuestos⁶². El estudio demostró que la muerte cardíaca, el IM o la revascularización de la lesión diana ocurrieron con frecuencias similares independientemente de si los SLF eran homogéneos o heterogéneos.

Implantación de *stent* en bifurcaciones

Varios estudios han demostrado que la implantación de un único *stent* en el vaso principal proporciona resultados que son comparables, y a menudo superiores, a la implantación de dos *stent*. Así, un análisis combinado del Estudio de Bifurcación NORDIC y el Estudio Británico de Bifurcación Coronaria mostró que en los pacientes aleatorizados a la implantación “simple” de *stent* en el vaso principal, el criterio de valoración primario de complicaciones cardíacas graves a los 9 meses se produjo en el 10,1 % de los pacientes en comparación con el 17,3 % de los sometidos a implantación compleja de *stents* en los dos vasos ($p=0,001$)⁶³. Sin embargo, sigue habiendo dudas, sobre todo en cuanto al valor de las insuflaciones simultáneas de ambos globos (*kissing balloon*) a través de la bifurcación después de la implantación del *stent* en el vaso principal. Esto fue abordado en un amplio estudio observacional de 1.055 pacientes con implantación de *stent* en bifurcación⁶⁴. Un análisis de propensión comparativo en los pacientes que fueron y no fueron sometidos a insuflaciones simultáneas de ambos globos mostró una mayor incidencia de complicaciones cardíacas graves y revascularización de la lesión diana, sobre todo del vaso principal, en los pacientes que recibieron insuflaciones simultáneas de ambos globos.

Por lo tanto la balanza se ha inclinado en contra de la insuflación simultánea de ambos globos, lo que puede causar más daño que bien.

EL INFARTO DE MIOCARDIO, DETERMINACIÓN DE TROPONINA DE ALTA SENSIBILIDAD

De vital importancia para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio es la demostración de una concentración de troponina que sube y varía (curva) en las primeras 24 horas después de la aparición de los síntomas. Es probable que la disponibilidad de la determinación de troponina de alta sensibilidad (*hsTn*, por sus siglas en inglés) vea caer los umbrales de diagnóstico, con implicaciones importantes para la conducta clínica y el pronóstico cardíaco. Así, en un estudio reciente en el que se midió la *hsTn-I* en 1.038 pacientes con sospecha de SCA, los valores por debajo del límite de detección anterior (0.20 ng/ml) mostraron una asociación ajustada con la muerte o el IM no fatal⁶⁵. En otros 1.054 pacientes, el umbral de diagnóstico se redujo a 0,05 ng/ml, y se estimuló a los médicos a modificar consecuentemente su conducta diagnóstico-terapéutica. Las tasas de muerte e IM recurrente se redujo de 39 a 12 % entre los pacientes con concentraciones de troponina de 0.05-0.19 ng/ml, niveles que habrían sido indetectables con los ensayos de troponina convencionales. Los investigadores concluyeron que la reducción del umbral de diagnóstico utilizando la determinación de *hsTn* tiene el potencial de identificar a muchos de los individuos de alto riesgo con sospecha de SCA y mejorar de forma relevante su pronóstico.

La recomendación siempre ha sido que el nivel de umbral de diagnóstico elegido para la troponina debe basarse en un coeficiente de variación $\leq 10\%$, pero las nuevas guías están a favor de adoptar el valor del percentil 99 independientemente de la imprecisión de la determinación⁶⁶. El impacto clínico potencial de este cambio de las guías fue evaluado en la misma cohorte como se informó anteriormente⁶⁵, esta vez usando un límite diagnóstico de 0,012 $\mu\text{g/l}$ (coeficiente de variación de 20,8 %)⁶⁷. Al año, los pacientes con concentraciones de troponina de 0,012-0,049 $\mu\text{g/l}$, que previamente habrían escapado de un diagnóstico de IM, tenían más probabilidades de muerte o reingreso por IM recurrente que aquellos con concentraciones de troponina $<0,012 \mu\text{g/l}$ (13 vs. 3 %, $p < 0,001$). Los autores concluyeron que reducir el límite diagnóstico para el percentil 99 y aceptar una mayor imprecisión del

ensayo identificaría a más pacientes con alto riesgo de IM recurrente y muerte, pero aumentaría el diagnóstico de IM en un 46 %. Queda por determinar si la reclasificación de estos pacientes y su tratamiento de acuerdo con las guías convencionales de IM mejorarían sus resultados.

Las determinaciones de *hsTn* no sólo harán bajar los umbrales de diagnóstico de IM agudo sino que también pueden permitir la identificación de pacientes con una enfermedad coronaria aparentemente estable, que presentan lesiones coronarias vulnerables⁶⁸. De este modo, un estudio reciente ha mostrado una fuerte correlación entre la *hsTn-T* y la carga de placa no calcificada ($r = 0,79$, $p < 0,001$) en 124 pacientes con angina estable a los que se les realizó angio-TAC, pacientes con placa no calcificada remodelada con los valores más altos de *hsTn-T*⁶⁹. Las determinaciones de *hsTn* ya han encontrado su aplicación clínica para el diagnóstico precoz del IM en pacientes con dolor torácico que acuden a los servicios de urgencias. En el ensayo RATPAC (*Randomised Assessment of Treatment using Panel Assay of Cardiac Markers*: Evaluación Aleatoria de Tratamiento mediante la Determinación de Marcadores Cardíacos) el uso de *hsTn-I* dentro de un panel de biomarcadores permite egresar exitosamente al 32 % de los pacientes en comparación con el 13 % alcanzado con los procedimientos estándares de diagnóstico⁷⁰. Más allá de su papel fundamental en el diagnóstico, las troponinas también proporcionan una medida de la gravedad del IM, y en un informe del registro GRACE⁷¹, que incorporó 16.318 pacientes con IM con elevación del ST, cada aumento de 10 veces en relación con la troponina se asocia con incrementos graduales en las arritmias ventriculares, la insuficiencia cardíaca, el *shock* cardiogénico y la muerte⁷².

LESIONES NO CAUSANTES EN EL SCA

La importancia de la recuperación miocárdica durante la fase aguda del infarto se enfatiza por el hecho de que el pronóstico se basa principalmente en el tamaño del infarto. Por tanto, podríamos plantear la hipótesis de que el tratamiento de todas las lesiones significativas es beneficioso. El informe de uno de los primeros ensayos aleatorios de ICP primario, para comprobar esta hipótesis, se dio a conocer en 2011. Entre 214 pacientes con enfermedad multivaso, las tasas de complicaciones cardíacas graves durante un seguimiento medio de 2,5 años fueron mayores en aquellos donde solo se realizó el ICP del vaso respon-

sable en comparación con el ICP multivaso, independientemente a que se hayan realizado durante el procedimiento inicial o planificado posteriormente⁷³. Sin embargo, el estudio fue pequeño y no definitivo; un reciente meta-análisis habla a favor del ICP primario para el vaso responsable solamente, con una estrategia planificada (por etapas) para las demás lesiones⁷⁴. Esto se ha convertido en la recomendación de las guías y fue apoyado además por el análisis de los datos observacionales del ensayo HORIZONS-AMI en el que se compararon los resultados de 275 pacientes tratados con *stents* en un único procedimiento y 393 pacientes tratados con procedimientos planificados posteriores⁷⁵. El grupo de procedimiento único recibió significativamente un mayor número de *stents*, sin embargo presentó una mortalidad significativamente mayor a los 12 meses (9,2 vs. 2,3 %) que el grupo de procedimientos planificados. En estos momentos el peso de la evidencia se encuentra firmemente a favor de la implantación de *stent* en el vaso responsable durante el ICP primario.

TAMAÑO DEL INFARTO Y RECUPERACIÓN MIOCÁRDICA

Los ritmos circadianos en la aparición del IM están bien establecidos, las horas de la mañana son el período de mayor riesgo. Curiosamente, el tamaño del infarto parece mostrar una variación circadiana similar. Un análisis retrospectivo de 811 pacientes con IM con elevación del ST muestra que las curvas de CK y troponina I tienen su pico entre las 06:00 horas y el mediodía⁷⁶. La recuperación miocárdica (*miocardio salvado*) en respuesta a la terapia de reperfusión con ICP es la principal estrategia para limitar terapéuticamente el tamaño del infarto y ahora se puede cuantificar por resonancia magnética cardiovascular (RMC). Un estudio de 208 pacientes con IM con elevación del ST confirmó que el grado de recuperación medido por RMC está estrechamente relacionado con el pronóstico a largo plazo, los pacientes con un índice de recuperación miocárdica por encima del nivel de la media presentaron un menor número de complicaciones cardíacas graves (7 vs. 26) y muerte (2 vs. 12) después de 18,5 meses, que los pacientes con un índice de recuperación miocárdica por debajo del nivel medio⁷⁷. Sin embargo, la reperfusión del miocardio puede en sí exacerbar la lesión, debido a una variedad de mecanismos que incluyen la hemorragia intersticial. Esto puede ser detectado por la RMC y se ha informa-

do en el 25 % de los pacientes con IM con elevación del ST tratados con éxito mediante ICP primario⁷⁸. La presencia de hemorragia fue un predictor independiente de remodelado adverso, como se refleja en el aumento del volumen sistólico final del ventrículo izquierdo (VI) a los 3 meses. La importancia de la hemorragia intersticial como predictor de remodelado del VI se destacó por la mejora en el área bajo las curvas características operativas del receptor desde 0,699 a 0,826 cuando se añadió a la fracción de eyección del VI y el tamaño del infarto en el modelo predictivo. La obstrucción microvascular después del ICP primario es también predictiva de remodelación, y en otro estudio de RMC se correlaciona significativamente con hemorragia por reperfusión ($r^2 = 0,87$, $p < 0,001$)⁷⁹.

Las estrategias para proteger contra la lesión por reperfusión tienen alta prioridad en la agenda de investigaciones y han sido objeto de una reciente revisión⁸⁰. En un estudio el efecto de la eritropoyetina fue probado sobre la base de los efectos experimentales beneficiosos para reducir el tamaño del infarto⁸¹. Sin embargo, el estudio fue negativo, ya que los pacientes aleatorizados para recibir eritropoyetina (50.000 UI) antes del ICP primario, mostraron una mayor incidencia de obstrucción microvascular y dilatación del VI sin reducción en el tamaño del infarto, en comparación con los pacientes aleatorizados a placebo. Otro estudio usando pletismografía del antebrazo evaluó un antagonista del receptor B2 de la bradiquinina, basado en la hipótesis de que la bradiquinina endógena es un mediador de la lesión por reperfusión⁸². Los investigadores encontraron que el preconditionamiento isquémico remoto abolió el deterioro de la función vasomotora dependiente de endotelio inducida por pletismografía, pero el bloqueo del receptor de la bradiquinina no tuvo ningún efecto. Sin embargo, el hallazgo de que los estímulos condicionantes proporcionan un medio de protección clínicamente aplicable contra la lesión por reperfusión no era nuevo y ha sido replicado en otros ensayos clínicos más recientes. Un estudio comparativo de ICP primario con postcondimientamiento por reperfusión abrupta o intermitente, por ejemplo, demostró que el protocolo intermitente se asoció con una mejor preservación de la función microvascular y las dimensiones del VI a los 12 meses⁸³. La reperfusión intermitente también fue parcialmente eficaz en otro estudio de ICP primario en que los pacientes fueron aleatorizados a la reperfusión

intermitente o a control. El tamaño del infarto no varió, excepto en pacientes con grandes áreas en riesgo en los que éste se redujo significativamente por el post-condicionamiento⁸⁴.

Los beneficios del globo de contrapulsación intra-aórtica (*IABC*, por sus siglas en inglés), cuando el shock cardiogénico complica el IAM, son generalmente aceptados. Recientemente, en un ensayo aleatorizado de 337 pacientes, se evaluó el papel del *IABC* para reducir el tamaño del infarto en pacientes hemodinámicamente estables con IM anterior⁸⁵. El tamaño del infarto al tercer y quinto días, determinados por RMC, no mostró diferencias significativas entre los grupos, pero los pacientes aleatorizados a *IABC* mostraron una tendencia a presentar más complicaciones vasculares. Los autores concluyeron que el *IABC* no produce ningún beneficio clínico en este grupo de pacientes.

LESIÓN RENAL AGUDA INDUCIDA POR CONTRASTE (LRA-IC)

Si los nuevos agentes de contraste, como los isoosmolares, tienen un impacto en el riesgo de LRA-IC⁸⁶ es controversial. El riesgo de LRA-IC es particularmente elevado en los pacientes que presentan un SCA, y datos recientes confirman que tiene un impacto significativo en los resultados clínicos, incluyendo la duración de la estadía hospitalaria y la mortalidad^{87,88}. El marco de un SCA ofrece poco tiempo para aplicar medidas de protección renal, y las estrategias que requieren hasta 12 horas de prehidratación son claramente poco prácticas. Wi *et al.*⁸⁷ enfatizaron la necesidad de un cambio en la práctica y llegaron a la conclusión de que para refinar la estratificación del riesgo, la función renal debe ser medida al inicio del estudio y después del ICP primario. Mientras tanto, se debe considerar la protección renal con bicarbonato, que según los informes es más eficaz que la solución salina normal, utilizando protocolos con infusiones cortas o bolo único⁸⁹. En algunos subgrupos, como los pacientes que requieren cirugía urgente por endocarditis infecciosa, la angiografía coronaria preoperatoria no parece aumentar el riesgo de lesión renal aguda⁹⁰, pero en general, la exposición al contraste debe mantenerse a un nivel tan bajo como sea posible durante el ICP primario. Entre tanto, se necesita de ensayos aleatorios que prueben los protocolos de prehidratación de corta duración o aplicaciones de bolos de sustancias potencialmente protectoras renales.

ESTENOSIS DE ARTERIA CARÓTIDA – ¿SIGUE SIENDO LA IMPLANTACIÓN DE STENT UNA OPCIÓN?

Los ajustes en el estilo de vida y los medicamentos de prevención secundaria no siempre pueden ser eficaces en la protección contra la progresión de la aterosclerosis carotídea. Por ejemplo, un ensayo reciente sobre reducción de peso con rimonabant informó que una reducción del 5 % del peso corporal a los 30 meses no pudo influir en la progresión de la enfermedad carotídea, en comparación con los pacientes que recibieron placebo⁹¹. Por lo tanto, muchos pacientes requieren una solución intervencionista para su enfermedad carotídea, pero sigue siendo discutible si ésta debe ser quirúrgica o percutánea⁹². Un gran ensayo aleatorizado de 2.502 pacientes con estenosis carotídea sintomática o asintomática no mostró diferencias significativas en las tasas estimadas del criterio de valoración primario compuesto (ictus periprocedimiento, IM, o muerte, o cualquier ictus ipsilateral dentro de los siguientes 4 años) y no hubo efecto del tratamiento diferencial para el estado sintomático⁹³. Sin embargo, un reciente meta-análisis que agrupó datos de 11 ensayos aleatorizados que compararon la endarterectomía carotídea (EAC) con la colocación de stent en la arteria carótida (SAC) mostró que el riesgo de mortalidad perioperatoria o ictus fue menor para la EAC (OR 0,67, 95 % IC: 0,47 a 0,95), debido principalmente a una disminución del riesgo de ictus menor, mientras que el riesgo de muerte o ictus discapacitante fue similar entre los dos grupos. Las probabilidades de IM periprocedimiento o lesión de nervios craneales fueron significativamente mayores en el grupo EAC⁹⁴. Las guías actuales del NICE reconocen al SAC como una opción de tratamiento para los pacientes con estenosis sintomática de la arteria carótida, pero hacen énfasis en que los pacientes necesitan entender el riesgo de ictus y otras complicaciones asociadas con este procedimiento. La selección de los pacientes debe ser realizada por un equipo multidisciplinario⁹⁵.

Para la enfermedad asintomática de la arteria carótida, la situación es aún menos clara. Sabemos que los pacientes con estenosis carotídea a los que se les realiza cirugía cardíaca por su enfermedad coronaria tienen un mayor riesgo de ictus periprocedimiento y probablemente deberían ser considerados para el tratamiento aunque se encuentren asintomáticos. Las guías norteamericanas recomiendan EAC si la estenosis es ≥ 80 %, ya sea antes o combinado con la CABG. El SAC antes de la CABG es una opción alternativa con

buenos resultados en pacientes considerados de "alto riesgo" para la EAC⁹⁶. Los intentos de refinar la predicción del riesgo en estos pacientes han sido objeto de numerosas investigaciones. Un reciente estudio de ultrasonido carotídeo informó que el área total de la placa (HR 1,29, IC de 95 %: 1,08 a 1,55), el número de placas (HR 1,14, IC de 95 % 1,02 a 1,27) y el número de segmentos con placa (HR 1,45, IC de 95 %: 1,09 a 1,93), se asociaron significativamente con el riesgo a 5 años de complicaciones cerebrovasculares⁹⁷.

IMPLANTACIÓN DE VÁLVULA AÓRTICA TRANSCATÉTER

La implantación de válvula aórtica transcáteter (TAVI, por sus siglas en inglés) en los pacientes ancianos de alto riesgo ha dado excelentes resultados en la mayoría de los centros. El seguimiento de 2 años de pacientes en el estudio PARTNER apoya el procedimiento como una alternativa a la cirugía en pacientes de alto riesgo⁹⁸. Así, la mejoría del área valvular fue similar para la TAVI y para la cirugía, con tasas comparables de muerte e ictus durante el seguimiento. Sin embargo, la regurgitación paravalvular fue más frecuente después de la TAVI y se ha asociado con resultados significativamente peores. El registro alemán informó una mortalidad intrahospitalaria superior, incluso después de los ajustes multivariados para posibles factores de confusión (OR 2,50, IC de 95 %: 1,37 a 4,55)⁹⁹. Otro motivo de preocupación es la posibilidad de lesión miocárdica durante la TAVI, como se evidencia por las elevaciones de la CK-MB en el 77 % de 101 pacientes a los que se les realizan procedimientos no complicados¹⁰⁰. Los niveles máximos medios de CK-MB fueron mayores para el acceso transapical que para el transfemoral (22,6 μ l vs. 9,9 μ l), pero no se vieron afectados por la presencia de enfermedad coronaria. También se observaron elevaciones de troponina T que fueron predictivas de muerte cardíaca a los 9 meses. Es evidente, por lo tanto, que la TAVI, al igual que la cirugía, se asocia comúnmente con cierto grado de lesión miocárdica que no es benigna. Sin embargo, en la mayoría de los otros aspectos, la TAVI parece ser segura y se ha asociado con importantes beneficios para los síntomas, tal como se refleja en la mejora de la calidad de vida relacionada con la salud informada por los investigadores del PARTNER¹⁰¹. Estudios más pequeños han reforzado estos resultados al informar una mejoría en los índices de caminata de 6 min y de calidad de vida, mientras que el péptido natriurético

cerebral disminuye sustancialmente¹⁰². Si a esto se le añade los análisis costo-efectividad de la TAVI realizados en EE.UU. y el Reino Unido, parece cierto que las indicaciones continuarán expandiéndose^{103,104}. De hecho, el uso de la TAVI fuera de indicación (off-label) es algo común, y los resultados informados son comparables a los procedimientos con indicación (on-label)¹⁰⁵. Paradójicamente, el aumento de la realización de la TAVI parece haber dado lugar a un aumento significativo de remitidos para la cirugía de reemplazo valvular aórtico¹⁰⁶. En Manchester, por ejemplo, se observó un aumento del 37 % en este tipo de cirugía a los 2 años de iniciado un programa de TAVI¹⁰⁷.

REPARACIÓN PERCUTÁNEA DE LA VÁLVULA MITRAL

El desarrollo de sistemas percutáneos para la reparación de la válvula mitral en pacientes con regurgitación mitral severa ha demostrado ser más difícil que la TAVI. El NICE dio un veredicto cauteloso sobre el dispositivo MitraClip en 2010, recomendando que sólo se puede utilizar con “un régimen especial de control clínico, consentimiento e investigación, para pacientes que estén aptos para una cirugía de reparación de las valvas de la válvula mitral”¹⁰⁸. Esto se basó en los resultados de los investigadores del EVEREST (*Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study*: Estudio sobre la Reparación Endovascular Borde a Borde de la Válvula) en un estudio observacional de 107 pacientes con regurgitación mitral moderada o grave, donde registraron un implante exitoso de MitraClip en el 74 % de los pacientes, de los cuales 66 % se vio libre de muerte, cirugía de la válvula mitral y regurgitación mitral severa ($\geq 3+$)¹⁰⁹. Desde entonces, los investigadores del EVEREST han llevado a cabo un estudio observacional en 78 pacientes de mayor edad y de alto riesgo para la cirugía convencional, lo que demuestra que el dispositivo MitraClip reduce la regurgitación mitral en la mayoría de los pacientes, con mejoría de los síntomas asociados con el remodelado inverso significativo del VI a los 12 meses¹¹⁰. Los beneficios del MitraClip aparecen estrechamente relacionados con su eficacia en la reducción de la regurgitación mitral, y los resultados a mediano plazo muestran una asociación significativa con la respuesta hemodinámica aguda¹¹¹.

ABLACIÓN SEPTAL CON ALCOHOL EN LA MIOCARDIOPATÍA HIPERTRÓFICA

Tres estudios han informado recientemente resultados

a largo plazo después de la ablación septal con alcohol en pacientes sintomáticos con miocardiopatía hipertrófica (MCH). Los resultados han sido alentadores. De 874 pacientes con síntomas clase III o IV en un estudio realizado en EE.UU., seis (0,7 %) fallecieron en relación con el procedimiento, y los cálculos de supervivencia a 1, 5 y 9 años fueron de 97 %, 86 % y 74 %, respectivamente¹¹². Los síntomas mejoraron a la clase I o II en todos, menos en el 5 % de los casos, aunque el 13 % requirió repetición de la ablación y 3 % requirió la miomectomía quirúrgica. En un estudio canadiense de 649 pacientes con MCH, el 38 % fue tratado de forma conservadora, y el 62 % recibió tratamiento cruento con ablación septal con alcohol (21 %), miomectomía quirúrgica (71 %) o estimulación bicameral (8 %)¹¹³. En el análisis multivariado, la terapia cruenta se asoció de forma independiente con una mejor supervivencia global (HR 0,6, IC de 95 %: 0,4 a 0,97, $p = 0,04$), pero no con la supervivencia relacionada con la MCH. Entre el grupo cruento, el grupo tratado con marcapasos no le fue tan bien como a los pacientes tratados con ablación septal o miomectomía, lo que cuestionó la convocatoria a la reevaluación del tratamiento con marcapasos de en un estudio español reciente que informó resultados favorables a largo plazo en un grupo de 50 pacientes¹¹⁴. Finalmente, un estudio escandinavo informó reducciones marcadas en los gradientes del tracto de salida en respuesta a 313 procedimientos de ablación en 279 pacientes con MCH, de los cuales el 94 % presentaba síntomas clase III¹¹⁵. Sólo el 21 % alcanzó la clase funcional II al año, con pocos cambios posteriores. Las tasas de supervivencia a 1, 5 y 10 años fueron de 97 %, 87 % y 67 %, respectivamente, y fueron comparables a las tasas de supervivencia en una población comparable por edad y sexo. En conjunto, estos estudios dan testimonio de los beneficios a largo plazo de la ablación septal con alcohol en la MCH, que parece ser una alternativa válida a la cirugía en la MCH sintomática que no responde a tratamiento médico.

Conflicto de intereses: Ninguno.

Procedencia y revisión por pares:

En Heart: Por encargo, revisado por pares internamente.

En CorSalud: Por invitación de la *ESC Editors' Network* (Red de Editores de la Sociedad Europea de Cardiología). Sin revisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gray HH, Henderson RA, de Belder MA, et al. Guideline Development Group. Early management of unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: summary of NICE guidance. *Heart* 2010;96:1662-8.
2. Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK, et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. *N Engl J Med* 2007;356:1503-16.
3. Weintraub WS, Spertus JA, Kolm P, et al; COURAGE Trial Research Group, Mancini GB. Effect of PCI on quality of life in patients with stable coronary disease. *N Engl J Med* 2008;359:677-87.
4. Stergiopoulos K, Brown DL. Initial coronary stent implantation with medical therapy vs medical therapy alone for stable coronary artery disease: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2012;172:312-19.
5. Henderson RA, O'Flynn N. Management of stable angina: summary of NICE guidance. *Heart* 2012;98:500-7.
6. Borden WB, Redberg RF, Mushlin AI, et al. Patterns and intensity of medical therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2011;305:1882-9.
7. Aversano T, Lemmon CC, Liu L; Atlantic CPORT Investigators. Outcomes of PCI at hospitals with or without on-site cardiac surgery. *N Engl J Med* 2012;366:1792-802. Epub 2012 Mar 25.
8. Singh M, Holmes DR Jr, Dehmer GJ, et al. Percutaneous coronary intervention at centers with and without on-site surgery: a meta-analysis. *JAMA* 2011;306:2487-94.
9. Epstein AJ, Polsky D, Yang F, et al. Coronary revascularization trends in the United States, 2001-2008. *JAMA* 2011;305:1769-76.
10. Taggart DP, Boyle R, de Belder MA, et al. The 2010 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Heart* 2011;97:445-6.
11. Chan PS, Patel MR, Klein LW, et al. Appropriateness of percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2011;306:53-61.
12. Cohen DJ, Van Hout B, Serruys PW, et al. Synergy between PCI with Taxus and Cardiac Surgery Investigators. Quality of life after PCI with drug-eluting stents or coronary-artery bypass surgery. *N Engl J Med*. 2011; 364:1016-26.
13. Weintraub WS, Grau-Sepulveda MV, Weiss JM, et al. Comparative effectiveness of revascularization strategies. *N Engl J Med* 2012;366:1467-76.
14. Rao SV, Kaltenbach LA, Weintraub WS, et al. Prevalence and outcomes of same-day discharge after elective percutaneous coronary intervention among older patients. *JAMA* 2011;306:1461-7.
15. Khawaja FJ, Shah ND, Lennon RJ, et al. Factors associated with 30-day readmission rates after percutaneous coronary intervention. *Arch Intern Med* 2012;172:112-17.
16. Brennan JM, Dai D, Patel MR, et al. Characteristics and long-term outcomes of percutaneous revascularization of unprotected left main coronary artery stenosis in the United States: a report from the National Cardiovascular Data Registry, 2004 to 2008. *J Am Coll Cardiol* 2012;59:648-54.
17. Park SJ, Kim YH, Park DW, et al. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. *N Engl J Med* 2011;364:1718-27.
18. de la Torre Hernandez JM, Hernandez Hernandez F, Alfonso F, et al. LITRO Study Group (Spanish Working Group on Interventional Cardiology). Prospective application of pre-defined intravascular ultrasound criteria for assessment of intermediate left main coronary artery lesions results from the multicenter LITRO study. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:351-8.
19. Garg S, Serruys PW. Drug-eluting stents: a re-appraisal. *Heart* 2010;96:489-93.
20. de Waha A, Dibra A, Kufner S, et al. Long-term outcome after sirolimus-eluting stents versus bare metal stents in patients with diabetes mellitus: a patient-level meta-analysis of randomized trials. *Clin Res Cardiol* 2011;100:561-70.
21. Baber U, Mehran R, Sharma SK, et al. Impact of the everolimus-eluting stent on stent thrombosis: a meta-analysis of 13 randomized trials. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1569-77.
22. Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D, et al. Stent thrombosis with drug-eluting and bare-metal stents: evidence from a comprehensive network meta-analysis. *Lancet* 2012;379:1393-402.
23. Meier P, Brilakis ES, Corti R, et al. Drug-eluting versus bare-metal stent for treatment of saphenous vein grafts: a meta-analysis. *PLoS One* 2010;5:e11040.
24. Kalesan B, Pilgrim T, Heinemann K, et al. Comparison of drug-eluting stents with bare metal

- stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction. *Eur Heart J* 2012;33:977-87.
25. Serruys PW, Onuma Y, Dudek D, et al. Evaluation of the second generation of a bioresorbable everolimus-eluting vascular scaffold for the treatment of de novo coronary artery stenosis: 12-month clinical and imaging outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1578-88.
 26. Johnman C, Pell JP, Mackay DF, et al. Clinical outcomes following radial versus femoral artery access in primary or rescue percutaneous coronary intervention in Scotland: retrospective cohort study of 4534 patients. *Heart* 2012;98:552-7.
 27. Patterson T, Foale RA. If the radial artery is the new standard of care in primary percutaneous coronary intervention, why is most intervention done by the femoral approach? *Heart* 2011;97:521-2.
 28. Cayla G, Silvain J, Barthelemy O, et al. Trans-radial approach for catheterisation in non-ST segment elevation acute coronary syndrome: an analysis of major bleeding complications in the ABOARD Study. *Heart* 2011;97:887-91.
 29. Mamas MA, Ratib K, Routledge H, et al. Influence of access site selection on PCI-related adverse events in patients with STEMI: meta-analysis of randomised controlled trials. *Heart* 2012;98:303-11.
 30. Vink MA, Amoroso G, Dirksen MT, et al. Routine use of the transradial approach in primary percutaneous coronary intervention: procedural aspects and outcomes in 2209 patients treated in a single high-volume centre. *Heart* 2011;97:1938-42.
 31. Amoroso G, Kiemeneij F. Transradial access for primary percutaneous coronary intervention: the next standard of care? *Heart* 2010;96:1341-4.
 32. Vuurmans T, Byrne J, Fretz E, et al. Chronic kidney injury in patients after cardiac catheterisation or percutaneous coronary intervention: a comparison of radial and femoral approaches (from the British Columbia Cardiac and Renal Registries). *Heart* 2010;96:1538-42.
 33. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J, et al. Radial versus femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011;377:1409-20.
 34. Siller-Matula JM, Huber K, Christ G, et al. Impact of clopidogrel loading dose on clinical outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a systematic review and meta-analysis. *Heart* 2010;97:98-105.
 35. Patti G, Barczi G, Orlic D, et al. Outcome comparison of 600- and 300-mg loading doses of clopidogrel in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for ST-segment elevation myocardial infarction: results from the ARMYDA-6 MI (Antiplatelet therapy for Reduction of MYocardial Damage during Angioplasty-Myocardial Infarction) randomized study. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:1592-9.
 36. Breet NJ, van Werkum JW, Bouman HJ, et al. High on-treatment platelet reactivity to both aspirin and clopidogrel is associated with the highest risk of adverse events following percutaneous coronary intervention. *Heart* 2011;97:983-90.
 37. Bouman HJ, Harmsze AM, van Werkum JW, et al. Variability in on-treatment platelet reactivity explained by CYP2C19*2 genotype is modest in clopidogrel pretreated patients undergoing coronary stenting. *Heart* 2011;97:1239-44.
 38. Park KW, Park JJ, Lee SP, et al. Cilostazol attenuates on-treatment platelet reactivity in patients with CYP2C19 loss of function alleles receiving dual antiplatelet therapy: a genetic sub-study of the CILON-T randomised controlled trial. *Heart* 2011;97:641-7.
 39. Price MJ, Berger PB, Teirstein PS, et al; GRAVITAS Investigators. Standard- vs high-dose clopidogrel based on platelet function testing after percutaneous coronary intervention: the GRAVITAS randomized trial. *JAMA* 2011;305:1097-105.
 40. Sambu N, Dent H, Englyst N, et al. Effect of clopidogrel withdrawal on platelet reactivity and vascular inflammatory biomarkers 1 year after drug-eluting stent implantation: results of the prospective, single-centre CESSATION study. *Heart* 2011;97:1661-7.
 41. Warner TD, Armstrong PC, Curzen NP, et al. Dual antiplatelet therapy in cardiovascular disease: does aspirin increase clinical risk in the presence of potent P2Y12 receptor antagonists? *Heart* 2010;96:1693-4.
 42. Smit JJ, van Werkum JW, ten Berg J, et al. Prehospital triple antiplatelet therapy in patients with acute ST elevation myocardial infarction leads to better platelet aggregation inhibition and

- clinical outcome than dual antiplatelet therapy. *Heart* 2010;96:1815-20.
43. Hill RA, Chung H, George E, et al. Prasugrel for the treatment of acute coronary syndromes with percutaneous coronary intervention: NICE technology appraisal guidance. *Heart* 2010;96:1407-8.
 44. Eshaghian S, Shah PK, Kaul S. Advances in antiplatelet treatment for acute coronary syndromes. *Heart* 2010;96:656-61.
 45. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, et al. TRITON-TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15.
 46. Wallentin L, Becker RC, Budaj A, et al. PLATO Investigators, Freij A, Thorsen M. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2009;361:1045-57.
 47. Mahoney EM, Wang K, Arnold SV, et al. Cost-effectiveness of prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes and planned percutaneous coronary intervention: results from the trial to assess improvement in therapeutic outcomes by optimizing platelet inhibition with Prasugrel-Thrombolysis in myocardial infarction TRITON-TIMI 38. *Circulation* 2010;121:71-9.
 48. Nikolic E, Janzon M, Hauch O, et al. Cost-effectiveness of treating acute coronary syndrome patients with ticagrelor for 12 months: results from the PLATO study. *Eur Heart J*. Published Online First: 19 June 2012.
 49. Hochtl T, Farhan S, Wojta J, et al. New anti-coagulant agents in acute coronary syndromes. *Heart* 2010;97:244-52.
 50. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G, et al; HORIZONS-AMI Trial Investigators. Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor versus bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stents versus bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI): final 3-year results from a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:2193-204.
 51. Schwenkglenks M, Toward TJ, Plent S, et al. Cost-effectiveness of bivalirudin versus heparin plus glycoprotein IIb/IIIa inhibitor in the treatment of acute ST-segment elevation myocardial infarction. *Heart* 2012;98:544-51.
 52. Koutouzis M, Lagerqvist B, James S, et al. Unfractionated heparin administration in patients treated with bivalirudin during primary percutaneous coronary intervention is associated with lower mortality and target lesion thrombosis: a report from the Swedish Coronary Angiography and Angioplasty Registry (SCAAR). *Heart* 2011;97:1484-8.
 53. Langrish JP, Fox KA. Optimal antithrombotic treatment during primary percutaneous coronary intervention? *Heart* 2011;97:1459-60.
 54. Silvain J, Beygui F, Bartheleemy O, et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012;344:e553.
 55. Parise H, Maehara A, Stone GW, et al. Meta-analysis of randomized studies comparing intravascular ultrasound versus angiographic guidance of percutaneous coronary intervention in pre-drug-eluting stent era. *Am J Cardiol* 2011;107:374-82.
 56. Gauss S, Achenbach S, Pflederer T, et al. Assessment of coronary artery remodelling by dual-source CT: a head-to-head comparison with intravascular ultrasound. *Heart* 2011;97:991-7.
 57. Schepis T, Marwan M, Pflederer T, et al. Quantification of non-calcified coronary atherosclerotic plaques with dual-source computed tomography: comparison with intravascular ultrasound. *Heart* 2010;96:610-15.
 58. Tahara S, Bezerra HG, Sirbu V, et al. Angiographic, IVUS and OCT evaluation of the long-term impact of coronary disease severity at the site of overlapping drug-eluting and bare metal stents: a sub-study of the ODESSA trial. *Heart* 2010;96:1574-8.
 59. Inoue T, Shite J, Yoon J, et al. Optical coherence evaluation of everolimus-eluting stents 8 months after implantation. *Heart* 2010;97:1379-84.
 60. Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med* 2011;364:226-35.
 61. Li QX, Fu QQ, Shi SW, et al. Relationship between plasma inflammatory markers and plaque fibrous cap thickness determined by intravascular optical coherence tomography. *Heart* 2010;96:196-201.
 62. Her SH, Yoo KD, Park CS, et al. Long-term clinical outcomes of overlapping heterogeneous drug-eluting stents compared with homogeneous drug-eluting stents. *Heart* 2011;97:1501-6.
 63. Behan MW, Holm NR, Curzen NP, et al. Simple or

- complex stenting for bifurcation coronary lesions: a patient-level pooled-analysis of the Nordic Bifurcation Study and the British Bifurcation Coronary Study. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:57-64.
64. Gwon HC, Hahn JY, Koo BK, et al. Final kissing ballooning and long-term clinical outcomes in coronary bifurcation lesions treated with 1-stent technique: results from the COBIS registry. *Heart* 2011;98:225-31.
 65. Mills NL, Churchhouse AM, Lee KK, et al. Implementation of a sensitive troponin I assay and risk of recurrent myocardial infarction and death in patients with suspected acute coronary syndrome. *JAMA* 2011;305:1210-16.
 66. Jaffe AS, Apple FS, Morrow DA, et al. Being rational about (im)precision: a statement from the Biochemistry Subcommittee of the Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/World Heart Federation Task Force for the definition of myocardial infarction. *Clin Chem* 2010;56:941-3.
 67. Mills NL, Lee KK, McAllister DA, et al. Implications of lowering threshold of plasma troponin concentration in diagnosis of myocardial infarction: cohort study. *BMJ* 2012;344:e1533.
 68. Baker JO, Reinhold J, Redwood S, et al. Troponins: redefining their limits. *Heart* 2011;97:447-52.
 69. Korosoglou G, Lehrke S, Mueller D, et al. Determinants of troponin release in patients with stable coronary artery disease: insights from CT angiography characteristics of atherosclerotic plaque. *Heart* 2010;97:823-31.
 70. Goodacre SW, Bradburn M, Cross E, et al. The Randomised Assessment of Treatment using Panel Assay of Cardiac Markers (RATPAC) trial: a randomised controlled trial of point-of-care cardiac markers in the emergency department. *Heart* 2010;97:190-6.
 71. Fox KA, Eagle KA, Gore JM, et al. The Global registry of acute coronary events, 1999 to 2009-GRACE. *Heart* 2010;96:1095-101.
 72. Jolly SS, Shenkman H, Brieger D, et al. Quantitative troponin and death, cardiogenic shock, cardiac arrest and new heart failure in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (NSTE ACS): insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Heart* 2010;97:197-202.
 73. Politi L, Sgura F, Rossi R, et al. A randomised trial of target-vessel versus multi-vessel revascularisation in ST-elevation myocardial infarction: major adverse cardiac events during long-term follow-up. *Heart* 2010;96:662-7.
 74. Vlaar PJ, Mahmoud KD, Holmes DR Jr, et al. Culprit vessel only versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multi-vessel disease in patients presenting with ST-segment elevation myocardial infarction: a pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:692-703.
 75. Kornowski R, Mehran R, Dangas G, et al. HORIZONS-AMI Trial Investigators. Prognostic impact of staged versus "one-time" multivessel percutaneous intervention in acute myocardial infarction: analysis from the HORIZONS-AMI (harmonizing outcomes with revascularization and stents in acute myocardial infarction) trial. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:704-11.
 76. Suarez-Barrientos A, Lopez-Romero P, Vivas D, et al. Circadian variations of infarct size in acute myocardial infarction. *Heart* 2011;97:970-6.
 77. Eitel I, Desch S, de Waha S, et al. Long-term prognostic value of myocardial salvage assessed by cardiovascular magnetic resonance in acute reperfused myocardial infarction. *Heart* 2011;97:2038-45.
 78. Mather AN, Fairbairn TA, Ball SG, et al. Reperfusion haemorrhage as determined by cardiovascular MRI is a predictor of adverse left ventricular remodelling and markers of late arrhythmic risk. *Heart* 2010;97:453-9.
 79. O'Regan DP, Ariff B, Neuwirth C, et al. Assessment of severe reperfusion injury with T2* cardiac MRI in patients with acute myocardial infarction. *Heart* 2010;96:1885-91.
 80. Kharbanda RK. Cardiac conditioning: a review of evolving strategies to reduce ischaemia-reperfusion injury. *Heart* 2010;96:1179-86.
 81. Ludman AJ, Yellon DM, Hasleton J, et al. Effect of erythropoietin as an adjunct to primary percutaneous coronary intervention: a randomised controlled clinical trial. *Heart* 2011;97:1560-5.
 82. Pedersen CM, Schmidt MR, Barnes G, et al. Bradykinin does not mediate remote ischaemic preconditioning or ischaemia-reperfusion injury in vivo in man. *Heart* 2011;97:1857-61.
 83. Ikonomidis I, Iliodromitis EK, Tzortzis S, et al.

- Staccato reperfusion improves myocardial micro-circulatory function and long-term left ventricular remodelling: a randomised contrast echocardiography study. *Heart* 2010;96:1898-903.
84. Sorensson P, Saleh N, Bouvier F, et al. Effect of postconditioning on infarct size in 112. patients with ST elevation myocardial infarction. *Heart* 2010;96:1710-15.
 85. Patel MR, Smalling RW, Thiele H, et al. Intra-aortic balloon counterpulsation and infarct size in patients with acute anterior myocardial infarction without shock: the 113. CRISP AMI randomized trial. *JAMA* 2011;306:1329-37.
 86. Reed M, Meier P, Tamhane UU, et al. The relative renal safety of iodixanol compared with low-osmolar contrast media: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JACC Cardiovasc Interv* 2009;2:645-54.
 87. Wi J, Ko YG, Kim JS, et al. Impact of contrast-induced acute kidney injury with transient or persistent renal dysfunction on long-term outcomes of patients with acute myocardial infarction undergoing percutaneous coronary intervention. *Heart* 2011;97:1753-7.
 88. Gallagher S, Knight C. Contrast-induced nephropathy in primary percutaneous coronary intervention. *Heart* 2011;97:1723-5.
 89. Meier P, Gurm HS. Is simpler also better? Brief sodium bicarbonate infusion to prevent contrast-induced nephropathy. *Am J Cardiol* 2010;105:1042-3.
 90. Hekimian G, Kim M, Passefort S, et al. Pre-operative use and safety of coronary angiography for acute aortic valve infective endocarditis. *Heart* 2010;96:696-700.
 91. O'Leary DH, Reuwer AQ, Nissen SE, et al. Effect of rimonabant on carotid intima-media thickness (CIMT) progression in patients with abdominal obesity and metabolic syndrome: the AUDITOR Trial. *Heart* 2011;97:1143-50.
 92. Roffi M. Peripheral arterial disease. Current evidence for carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Heart* 2010;96:636-42.
 93. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, et al; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11-23.
 94. Meier P, Knapp G, Tamhane U, et al. Short term and intermediate term comparison of endarterectomy versus stenting for carotid artery stenosis: systematic review and meta-analysis of randomised controlled clinical trials. *BMJ* 2010;340:c467.
 95. Neequaye SK, Halliday AW. Carotid artery stenting: the 2011 NICE guidelines. *Heart* 2011;98:274-5.
 96. Venkatachalam S, Gray BH, Mukherjee D, et al. Contemporary management of concomitant carotid and coronary artery disease. *Heart* 2010;97:175-80.
 97. Xie W, Liang L, Zhao L, et al. Combination of carotid intima-media thickness and plaque for better predicting risk of ischaemic cardiovascular events. *Heart* 2011;97:1326-31.
 98. Kodali SK, Williams MR, Smith CR, et al. PARTNER Trial Investigators. Two-year outcomes after transcatheter or surgical aortic-valve replacement. *N Engl J Med* 2012;366:1686-95.
 99. Abdel-Wahab M, Zahn R, Horack M, et al. Aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation: incidence and early outcome. Results from the German transcatheter aortic valve interventions registry. *Heart* 2010;97:899-906.
 100. Rodes-Cabau J, Gutierrez M, Bagur R, et al. Incidence, predictive factors, and prognostic value of myocardial injury following uncomplicated transcatheter aortic valve implantation. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1988-99.
 101. Reynolds MR, Magnuson EA, Lei Y, et al. Placement of Aortic Transcatheter Valves (PARTNER) Investigators. Health-related quality of life after transcatheter aortic valve replacement in inoperable patients with severe aortic stenosis. *Circulation* 2011;124:1964-72.
 102. Gotzmann M, Hehen T, Germing A, et al. Short-term effects of transcatheter aortic valve implantation on neurohormonal activation, quality of life and 6-minute walk test in severe and symptomatic aortic stenosis. *Heart* 2010;96:1102-6.
 103. Watt M, Mealing S, Eaton J, et al. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement in patients ineligible for conventional aortic valve replacement. *Heart* 2011;98:370-6.
 104. Reynolds MR, Magnuson EA, Wang K, et al. PARTNER Investigators. Cost-effectiveness of transcatheter aortic valve replacement compared with standard care among inoperable patients with severe aortic stenosis: results from the place-

- ment of aortic transcatheter valves (PARTNER) trial (Cohort B). *Circulation* 2012;125:1102-9.
105. Piazza N, Otten A, Schultz C, et al. Adherence to patient selection criteria in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with the 18F CoreValve ReValving System. *Heart* 2010;96:19-26.
 106. Tamburino C, Capodanno D, Ussia GP. TAVI as a threat to surgical practice: "much ado about nothing" or "the quiet before the storm"? *Heart* 2010;96:1609-10.
 107. Grant SW, Devbhandari MP, Grayson AD, et al. What is the impact of providing a transcatheter aortic valve implantation service on conventional aortic valve surgical activity: patient risk factors and outcomes in the first 2 years. *Heart* 2010;96:1633-7.
 108. Farouque HMO, Clark DJ. Percutaneous mitral valve leaflet repair for mitral regurgitation: NICE guidance. *Heart* 2010;96:385-7.
 109. Feldman T, Kar S, Rinaldi M, et al. Percutaneous mitral repair with the MitraClip system: safety and midterm durability in the initial EVEREST (Endovascular Valve Edge-to-Edge REpair Study) cohort. *J Am Coll Cardiol* 2009;54:686-94.
 110. Glower D, Ailawadi G, Argenziano M, et al. EVEREST II Investigators. EVEREST II randomized clinical trial: predictors of mitral valve replacement in de novo surgery or after the MitraClip procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2012;143(4 Suppl):S60-3.
 111. Gaemperli O, Moccetti M, Surder D, et al. Acute haemodynamic changes after percutaneous mitral valve repair: relation to mid-term outcomes. *Heart* 2012;98:126-32.
 112. Nagueh SF, Groves BM, Schwartz L, et al. Alcohol septal ablation for the treatment of hypertrophic obstructive cardiomyopathy. A multicenter North American registry. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2322-8.
 113. Ball W, Ivanov J, Rakowski H, et al. Long-term survival in patients with resting obstructive hypertrophic cardiomyopathy comparison of conservative versus invasive treatment. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:2313-21.
 114. Galve E, Sambola A, Saldana G, et al. Late benefits of dual-chamber pacing in obstructive hypertrophic cardiomyopathy: a 10-year follow-up study. *Heart* 2010;96:352-6.
 115. Jensen MK, Almaas VM, Jacobsson L, et al. Long-term outcome of percutaneous transluminal septal myocardial ablation in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a Scandinavian multicenter study. *Circ Cardiovasc Interv* 2011;4:256-65.

El método BioAlberic: origen, desarrollo y aplicación en el control de los factores de riesgo cardiovascular

BioAlberic method: origin, development and implementation in the control of cardiovascular risk factors

Ing. Jesús A. Ramírez López✉

Órgano de Integración para la Salud (OIPS). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras Clave: BioAlberic, Terapéutica, Radiación Electromagnética, Enfermedades Cardiovasculares
Key words: BioAlberic, Therapeutics, Electromagnetic Radiation, Cardiovascular Diseases

BioAlberic es un método cubano, que vio la luz en el año 2007 y que se desarrolla en el programa de investigación de igual nombre, a su vez, forma parte del conjunto de programas que se llevan a cabo en el Órgano de Integración para la Salud de Cuba.

Es una tecnología que basa su funcionamiento en la naturaleza vibratoria de los organismos vivos, las sustancias químicas y naturales, que se manifiestan en forma de ondas electromagnéticas ultradébiles^{1,2}; y es capaz de captar, procesar y grabar estas oscilaciones en diferentes vehículos como: el agua y otros líquidos, aceites, papel, tejidos, y de ese modo transmitir las a sujetos y objetos con fines terapéuticos, nutricionales, bactericidas y otros¹⁻⁴.

FUNDAMENTOS DEL MÉTODO

En el orden teórico, al desarrollo del método han contribuido relevantes resultados en el campo de la Física^{1,2}, derivados de importantes investigaciones realizadas por connotados científicos del siglo XX, entre los que se destacan el genial Albert Einstein con su magistral explicación del efecto fotoeléctrico, que dio lugar al nacimiento del fotón y le valió el premio Nobel de Física en 1921³⁻⁵. De igual modo se destaca el científico francés Luis De Broglie, a quien se le otorgó igual premio en 1929 por postular la dualidad de ondas y partículas de todos los seres del universo⁶⁻⁸. Sin embargo, los aspectos más importantes que como fundamento han contribuido a la estructuración del método han sido:

a) La presencia de oscilaciones electromagnéticas en los organismos vivos: Fritz Albert Popp^{3,9}, científico alemán que demostró experimentalmente que todas las células vivas, animales o vegetales emiten una luz, es decir una radiación electromagnética muy débil. Esta luz, denominada por él, luz biofotó-

✉ JA Ramírez López

Órgano de Integración para la Salud

Calle 15 y N, Vedado CP 10400

Plaza de la Revolución

La Habana, Cuba.

Correo electrónico: jalberic.oips@mn.mn.co.cu

nica, es una radiación coherente y armónica que tiene la capacidad de comunicar unas células con otras y que revelan el estado de salud del organismo.

- b) Terapia por biorresonancia: es un tratamiento energético que utiliza las propias vibraciones del paciente. Fue creada en Alemania, en 1977, por el médico Morell y el Ingeniero Rasche¹⁰. Esta terapia ha alcanzado un amplio desarrollo, existen diversos equipos de tecnologías de punta y se aplica con éxito en diversos países del mundo^{8,10}.
- c) Memoria del agua: el científico francés Jack Benveniste demostró que el agua posee la capacidad de almacenar información electromagnética⁹.
- d) Señalización molecular: es un concepto importante derivado de los trabajos de los científicos Jack Benveniste, francés, y Fritz Albert Popp, alemán. Según la biología, la molécula activa de un medicamento actuará por contacto directo con la célula enferma "como una llave que se ajusta a una cerradura"^{3,9,10}.
- e) Efecto vibracional de los medicamentos: este efecto de los medicamentos alopáticos y naturales fue descubierto por Reynold Voll, científico alemán, en la década del 50 del siglo pasado¹⁰⁻¹².

DESARROLLO DEL MÉTODO

Este tipo de tratamiento consiste en tratar al paciente con la información electromagnética que ofrece su propio cuerpo, y su mecanismo de acción está dirigido a eliminar o neutralizar las ondas electromagnéticas emanadas de sus partes afectadas^{7,13}.

Todas las modalidades de tratamiento personalizado concluyen con la preparación de algunos de los



Figura 1. Sujeto de investigación en tratamiento.

productos BioAlberic a partir de la información electromagnética que se obtenga del paciente, estos productos pueden presentarse en soporte hídrico, papel y otros. Este tipo de tratamiento cuenta con varias modalidades, como son:

1. Empleo del biosensor láserico BioAlberic (Figura 1).
2. Empleo del electroencefalograma. La aplicación del método BioAlberic en los tratamientos de estos casos se llevó a cabo mediante una combinación de la electroencefalografía con el propio método (Figura 2).
3. Tratamiento por imágenes. Esta modalidad de tratamiento puede resultar además de novedosa muy práctica, por cuanto se obtiene una información de las imágenes que se toman de ultrasonidos, tomografías, radiografías, endoscopias, fotos y videos, y que dan origen a la preparación de los productos BioAlberic con fines terapéuticos (Figura 3).

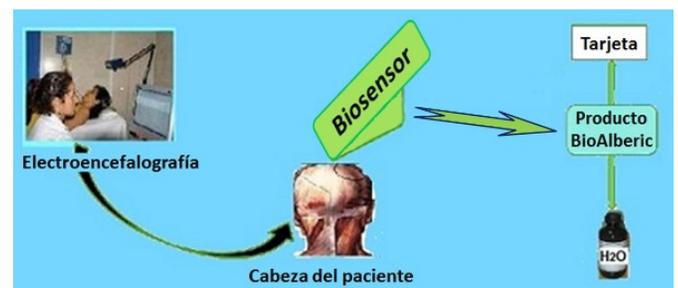


Figura 2. Tratamiento con empleo del electroencefalograma.

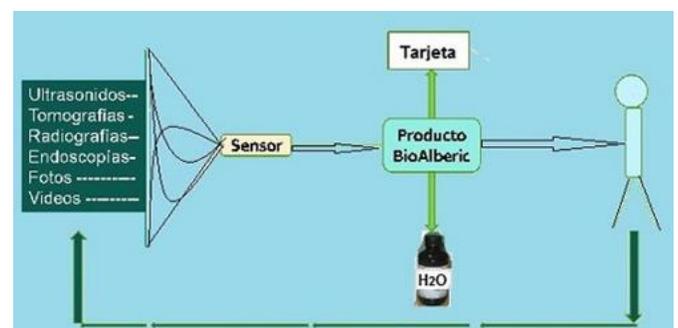


Figura 3. Proceso para el tratamiento por imágenes.

PRODUCTOS PARA HUMANOS Y ANIMALES

Una actividad importante como parte del desarrollo del método ha sido la elaboración o preparación de productos destinados al tratamiento y nutrición de humanos y animales^{12,14}. Estos pueden ser elaborados

a partir de las oscilaciones electromagnéticas que emanan de:

- Los organismos vivos: pacientes, animales, plantas, bacterias, parásitos.
- Medicamentos: sustancias químicas y naturales, productos homeopáticos.
- Muestras de secreciones.
- Imágenes radiológicas, fotos, videos, electroencefalogramas, electrocardiogramas.



Figura 4. Productos BioAlberic en soportes hídrico y papel.

Los productos pueden ser presentados en diferentes soportes, hasta ahora los más utilizados son el agua y el papel (Figura 4). En soporte hídrico pueden ser utilizados por vía oral y en papel, protegido por plástico, puede aplicarse en dos modalidades: 1) la denominada tarjeta que la debe tener el paciente cercana a cualquier parte del cuerpo para lograr el efecto deseado, y 2) los parches terapéuticos destinados al tratamiento del dolor y los procesos inflamatorios que pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, estos deben ser fijados directamente en el lugar de la afección con ayuda de algún adhesivo. Estas modalidades no contienen ningún tipo de medicamento químico en su forma física.

Por estas razones, el método BioAlberic es una tecnología cuya función principal es la de transportar o administrar acciones terapéuticas en forma de radiaciones electromagnéticas a los organismos humanos y animales, en diferentes soportes, y no mediante fármacos¹³⁻¹⁵; además, tiene la capacidad de preparar otros productos terapéuticos y nutricionales a partir de las radiaciones electromagnéticas de las plantas⁷.

EXPERIENCIAS CLÍNICAS Y PRECLÍNICAS

El programa BioAlberic no solo ha estado dirigido a la

obtención de productos con fines terapéuticos y nutricionales y al tratamiento personalizado de los pacientes, sino que ha desarrollado estrategias para la búsqueda constante de su propia sustentación científica, tarea nada fácil de llevar a cabo debido fundamentalmente a las limitaciones tecnológicas en nuestro medio^{7,12,14}.

En muchas ocasiones solo se ha podido contar con las evidencias clínicas, por lo que hemos desarrollado investigaciones para lograr la confirmación objetiva del laboratorio, y continuamos trabajando en esa vertiente¹⁴.

Aplicación del método BioAlberic en el tratamiento de la diabetes mellitus

Desde noviembre de 2008 se realizan ensayos para probar la eficacia del método BioAlberic (mediante tarjeta), para disminuir la glucemia en pacientes diabéticos insulino dependientes. En el año 2010 se realizó un ensayo donde se utilizó inyección de insulina (control) o tarjeta BioAlberic (estudio) en varios grupos de 30 pacientes cada uno, y se encontró que en el grupo de inyección (Figura 5 - línea amarilla) y en los grupos con tarjeta existió similar comportamiento en las primeras dos horas. Posteriormente, se inyectó la insulina al grupo control, mientras que en los grupos de estudio las tarjetas continuaron con la carga inicial de la insulina en forma de oscilaciones electromagnéticas, y el resultado final, a las 4 horas, fue también similar, sin diferencias estadísticas significativas. En estos casos la insulina en solución inyectable no penetró en el organismo de los sujetos de investigación, sino solo sus oscilaciones electromagnéticas y, a pesar de ello, la glucemia descendió, lo que permite inferir que se activaron los mecanismos que favorecen la entrada de glucosa a las células.

Estos resultados apuntan a la posible existencia de comunicación celular por medio de las señales electromagnéticas.

Aplicación del método BioAlberic en el tratamiento de perros afectivos

A partir del año 2011 se ha prestado especial atención a la aplicación del método BioAlberic en el tratamiento de canes, con el doble propósito de realizar la necesaria actividad preclínica y contribuir al mejoramiento de la salud de estos animales.

Gran interés muestran las investigaciones que se desarrollan en el tratamiento de la diabetes mellitus,

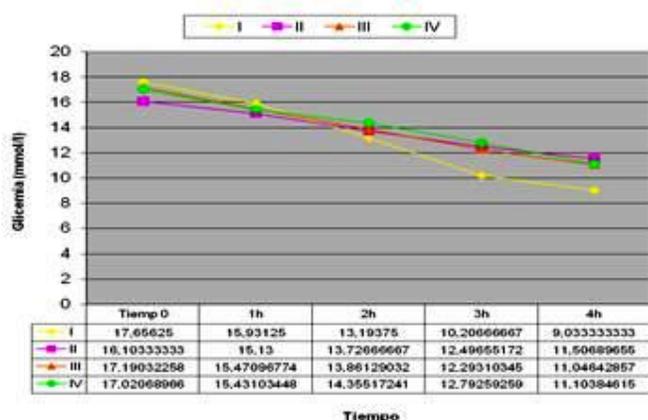


Figura 5. Comportamiento de la glucemia en pacientes con diabetes mellitus insulínodépendiente.

la hipercolesterolemia, la hipertrigliceridemia y la obesidad, aspectos que se abordan en la sección de Investigación Preclínica de este propio número de la revista, aunque de forma muy somera con vistas a proteger los datos investigativos; además del tratamiento de la catarata y el tumor transmisible venéreo canino.

Algunos de estos resultados han sido presentados en congresos nacionales e internacionales.

Aplicación del método BioAlberic en el control de los factores de riesgo cardiovascular

Es importante señalar que la diabetes mellitus, los trastornos del metabolismo de los lípidos y la obesidad constituyen factores de riesgo cardiovascular, que han mostrado respuesta al tratamiento con el método BioAlberic. Aunque aun damos los primeros pasos, es evidente que vale la pena continuar investigando pues podría constituir una nueva estrategia terapéutica en la práctica clínica para mejorar la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares, cerebrovasculares y de las arterias periféricas.

En resumen, las evidencias científicas demuestran que:

- Los organismos vivos son emisores permanentes de ondas electromagnéticas.
- Las células de los organismos vivos se comunican mediante señales electromagnéticas.
- Los organismos vivos están compuestos de campos electromagnéticos que rigen su vida.

Y nuestras evidencias sugieren que:

- Las oscilaciones que emanan de las partes sanas de

los organismos vivos (humanos y animales) son diferentes de las que proceden de sus partes dañadas, y estas son similares a las que emiten los parásitos y bacterias que producen enfermedades.

- Los campos electromagnéticos almacenados en los productos BioAlberic interactúan con los de los organismos vivos y producen una respuesta fisiológica.

Por lo tanto, se debe continuar desarrollando e investigando el método BioAlberic debido a que algunos consideran que no existe este tipo de oscilaciones electromagnéticas en los organismos vivos; sin embargo, los resultados obtenidos en nuestros estudios constituyen señales de su existencia, y aunque no podemos asegurarlo, continuaremos trabajando en la búsqueda de lo que realmente propicia que se logre el efecto terapéutico deseado.

Conflictos de intereses

El autor declara ser el creador del método BioAlberic; además, el investigador principal de su desarrollo y aplicación en Cuba. La marca BioAlberic® es patrimonio del OIPS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andrade J, Lochak G. Los Cuántos. Madrid: Ediciones Guadarrama SA; 1969.
2. Volkenshtein MV. Biofísica. Moscú: Mir; 1985.
3. Popp FA. About the Coherence of Biophotons [Internet]. 2003 [citado 6 Mayo 2012]. Disponible en: http://www.academia.edu/1901658/About_the_Coherence_of_Biophotons_Fritz-Albert_Popp_International_Institute_of_Biophysics_Biophotonics_Raketenstation_41472_Neuss_Germany
4. Brizhik L. Nonlinear mechanism for weak photon emission from biosystems. Indian J Exp Biol. 2008; 46(5):353-7.
5. Kim JD, Lim J, Sung B. Biophoton emission from rat liver. JKPS. 2003;42(3):427-30.
6. Rubik B. The biofield hypothesis: Its biophysical basis and role in medicine. J Altern Complement Med. 2002;8(6):703-17.
7. Ramírez JA. BioAlberic: un novedoso método terapéutico de aplicación de la biorresonancia. I Jornada Científica del OIPS. II Simposio de Biodescodificación; 18-19 Sept 2012. Centro de Convenciones y Estudios Académicos de Ciencias Básicas; La Habana.

- na; 2012.
8. Markin JV, Volikov JK.. Method and device for treating infections in living organism. United States Patent Application Publication US 2002/0138099 A1. 26 Sept 2002.
 9. Entrevista a Fritz Albert Popp [Internet]. Disponible en: http://old.agua-viva.info/es/aufsaetze_12.htm
 10. Wolański L, Stanisławek A, Kachaniuk H. Knowledge of the term and methods of alternative medicine in the example of the patients of one bioresonance practice. *Pol Merkur Lekarski*. 2007;23(138):430-4.
 11. Ramírez JA, Velázquez H. 2007. Empleo de la acupuntura y la auriculopuntura en la recuperación funcional de paciente intervenido por gonartrosis bilateral. XII Congreso Cubano de Reumatología; 12-15 Dic 2007. La Habana: CIMEQ; 2007.
 12. Orlandi GN. Informe de protocolo de tratamiento de la hiperglucemia por biorresonancia en personas diabéticas. La Habana: Ministerio de Salud Pública; 2010.
 13. Fuss H. Биофотоны разговаривают друг с другом. Но о чём? (Los biofotones conversan entre ellos. ¿Sobre qué?). *P.M. Magazin* [Internet]. 2008 [citado 11 Oct 2012];5:64-7. Disponible en: http://lebendige-ethik.net/4-Photonen_reden.html
 14. Hugues B, González D, Ramírez JA, Acosta I, Rubio Y, Pino Y, et al. BioAlberic. Un método alternativo para el tratamiento de las enfermedades infecciosas dérmicas, óticas y endoparasitosis de los caninos domésticos. *REDVET* [Internet]. 2012 [citado 11 Oct 2012];13(6):[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n060612B/PR24.pdf>
 15. Rassi JM, Delgado E. BIMET: una nueva tecnología en la medicina bioenergética. [Internet] 2005 [citado 11 Oct 2012]. Disponible en: <http://www.hab2001.sld.cu/arrepdf/00107.pdf>

Dispersión de la onda P incrementada en futbolistas de alto rendimiento y su relación con el tiempo de práctica deportiva

Lic. Raimundo Carmona Puerta^a✉, Dr. Reinaldo Ramos Martín^b, Dr. C. Magda A. Rabassa López-Calleja^c, Dra. Janny Monzón León^b, Dr. Leonardo Pérez González^b, Dr. Yaniel Castro Torres^b y MSc. Dr. Elibet Chávez González^a

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

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

^c Centro de Medicina Deportiva de Santa Clara. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 22 de octubre de 2012

Aceptado: 21 de diciembre de 2012

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FA: fibrilación auricular

Pd: dispersión de la onda P

Pmáx: P máxima

Pmín: P mínima

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ R Carmona Puerta

Calle B Nº 15 e/Maceo y Manuel Ruiz
Reperto Villa Josefa, Santa Clara
Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

raimundo@cardiovc.sld.cu

RESUMEN

Introducción y Objetivo: La dispersión de la onda P y su máxima duración se han vinculado con el riesgo incrementado para desarrollar fibrilación auricular. Estas variables han sido escasamente estudiadas en deportistas de elite. El objetivo fue caracterizar la dispersión de la onda P y su máxima duración en futbolistas de alto rendimiento, y correlacionarlas con otras variables.

Método: Estudio de corte transversal realizado al final de la etapa de preparación (diciembre 2010), previo al campeonato nacional. Se estudiaron 24 atletas del equipo provincial de fútbol de Villa Clara, Cuba. Las variables electrocardiográficas fueron medidas con calíper digital manual.

Resultados: La media de edad de los atletas fue de $24,04 \pm 4,72$ años y el tiempo promedio de práctica deportiva, 13,38 años. Los atletas estudiados mostraron valores más elevados de máxima duración de la P (111,57 ms vs. 96,0 ms; $p < 0.001$) y de dispersión de la onda P (49,26 ms vs. 38,0 ms; $p = 0.006$). Existió una correlación positiva y significativa entre la dispersión de dicha onda y el tiempo de práctica deportiva ($r = 0,52$; $p = 0.009$).

Conclusiones: La dispersión de la onda P y su máxima duración están incrementadas en los futbolistas estudiados, por lo que existe una correlación positiva y lineal entre la primera y el tiempo de práctica deportiva.

Palabras clave: Electrocardiograma, Jugadores de fútbol, Dispersión de la onda P

Increased P wave dispersion in high performance soccer players and its relationship with sport practice time

ABSTRACT

Introduction and Objective: P wave dispersion and its maximum duration have been linked with increased risk for developing atrial fibrillation. These variables have been little studied in elite athletes. Our objective was to characterize the P wave dispersion and its maximum duration in high performance soccer players, and correlate them

with other variables.

Method: Cross-sectional study conducted at the end of the preparation period (December 2010), prior to the national championship. 24 athletes of the provincial soccer team of Villa Clara, Cuba were studied. Electrocardiographic variables were measured with manual digital caliper.

Results: Mean age of athletes was 24.04 ± 4.72 years and the average sport practice time was 13.38 years. The athletes studied showed higher values of maximum P wave duration (111.57 ms vs. 96.0 ms, $P < 0.001$) and P wave dispersion (49.26 ms vs. 38.0 ms, $P = 0.006$). There was a positive and significant correlation between the dispersion of such wave and sport practice time ($r = 0.52$, $p = 0.009$).

Conclusions: P wave dispersion and its maximum duration are increased in the soccer players studied, so there is a positive linear correlation between the former and sport practice time.

Key words: Electrocardiogram, Soccer players, P-wave dispersion

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la única arritmia que es más común en deportistas con respecto a la población general, y sobre todo en atletas veteranos que han entrenado intensamente durante años. Practicar de forma continua, prolongada e intensamente deportes como la natación, el ciclismo o el fútbol, triplica el riesgo de padecer FA a largo plazo. En la mayoría de los casos esta arritmia crónica es debida a la hipertensión, la edad avanzada o a la enfermedad cardíaca subyacente; sin embargo, en un 30 por ciento de los casos se produce en ausencia de enfermedad estructural cardíaca u otras causas identificables de arritmia¹.

La prolongación de los tiempos de conducción intra e interauriculares se traducen como una propagación no homogénea (heterogeneidad eléctrica) del impulso sinusal lo que es característico en pacientes con FA paroxística². Se ha comprobado además que la dispersión de la onda P (Pd) es un marcador electrocardiográfico sensible y específico que permite una mejor identificación entre pacientes con historia de FA solitaria paroxística y sujetos sanos³.

Sin embargo, el estudio de la Pd no ha sido ampliamente desarrollado en el contexto del deporte de alto rendimiento. En un trabajo reciente, efectuado por nuestro grupo, se encontró que este parámetro estaba prolongado en atletas de élite con años de experiencia deportiva, practicantes de polo acuático, pesas y carrera de fondo⁴. En esta ocasión se decide investigar si en el fútbol de alto rendimiento existe también un incremento en la Pd y si esta se correlaciona con el tiempo de práctica deportiva u otras variables.

MÉTODO

Clasificación de la investigación: Estudio observacional, descriptivo, transversal.

Población en estudio y muestra

Los 24 atletas integrantes del equipo provincial de fútbol de Villa Clara, primera categoría, con sede de entrenamiento en el Instituto de Cultura Física Manuel "Piti" Fajardo de Villa Clara, Cuba.

Variables estudiadas y su definición

Las variables del estudio fueron obtenidas al final de la etapa de preparación (diciembre de 2010) previo al inicio del campeonato nacional.

- P máxima (P_{máx}): es la onda P de mayor duración encontrada en un trazado del electrocardiograma de 12 derivaciones.
- P mínima (P_{mín}): es la onda P de menor duración encontrada en un trazado del electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Pd: es la diferencia entre la P_{máx} y la P_{mín}.
- Tiempo de práctica deportiva: Tiempo transcurrido, en años, desde los comienzos del entrenamiento en dicho deporte hasta el momento de la investigación.

Además se obtuvieron las variables: edad, frecuencia cardíaca, talla y peso.

Los electrocardiogramas se digitalizaron mediante escáner óptico y el método de medida fue manual con calíper digital. Las mediciones fueron efectuadas por dos electrocardiografistas de experiencia, y cuando existía una discordancia mayor de 10 ms fue consulta-

do un tercer experto hasta llegar a un consenso. En el registro electrocardiográfico fueron desechadas las ondas P distorsionadas por artefactos o aquellas excesivamente planas ($< 0,1$ mV), que no permitieron determinar adecuadamente su inicio y terminación.

Análisis estadístico

Se determinaron la media y la desviación estándar de todas las variables estudiadas, para comprobar que estas tenían distribución normal se realizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Demostrada la distribución normal se utilizó la prueba *T de Student* para una media, y así comparar los valores obtenidos con valores de referencia mundial⁵. También se efectuó la correlación lineal simple, mediante el empleo del software SPSS versión 11.0 para el procesamiento de los datos.

RESULTADOS

La media de edad de los futbolistas estudiados fue de $24,04 \pm 4,72$ años y el tiempo promedio de experiencia deportiva fue de 13,38 años (Tabla 1).

La mayor duración de la onda P fue encontrada en la derivación aVR ($101,20 \pm 13,14$ ms) y la menor, en la derivación aVL ($69,64 \pm 22,63$ ms). En el gráfico 1 se muestra el comportamiento de la duración de la onda P por cada derivación.

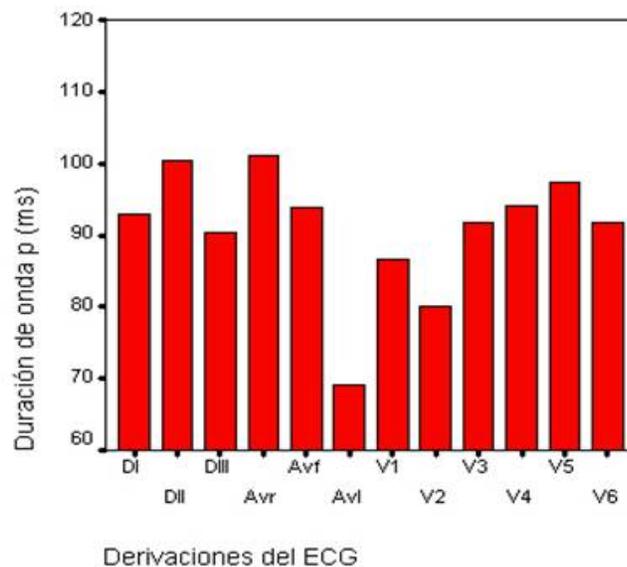


Gráfico 1. Duración de la onda P, según las distintas derivaciones del electrocardiograma.

Los atletas estudiados mostraron una mayor P_{máx} ($111,57$ ms vs. $96,0$ ms; $p < 0,001$) y P_d ($49,26$ ms vs. $38,0$ ms; $p = 0,006$), respecto a los valores de referencia, y las diferencias observadas fueron significativas (Tabla 2). Fue imposible comparar el valor de la P_{mín} debido a que no se encontraron publicaciones recientes que hicieran referencia a dicha cifra.

En la tabla 3 se muestran los coeficientes de correlación lineal simple que se obtuvieron al correlacionar la P_d y la P_{máx} (variables dependientes) con variables independientes como: la edad, el tiempo de práctica deportiva, el peso, la talla y la frecuencia cardíaca. Obsérvese que todas las correlaciones fueron positivas, pero carecieron de significación estadística. Es decir, las diferentes variables independientes correlacionadas ejercen una influencia muy débil sobre la P_{máx} y la P_d.

Sin embargo, en el gráfico 2 se puede observar que sí existe una correlación positiva y significativa entre la P_d y el

Tabla 1. Caracterización general de los atletas estudiados.

Variables	Media	Desviación estándar n=24	Valor máximo	Valor mínimo
Edad (años)	24,04	$\pm 4,72$	36	18
TPD (años)	13,38	$\pm 5,85$	25	3
Peso (kg)	73,27	$\pm 9,99$	100	61
Talla (m)	1,77	$\pm 0,07$	189	165

TPD: tiempo de práctica deportiva

Tabla 2. Duración de P_{máx}, P_{mín} y P_d en los atletas estudiados y su comparación con valores de referencia establecidos.

Onda P (ms)	Atletas n=24	Valores de referencia	Valores de P
Duración máxima	$111,57 \pm 9,80$	$96,0 \pm 11,0$	$< 0,001$
Duración mínima	$62,31 \pm 16,13$	No publicado recientemente	---
Dispersión	$49,26 \pm 18,31$	$38,0 \pm 10,0$	0.006

tiempo de práctica deportiva ($r = 0,52$; $p = 0.009$).

Tabla 3. Coeficientes de correlación y significación estadística obtenida de la P_{máx} y la P_d con variables antropométricas.

Variables	Coefficiente de correlación	Valores de P
Edad/P _d	0,315	0.133
Peso/P _d	0,162	0.449
Talla/P _d	0,257	0.226
FC/P _d	0,047	0.827
TPD/P _{máx}	0,182	0.394
Edad/P _{máx}	0,214	0.315
Peso/P _{máx}	0,206	0.333
Talla/P _{máx}	0,216	0.310
FC/P _{máx}	0,014	0.949

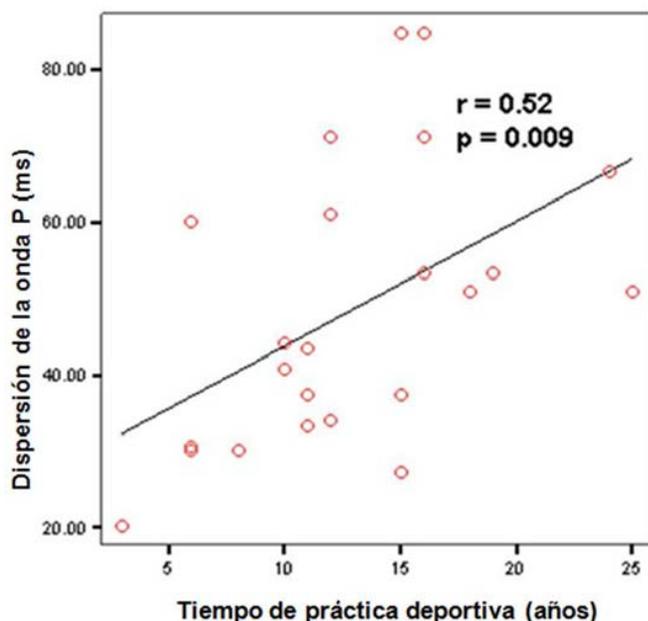


Gráfico 2. Correlación entre el tiempo de práctica deportiva y la dispersión de la onda P.

DISCUSIÓN

Un estudio realizado por el Hospital Clínico de Barcelona propone que el ejercicio de alta intensidad realizado durante muchos años podría predisponer a pade-

cer FA¹, y conclusiones parecidas se ofrecieron en un metaanálisis que logró agrupar 665 exatletas con una media de edad de 51 ± 9 años⁶.

Elosua *et al.*⁷ observaron, en un estudio de cohorte, una incidencia mayor de FA solitaria en corredores de maratón que en la población general sedentaria, se ha señalado que un tiempo de práctica deportiva activa mayor de 1500 horas puede asociarse con FA solitaria⁸.

No obstante, todos los estudios no han logrado encontrar la relación entre FA y su prevalencia incrementada en deportistas. Bjornstad *et al.*⁹ no hallaron casos de FA ni flutter auriculares en 30 atletas de élite practicantes de deportes de resistencia, durante un seguimiento de 15 años.

Considerando la relación ya casi innegable entre deporte de alto rendimiento, especialmente de resistencia, y la FA, ha surgido el interés entre unos pocos grupos de trabajo en tratar de encontrar predictores electrocardiográficos de la ocurrencia de esta arritmia en deportistas. La idea se basa en la demostración de que la P_d y su duración pudieran ser útiles en este escenario, ya que lo ha sido en otros, como hipertensión arterial, obesidad y diabetes mellitus, así como en la miocardiopatía hipertrófica¹⁰.

Sin embargo, se hace necesario establecer en los albores de este campo de trabajo cuál es el comportamiento de dichos parámetros electrocardiográficos en deportistas de alto rendimiento.

Karakaya *et al.*¹¹ concluyeron en su estudio comparativo sobre predictores auriculares, que aunque existan cambios en la morfología del corazón del atleta no existen diferencias significativas entre los valores de P_{mín}, P_{máx} y P_d al comparar a la población sana y a atletas entrenados, incluso afirmaron que estos parámetros no pueden utilizarse como predictores de FA en atletas.

Un estudio reciente de nuestro grupo⁴, que analizó tres deportes aeróbicos, concluyó que existe una relación entre los años de práctica deportiva y el valor de la P_d, además demostró que esta dispersión está incrementada en los atletas de alto rendimiento estudiados respecto a controles sanos no deportistas. Metin *et al.*¹², tras estudiar a 27 jugadoras de básquetbol bien entrenadas, documentaron incrementos significativos de la P_d respecto a controles (49,07 vs. 41,15 ms), y lo mismo sucedió con la P_{máx} (94,62 vs. 86,53 ms).

En el presente estudio hemos replicado nuestros

hallazgos previos en otros deportes. Yirdis *et al.*¹³ informaron recientemente que el peso corporal, la talla y el índice de masa corporal se correlacionaron con la onda P en jóvenes que solicitaron ingresar en una escuela deportiva; resultados parecidos fueron obtenidos también en el trabajo de baloncesto femenino de Metin *et al.*¹². En nuestra experiencia previa no se pudo reproducir la significación estadística de dichas correlaciones⁴, ni tampoco en la presente investigación.

Estos atletas han pasado como promedio la mitad de sus vidas practicando el fútbol intensamente, por lo que sus corazones han estado sometidos a cargas de trabajo distintas que la de sujetos similares no deportistas. Por consiguiente, les han ocurrido modificaciones electrofisiológicas que se han expresado mediante la prolongación de la P_{máx} y la P_d, que indudablemente guardan relación con la práctica deportiva activa como lo sugiere el gráfico 2, pues al parecer existe un efecto acumulativo.

La correlación significativa entre el tiempo de práctica deportiva y la P_d pone de manifiesto que a medida que avanza el tiempo de entrenamiento, se van instaurando cambios progresivos y adaptativos en el músculo auricular, que pueden evidenciarse mediante el análisis de este indicador. Nuestros resultados sugieren que existe influencia del ejercicio físico sistemático en la conducción atrial. La estimulación simpática que existe durante el ejercicio se vincula al desarrollo de FA^{14,15}, probablemente la estimulación simpática que es más persistente en los deportes de resistencia, favorece el desarrollo de remodelado eléctrico, incluso años antes que sean detectables cambios morfológicos mediante ecocardiografía. Estos cambios antes mencionados, cuando se vinculan a los anatómicos que experimenta el corazón del atleta, quizás sean los componentes necesarios para el desarrollo de FA.

En nuestro trabajo el incremento de la P_d fue secundario a un aumento significativo de la P_{máx}. Los hallazgos presentados tienen un significado incierto, pues podrían formar parte de la fisiología del deportista o señalar a atletas con mayor vulnerabilidad auricular para desarrollar FA en el futuro. Se necesitarán investigaciones ulteriores para aclarar esta cuestión que no fue objetivo del presente trabajo, aunque deja abierto un nuevo campo para trabajar.

Las limitaciones de este estudio lo constituyen el reducido tamaño muestral y la falta de seguimiento de

los pacientes.

CONCLUSIONES

La P_d está incrementada en los futbolistas estudiados, además existe una correlación positiva y lineal entre la P_d y el tiempo de práctica deportiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mont L, Sambola A, Brugada J, Vacca M, Marrugat J, Elosua R, *et al.* Long-lasting sports practice and lone atrial fibrillation. *Eur Heart J.* 2002;23(6):477-482.
2. Dilaveris P, Stefanadis C. P wave dispersion: A valuable non-invasive marker of vulnerability to atrial fibrillation. *Proceedings of the 2nd ISHNE Atrial Fibrillation Worldwide Internet Symposium; 2007 April 1-30.* London: St. Jude Medical; 2007. Disponible en: http://af-symposium.grupoakros.com.ar/2007/lectures/ing_dilaveris_polychronis.pdf
3. Dilaveris PE, Gialafos EJ, Sideris SK, Theopistou AM, Andrikopoulos GK, Kyriakidis M, *et al.* Simple electrocardiographic markers for the prediction of paroxysmal idiopathic atrial fibrillation. *Am Heart J.* 1998;135(5 Pt 1):733-8.
4. Puerta RC, Aliz EL, Lopez-Calleja MA, Ramirez RR, Peña GP. Increased P wave dispersion in elite athletes. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2011;11(3):73-80.
5. Gialafos EJ, Dilaveris PE, Synetos AG, Tsolakidis GF, Papaioannou TG, Andrikopoulos GK, *et al.* P-wave analysis indices in young healthy men: data from the digital electrocardiographic study in Hellenic Air Force Servicemen (DEHAS). *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(1 Pt 2):367-72.
6. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and metaanalysis. *Europace.* 2009;11(9):1156-9.
7. Elosua R, Arquer A, Mont LI, Sambola A, Molina L, García-Morán E, *et al.* Sport practice and the risk of lone atrial fibrillation: a case control study. *Int J Cardiol.* 2006;108(3):332-7.
8. Sorokin AV, Araujo CG, Zweibel S, Thompson PD. Atrial fibrillation in endurance trained athletes. *Br J Sports Med.* 2011;45(3):185-8.
9. Bjornstad HH, Bjornstad TH, Urheim S, Hoff PI, Smith G, Maron BJ. Long-term assessment of electrocardiographic and echocardiographic findings in

- Norwegian elite endurance athletes. *Cardiology*. 2009;112 (3):234-41.
- 10.Köse S, Aytemir K, Sade E, Can I, Özer N, Amasyali B, *et al*. Detection of patients with hypertrophic cardiomyopathy at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P-wave dispersion. *Clin Cardiol*. 2006;26(9):431- 4.
- 11.Karakaya O, Saglam M, Barutcu I, Esen AM, Ocak Y, Melek M, *et al*. Comparison of the predictors for atrial rhythm disturbances between trained athletes and control subjects. *Tohoku J Exp Med*. 2005;207(2):165-70.
- 12.Metin G, Yildiz M, Bayraktar B, Yusecir I, Kasap H, Cakar L. Assessment of the P wave dispersion and durations in elite women basketball players. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2010;10(1):11-20.
- 13.Yildiz M, Aygin D, Pazarli P, Sayan A, Semiz O, Kahyaoglu O, *et al*. Assessment of resting electrocardiogram, P wave dispersion and duration in different genders applying for registration to the school of physical education and sports - results of a single centre Turkish Trial with 2093 healthy subjects. *Cardiol Young*. 2011;21(5):545-50.
- 14.Ozdemir O, Soylu M, Demir AD, Topaloğlu S, Alyan O, Geyik B, *et al*. P-wave durations in patients experiencing atrial fibrillation during exercise testing. *Angiology*. 2007;58(1):97-101.
- 15.Yigit Z, Akdur H, Ersanli M, Okcun B, Guven O. The effect of exercise to P wave dispersion and its evaluation as a predictor of atrial fibrillation. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2003;8(4):308-12.

Uso del método de biodescodificación en pacientes con hipertensión arterial. Corte evaluativo a los 6 meses

Lic. Teddy Rivero Montes^a, Dra. Iliana Cabrera Rojo^b, Lic. Esperanza Rubalcaba García^a, Dr. Idelfonso Hernández Céspedes^a, Dr. Eduardo Ramos Concepción^b, Dr. Abel Ventura Base^b, Dra. Juliette Massip Nicot^b, Dra. Roxana Martínez Cardona^a, Lic. Enric Corbera Sastre^c y Lic. Rafael Marañón Arjona^c

^a Centro de Investigaciones del Órgano de Integración para la Salud (OIPS). La Habana, Cuba.

^b Hospital Universitario "General Calixto García". La Habana, Cuba.

^c Asociación Española de Biodescodificación. Barcelona, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 31 de octubre de 2012

Aceptado: 27 de diciembre de 2012

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

PA: presión arterial

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ T Rivero Montes

Ave de La Loma Nº 31, e/37 y final.

Nuevo Vedado, La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

teddyrivero@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción y Objetivo: La hipertensión arterial es un problema de salud a nivel mundial. Se recomienda actuar sobre el hipertenso de forma integral. Uno de los tratamientos a utilizar es la biodescodificación. El objetivo de esta investigación fue determinar la eficacia de la biodescodificación en el tratamiento de pacientes con hipertensión arterial esencial.

Método: Estudio experimental, controlado, aleatorizado y prospectivo de corte longitudinal durante 6 meses, en pacientes hipertensos entre 18 y 70 años, y de ambos sexos, que acudieron a consulta de Cardiología del Hospital "Calixto García" desde septiembre del 2011 a febrero 2012. La muestra se dividió en dos grupos: control (n=50) y biodescodificación (n=58), sin suspender el tratamiento. El método de biodescodificación se aplicó en 3 ocasiones; se evaluaron los pacientes a los 15, 30, 90 y 180 días. Se consideró efectivo el tratamiento si el 60 % de los pacientes lograba mantener el control de la presión arterial durante 6 meses y la ausencia de síntomas.

Resultados: Las cifras de presión arterial disminuyeron significativamente en el grupo con biodescodificación respecto al grupo control (presión arterial sistólica: 127 ± 13 vs. 119 ± 6 mmHg, $p=0.001$ y presión arterial diastólica: 82 ± 7 vs. 78 ± 7 mmHg, $p=0.003$); de igual manera sucedió con los sucesos hipertensivos y los síntomas. Se halló un 93 % de pacientes controlados vs. un 70 % en el grupo control ($p<0.003$). El tratamiento antihipertensivo fue eficaz, con mayor por ciento de pacientes controlados y asintomáticos en el grupo de biodescodificación respecto al control (93 vs. 80 %).

Conclusiones: La biodescodificación fue un método de tratamiento eficaz en el control de la hipertensión arterial.

Palabras clave: Presión arterial, Hipertensión arterial, Biodescodificación, Conflicto biológico, Necesidades biológicas

Use of biodecoding in patients with hypertension. Assessment at 6 months

ABSTRACT

Introduction and Objective: High blood pressure is a worldwide health problem. The approach to the hypertensive patient should be an integral one. Biodecoding is one of the treatments that can be used. The aim of this study was to determine the efficacy of biodecoding in the treatment of patients with essential hypertension.

Method: Experimental, controlled, randomized and longitudinal prospective study during 6 months in hypertensive patients, aged between 18 and 70 and of both sexes, attending the Cardiology Department of the Calixto García Hospital from September 2011 to February 2012. The sample was divided into two groups: control (n=50) and biodecoding (n=58), without interruption of the treatment. Biodecoding was applied on three occasions and the patients were assessed at 15, 30, 90 and 180 days. Treatment was considered effective if 60% of patients maintained control of blood pressure for 6 months with absence of symptoms.

Results: Blood pressure values significantly decreased in the biodecoding group compared to the control group (systolic blood pressure: 127 ± 13 vs. 119 ± 6 mmHg, $p=0.001$ and diastolic blood pressure: 82 ± 7 vs. 78 ± 7 mmHg, $p=0.003$), as well as hypertensive events and symptoms. Ninety-three percent of the biodecoding patients were controlled vs. seventy percent in the control group ($p<0.003$). The antihypertensive treatment was effective, but a higher percentage of patients were controlled and asymptomatic in the biodecoding group, 93% vs. 80 in the control group.

Conclusions: Biodecoding was an effective method of blood pressure control.

Key words: Catheter Ablation; Radiofrequency; Cardiac Arrhythmias

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA), es uno de los problemas de salud más importantes a tratar por la medicina contemporánea a nivel mundial, de ahí que se manifieste una relación lineal entre los niveles de la presión arterial (PA) y los sucesos cardiovasculares, el ictus, y las enfermedades renales¹. Esta enfermedad contribuye al 12,7 % de la mortalidad total y al 4,4 % de la incapacidad en el mundo. Su incidencia y prevalencia anual aumenta en todos los países a la par del envejecimiento poblacional y los hábitos de vida no saludables. En nuestro país se informa una prevalencia de HTA del 30 % en zonas urbanas y 15 % en las rurales¹⁻³.

En los últimos 20 años Cuba ha logrado un significativo avance en la organización del sistema de salud en cuanto a la detección, el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con HTA, debido a que su control es indispensable para evitar el progreso del daño en órganos diana⁴.

A pesar de disponer de diferentes grupos de fármacos en el cuadro básico de medicamentos como agentes antihipertensivos aún no se logra el óptimo control de las cifras de PA de los pacientes^{5,6}. Por ello, los profesionales de la salud, además del tratamiento farmacológico individualizado y la educación para hábitos

de vida saludable, se acercan a nuevos enfoques integracionistas al tener en cuenta otros aspectos del ser humano.

Desde las primeras décadas del siglo pasado los investigadores-médicos comenzaron a darle importancia a las reacciones emocionales de sus pacientes hipertensos. A medida que avanza el siglo XX se inicia el estudio de las relaciones entre las emociones y la regulación de la PA⁷. En el afán por encontrar explicaciones teóricas de la fisiopatología de la HTA se realizaron varios estudios, en todos se halló un común denominador: la reactividad cardiovascular a la tensión crónica (estrés)^{7,8}.

Hace muy poco comienza a dársele valor al factor emocional como desencadenante de estados patológicos, y por consiguiente a tenerse en cuenta variables emocionales, como la ira o el miedo, por lo que son considerados factores de riesgo cardiovascular⁹⁻¹¹. Sin embargo, autores como Buss⁹, señalan a las emociones solo como factores psicológicos.

Estudios recientes muestran una visión diferente donde los mecanismos emocionales se desarrollan como sistemas dinámicos complejos¹². Este enfoque considera que las emociones no se entienden sin su vínculo con otros elementos del cuerpo y la mente, co-

mo mecanismos de respuesta integrados en estructuras complejas, no solo del sistema nervioso o el endocrino, sino como un hecho donde interviene el ser humano íntegramente, cuyo comportamiento no es explicable sin tener en cuenta los procesos de cambio, el tiempo y su interdependencia^{12,13}.

Desde una perspectiva médica los llamados trastornos psicofisiológicos se han abordado principalmente en el aspecto farmacológico, con el apoyo de la combinación de distintas técnicas de corte psicológico; pero se ha obviado el factor emocional imperante en los factores estresantes del modo de vida, en el cual dominan las emociones y se muestran como necesidades biológicas insatisfechas¹⁴⁻¹⁶.

La biodescodificación ofrece otro enfoque para un tratamiento de la HTA, ya que permite alcanzar una mejoría o curación al aplicar leyes biológicas que hasta hace poco eran desconocidas o no tenidas en cuenta¹⁷. Este método se apoya en la experiencia de numerosos investigadores y practicantes, entre ellos: Marc Fréchet, y Georg Groddeck, y requiere la comprensión biológica de los síntomas, al descubrir la cascada de acontecimientos que darán con la localización real del elemento que, de manera inconsciente, es el punto de partida de la situación o de la enfermedad¹⁷.

La biodescodificación se utiliza en Europa desde la década pasada y es de reciente aplicación en nuestro país, pero no cuenta con publicaciones científicas sobre su uso en el tratamiento de la HTA, por lo que se plantea como objetivo general determinar la eficacia de la biodescodificación en el tratamiento de pacientes con HTA.

MÉTODO

Se realizó un estudio experimental, controlado, aleatorizado, prospectivo, de corte longitudinal, durante 6 meses en pacientes con HTA esencial, entre 18 y 70 años de edad y de ambos sexos, que acudieron a la consulta de Cardiología del Hospital "Calixto García" desde septiembre del 2011 a febrero 2012, y firmaron el consentimiento informado. Se consideró paciente con HTA cuando las cifras de PA fueron mayores o iguales a 140/90 mmHg en dos o más mediciones, o cuando estaba recibiendo terapia antihipertensiva previa^{5,6}.

Quedaron excluidos los pacientes fuera del rango de edad, con enfermedades agudas o psiquiátricas, embarazadas, y los hipertensos con daños en órganos diana. La muestra se dividió en dos grupos: control

(n=50) y biodescodificación (n=58), sin suspender el tratamiento farmacológico. El método de biodescodificación¹⁷ se aplicó en 3 ocasiones y se evaluaron los pacientes a los 15, 30, 90 y 180 días, en relación a las cifras de PA, cantidad de picos o sucesos hipertensivos (el número de veces que aumentó la PA durante el mes) y síntomas. La medición de la PA se realizó con un esfigmomanómetro aneroide por el método tradicional con el paciente en reposo supino, sentado, brazo apoyado, se insufló el manguito, se palpó la arteria radial y se siguió insuflando hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso, se colocó el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfló el manguito, descendiendo la aguja lentamente, a una velocidad aproximada de 2 a 3 mmHg por segundo. El primer sonido (Korotkoff 1) se consideró la PA sistólica y la diastólica, su desaparición (Korotkoff 5)⁵.

El tratamiento en ambos grupos se modificó de acuerdo a la evolución clínica y la ausencia de síntomas, y se evaluó al culminar los primeros 6 meses de seguimiento en varias categorías: disminución, aumento o mantenimiento de las dosis empleadas, y eliminación o incorporación de fármacos con respecto al inicio del tratamiento.

La aplicación de la biodescodificación se realizó en base a un protocolo general¹⁷ que incluye la determinación de los siguientes elementos: biodiana, línea del tiempo, resentires más comunes, sentido biológico de la enfermedad, tipos de conflictos, cerebro afectado, repercusión somática, así como la realización del aspecto transgeneracional. Se realizó el ejercicio en una consulta habilitada para ello, con recursos materiales y humanos necesarios para mantener la integridad física, psíquica y moral de los sujetos de la investigación.

Se utilizó la variable respuesta al tratamiento: paciente controlado cuando las cifras de PA fueron menores de 140/90 mmHg en más de 50 % de las mediciones, y no controlado cuando fueron mayores o iguales a 140/90 mmHg en igual porcentaje de mediciones.

Se consideró efectivo el tratamiento si el 60 % de los pacientes mantenían el control de la PA durante los 6 meses de seguimiento y había ausencia de síntomas.

Se confeccionó una base de datos en Excel 2007 y los datos se procesaron mediante el paquete estadístico SPSS (versión 9.0).

Se utilizó la estadística descriptiva para la determinación de la media aritmética, desviación y error es-

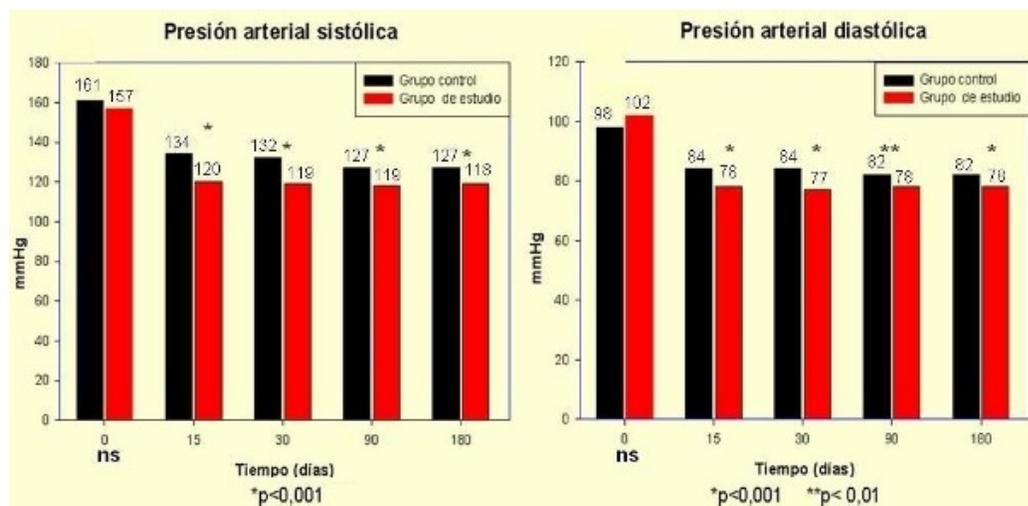


Figura 1. Evaluación de la presión arterial de los pacientes atendidos en la Consulta de Cardiología del Hospital “Calixto García” durante los primeros 6 meses de seguimiento.

tándar, y un estudio de comparación entre los grupos en el que se aplicó el estadígrafo *t de Student* para variables cuantitativas independientes, así como el estadígrafo *Z* en la comparación de proporciones independientes. Se consideró un nivel de significación estadística de $p < 0.05$ para un 95 % de confiabilidad.

RESULTADOS

En las características demográficas de la muestra no se hallaron diferencias significativas entre el grupo control y en el que se aplicó la biodescodificación, en relación a la edad (51 ± 8 vs. 51 ± 11 años), género [masculino $n=21$ (44 %) vs. $n=31$ (53 %) y femenino $n=28$ (56 %) vs. $n=27$ (47 %) $p=0.43$] y color de la piel [blanca $n=26$ (52 %) vs. $n=37$ (64 %), negra $n=7$ (14 %) vs. $n=11$ (19 %), y mestiza $n=17$ (34 %) vs. $n=10$ (17 %), $p=0.29$].

En la figura 1 se observa que las cifras de PA sistólica y diastólica al inicio del estudio fueron similares en ambos grupos, pero al evaluar esta variable en el tiempo (15, 30, 90 y 180 días) se observaron diferencias significativas con decrementos mayores en el grupo con biodescodificación en todos los momentos de medición de la PA durante los 6 meses (PA sistólica 127 ± 13 vs. 119 ± 6 mmHg, $p=0.001$ y PA diastólica 82 ± 7 vs. 78 ± 7 mmHg, $p=0.003$).

Las cifras de PA sistólica y diastólica descendieron desde los primeros 15 días, de ahí que sea el efecto más marcado en la PA sistólica del grupo con biodescodificación, donde se alcanzaron rápidamente valores cercanos a 120/80 mmHg (Figura 2).

Por otra parte, al analizar los sucesos hipertensivos,

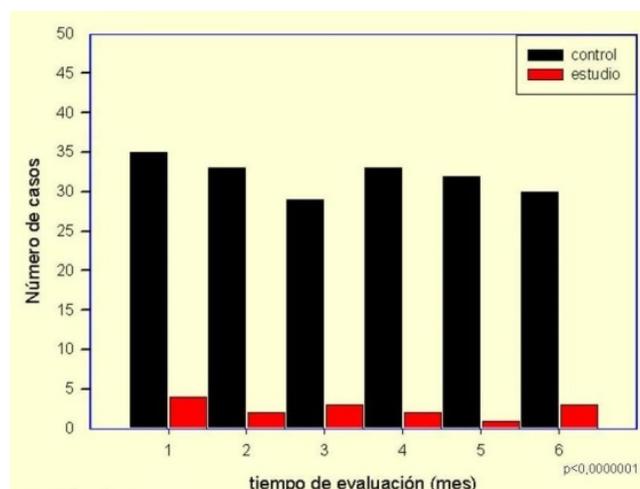


Figura 2. Curvas de descenso de la presión arterial.

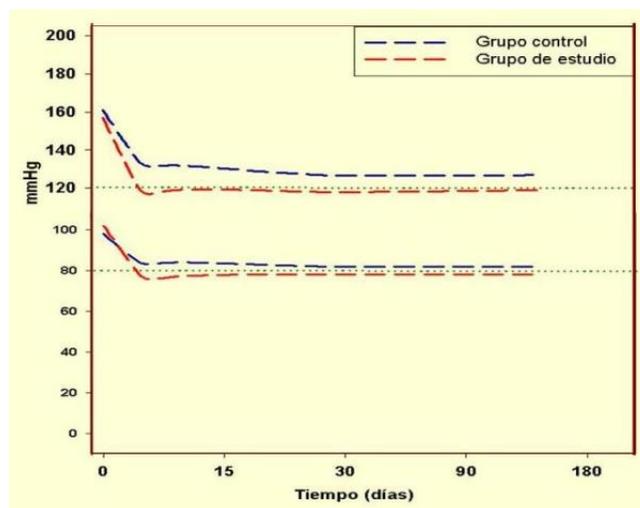


Figura 3. Evaluación de los sucesos hipertensivos.



Figura 4. Respuesta al tratamiento antihipertensivo.

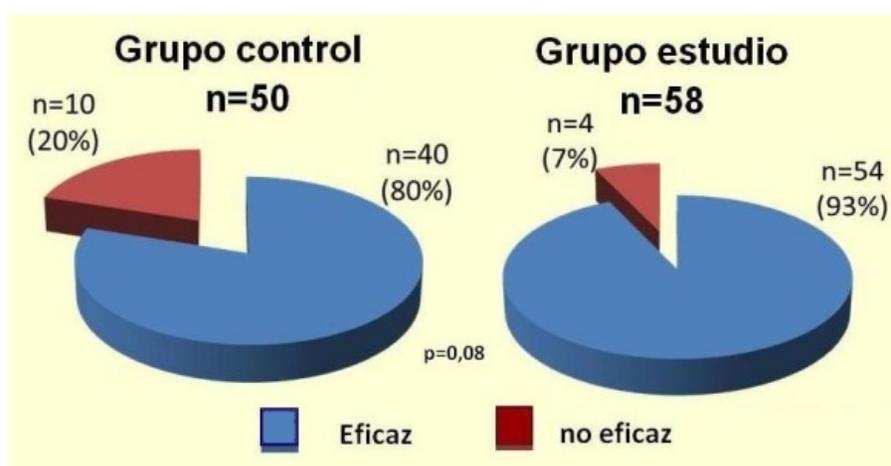


Figura 5. Eficacia del método de biodescodificación en el tratamiento de la HTA.

el grupo control presentó mayor número de pacientes con picos de HTA durante todo el período de evaluación, lo que a su vez estableció diferencias estadísticas muy significativas ($p < 0.0000001$) entre ambos grupos (Figura 3).

La variable respuesta al tratamiento se observa en la figura 4, donde se muestra que de 58 pacientes tratados con biodescodificación, 54 estaban controlados a los 6 meses, lo que representa el 93 %, a diferencia de los sujetos del grupo control donde fueron 35 de un total 50 pacientes, para un 70 % ($Z=2.69$, $p=0.003$).

Al evaluar la eficacia del método (Figura 5), se observó que en ambos grupos hubo más del 60 % de los sujetos con cifras inferiores a 140/90 mmHg y ausencia de síntomas, pero en el grupo con biodescodificación el por ciento fue mayor (93 % vs. 80 %).

Finalmente se analizaron las modificaciones en la terapia farmacológica en ambos grupos (Tabla 1). Es de interés destacar que en el grupo control se incrementó la dosis de los fármacos en un 58 % de los pacientes a diferencia del grupo de estudio donde solo se hizo en el 3,44 %, lo que estableció una marcada diferencia significativa ($p < 0.0000001$). Por otra parte, en el 43,1 % de los sujetos del grupo de estudio, al observar cifras de PA durante todos los períodos de evaluación inferiores a 140/90 mmHg y cercanas a 120/80 mmHg, se decidió disminuir las dosis de los fármacos, y no se presentaron sucesos hipertensivos, pero en el grupo control solo se logró esta reducción en el 16 % de los sujetos, por lo que igualmente hubo significación estadística.

Es importante señalar que estos resultados corres-

Tabla 1. Modificaciones del tratamiento farmacológico durante los 6 primeros meses del estudio.

Grupos	Tratamiento farmacológico									
	Dosis						Fármacos			
	Aumento		Disminución		Mantenición		Eliminación		Incorporación	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Control	29	58,0	8	16,0	12	24,0	0	-	1	2,0
Estudio	2	3,44	25	43,1	20	34,5	11	18,9	0	-

P<0.0000001

ponden al primer corte de la investigación (6 meses de seguimiento), que aun no ha terminado. Según la hipótesis planteada respecto al tratamiento de la HTA durante el tiempo de análisis, los resultados expresan un mejor control de las cifras de PA en el grupo de estudio, por lo que este corte sugiere que el uso del método de la biodescodificación es eficaz en el tratamiento de pacientes con HTA.

DISCUSIÓN

La HTA es una enfermedad muchas veces asintomática, que tiene múltiples repercusiones para la salud y que requiere, por parte de los pacientes, cambios permanentes y un compromiso activo con el tratamiento, una vez que son diagnosticados e informados de su enfermedad.

En Cuba las tasas de prevalencia e incidencia en la provincia La Habana son de las más elevadas del país, con una tasa por 1.000 habitantes de 217,8 de prevalencia y 3,7 de incidencia al cierre de diciembre de 2011, donde el mayor número de casos tenía edades comprendidas entre 25 y 64 años¹⁸. Nuestra investigación se realizó en esta provincia y las cifras promedio de edad de ambos grupos coincidió con el grupo etario donde la tasa de hipertensos es mayor.

Al hacer la comparación de los resultados obtenidos con los objetivos planteados para la investigación, y al apoyarse en la fundamentación teórica recopilada, más la revisión de los estudios recientes frente al problema, se permite abrir una discusión y establecer conclusiones enriquecedoras y relevantes en torno a la adherencia al tratamiento, que contribuyan a tener nuevas perspectivas de conocimiento frente al tema.

En primera instancia, es relevante mencionar que la biodescodificación, durante el tiempo de la investigación, logró disminuir en el grupo de estudio a niveles significativos las cifras de PA y cercanas a los propósi-

tos planteados para el año 2015¹. Mientras que en el grupo control el tratamiento convencional logró disminuir las cifras de PA, pero fueron superiores al grupo de estudio. Hay que destacar que los ensayos clínicos plantean que se reduce la incidencia de sucesos cardiovasculares una vez que las cifras de PA descienden progresivamente hasta valores de 120/75 mmHg, y que niveles inferiores pueden ocasionar el fenómeno de la "curva en J", principalmente en hipertensos de edad avanzada¹⁹. Esto permitió considerar que es posible a través del trabajo de los profesionales de la salud con biodescodificación, dar respuesta al llamado que ha hecho la Organización Mundial de la Salud para la atención y control de las enfermedades crónicas como la principal causa de muerte en el mundo²⁰.

Si bien nunca se había hecho un estudio con este método, sus resultados pueden ser comparados con otros estudios de corte biopsicosociales, donde varios autores apoyan ampliamente estos resultados²¹⁻²³.

Las novedades en HTA durante el año 2010, se enfocaron principalmente en el control de la PA²⁴. En nuestra investigación, al evaluar en el tiempo (15, 30, 90 y 180 días) la PA sistólica y la diastólica, se observó la diferencia en la respuesta al tratamiento del grupo de estudio en comparación con el grupo control, lo que demuestra que con la implementación del método de biodescodificación se puede actuar en el proceso salud-enfermedad, debido a que existe una relación entre las emociones y la regulación de la PA como plantean varios autores^{25,26}. En una investigación cubana²⁷, en sujetos que laboraban en condiciones especiales de riesgo, sin síntomas cardiovasculares y que acudieron al examen médico de control de salud, se halló una morbilidad oculta de cardiopatía isquémica elevada (70,8 %) y los factores de riesgo más relacionados con la coronariografía positiva, fueron el estrés (66,7 %) y la HTA (62,5 %).

Los resultados obtenidos en este trabajo con la aplicación de la biodescodificación coinciden con la bibliografía consultada, donde se plantea que la HTA es una enfermedad con un origen multicausal; sin embargo, difieren en tener en cuenta el tratamiento a las emociones solo como un factor superpuesto en el proceso psicosocial^{28,29}.

Con el estudio se pudo constatar que las emociones forman parte de los procesos psicobiológicos, como factores que están imbricados en la satisfacción de las necesidades y sus expresiones en la biología humana. Por lo tanto, más que un factor de riesgo, la no expresión de emociones con tendencia a suprimir, reprimir y contener el trastorno emocional, se va a manifestar como el factor desencadenante de todo el engranaje multifactorial llamado por la biodescodificación como *bio-Shock*³⁰.

Como refieren otros autores, el estrés actúa como desencadenante, de modo activo y agudo, de procesos cardiovasculares, con la particularidad de que ese proceso estresante (*bio-Shock*) es utilizado por la biodescodificación como un conflicto biológico en cuestión, que según Christian, coincide con las experiencias de Flèche³¹.

Tal como se observó en el estudio, se puede considerar como conflicto cualquier suceso en que las demandas del ambiente agoten o excedan los recursos adaptativos de una persona como se plantea en la literatura, lo que coincide con lo que hemos encontrado en el estudio, y donde se señala que este conflicto desencadenante va a estar concatenado con necesidades biológicas afectadas³².

Al aplicar el método de la biodescodificación, el paciente vuelve a revivir el conflicto que lo llevó a una respuesta biológica que favorece el aumento de la PA, y además se le acompaña a que encuentre un recurso adaptativo con el cual haga frente a las demandas de los sucesos y vivencias. Esto explicaría por qué en el grupo control se mantuvieron cifras de PA eventualmente elevadas (Figura 3) durante todo el tiempo de seguimiento, a diferencia del grupo de estudio, ya que el primero solo fue tratado con medicamentos convencionales y por tanto, cada vez que cualquier suceso conflictivo agotase los recursos adaptativos del paciente este respondería con elevación de las cifras de PA.

La diferencia marcada en las modificaciones del tratamiento farmacológico también responde a lo expuesto anteriormente, al señalar un mayor control en los hipertensos del grupo de estudio con respecto

al grupo control, quienes en su mayoría no tenía los recursos adaptativos para afrontar los conflictos que le llevaron a la HTA y por tanto, hubo que mantener o aumentar el tratamiento con fármacos.

Otros estudios, donde se ha abordado la acción de las emociones en la HTA con un programa conductivo-conductual^{33,34}, han mostrado resultados favorables en el control de los pacientes, así como un método alternativo utilizado en Cuba a través del entrenamiento autógeno de Shultz, pero con menor cantidad de pacientes (n=27), donde se logró efectividad en más del 50 % de los pacientes, pero requiere de que el sujeto aprenda varias fases como son: vivencia de pesantez, de calor, regulación del corazón, de la respiración, vivencia de calor del plexo solar y percepción de la frente fresca, lo que hace complejo el método de tratamiento³⁵. A diferencia, en nuestro trabajo se ha utilizado el método de la biodescodificación, donde se logra que el paciente encuentre recursos de afrontamiento ante los procesos conflictuales y que éstos sean duraderos en el tiempo de estudio.

En su conjunto, los resultados obtenidos muestran cambios significativos en las variables analizadas en la investigación en ambos grupos, pero en los sujetos donde se aplicó este método de tratamiento se observaron mejores resultados en comparación con el grupo control, hecho dado probablemente por la forma de tratar la enfermedad a través de la biodescodificación de la HTA.

CONCLUSIONES

Para el tiempo de análisis, la biodescodificación es eficaz en el control de las cifras de PA, al lograr un mayor por ciento de pacientes asintomáticos y controlados, toda vez que permitió modificar o eliminar tratamientos farmacológicos, por lo que es un método de tratamiento útil en el control de pacientes con HTA durante un período de seis meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sellén CJ. Hipertensión arterial: diagnóstico, tratamiento y control. 4ta ed. Angola: Mercográfica; 2011.
2. Jiménez Acosta S, Díaz Sánchez ME, García Roche RG, Bonet Gorbea M, Wong Ordóñez I. Cambios en el estado nutricional de la población cubana adulta de diferentes regiones de Cuba. Rev Cubana Hig Epidemiol [Internet]. 2012 [citado 25 Feb 2013]; 50(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en:

- http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032012000100002&lng=es
3. González-Juanatey JR, Mazón Ramos P, Soria Arcos F, Barrios Alonso V, Rodríguez Padial L, Bertomeu Martínez V. Actualización (2003) de las Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(5):487-97.
 4. Alfonso Guerra JP. Hipertensión arterial en la atención primaria de salud. La Habana: ECIMED; 2009.
 5. Ministerio de Salud Pública. Hipertensión Arterial. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento [Internet]. La Habana: Ciencias Médicas; 2008 [citado 11 Ene 2013]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/hipertension_arterial/pagina_legal.pdf
 6. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al*. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289(19):2560-72.
 7. Alarcón A. Análisis psico-social del patrón Tipo A de conducta y riesgo cardiovascular. *Psiquis*. 1994; 15(2):51-7.
 8. Maicas C, Fernández L, Alcalá P, Rodríguez L. Etiología y fisiopatología de la hipertensión arterial esencial. *Monocardio*. 2003;3(5):141-60.
 9. Caldwell JR, Cobb S, Dowling MD, de Jongh D. The dropout problem in antihypertensive treatment. A pilot study of social and emotional factors influencing a patient's ability to follow antihypertensive treatment. *J Chronic Dis*. 1970;22(8):579-92.
 10. Appels A. Depression and coronary heart disease: observations and questions. *J Psychosom Rev*. 1997;43(5):443-52.
 11. Carney RM. Psychological risk factors for cardiac events: Could there be just one? *Circulation*. 1998; 97(2):128-9.
 12. Pinazo-Calatayud D. Una aproximación al estudio de las emociones como sistemas dinámicos complejos. *REME* [Internet]. 2006 [citado 12 Jul 2012]; 9(22):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://reme.uji.es/articulos/numero22/article1/REMEnumero22article1sp.pdf>
 13. Munné F. ¿Qué es la complejidad? *Encuentros Psicol Soc*. 2005;3(2):6-17.
 14. Samper P, Ballesteros BP. Dos programas para el manejo de la hipertensión arterial esencial. *Suma Psicol*. 1999;6(2):195-220.
 15. Sheu S, Irvin BL, Lin HS, Mar CL. Effects of progressive muscle relaxation on blood pressure and psychosocial status for clients with essential hypertension in Taiwan. *Holist Nurs Pract*. 2003;17(1):41-7.
 16. Correa D, Arrivillaga M, Arévalo MT. Conocimientos y creencias sobre hipertensión arterial presentes en usuarios de servicios de salud. *Pensamiento psicológico* [Internet]. 2004 [citado 4 Mar 2010]; 3: [prox. 4 p.]. Disponible en: <http://revistas.javerianacali.edu.co/index.php/pensamientopsicologico/article/view/2>
 17. Fleche C. El cuerpo como herramienta de curación. *Descodificación psicobiológica de las enfermedades*. España: Ediciones Obelisco SA; 2009.
 18. Ministerio de Salud Pública; Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Anuario Estadístico De salud 2011 [Internet]. La Habana: MINSAP; 2012. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2012/05/anuario-2011-e.pdf>
 19. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, *et al*. Reappraisal of european guidelines on hypertension management. A European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens*. 2009;27(11):2121-58.
 20. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades crónicas: Una inversión total [Internet]. 2013 [citado 7 Oct 2012]: Canadá: Public Health Organization; 2005. Disponible en: http://www.who.int/chp/chronic_disease_report/overview_sp.pdf
 21. Amigó I, Fernández C, Pérez M. *Manual de Psicología de la salud*. Madrid: Pirámide; 1998.
 22. Appel LJ, Champagne CM, Harsha DW, Cooper LS, Obarzanek E, Elmer PJ, *et al*. Effects of comprehensive lifestyle modification on blood pressure control: Main results of the PREMIER clinical trial. *JAMA*. 2003;289(16):2083-94.
 23. Holguín I, Correa D, Arrivillaga M, Caceres D, Varela, M. Adherencia al tratamiento de hipertensión arterial: efectividad de un programa de intervención biopsicosocial. *Univ Psicol Bogotá (Colombia)* 2006;5(3):535-47.
 24. Cordero A, Fácila L, Alonso A, Mazón P. Novedades en hipertensión arterial y diabetes del 2010. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(Supl 1):20-9.
 25. Diamond EL. The role of anger and hostility in

- essential hypertension and coronary disease. *Psychol Bull.* 1982;92(2):410-33.
26. Rutledge T, Hogan BE. A quantitative review of prospective evidence linking psychological factors with hypertension development. *Psychosom Med.* 2002;64(5):758-66.
27. Hechavarría PM, Pérez A, Deschappelles E, Rosales E, Martín R, Bode A. Coronariografía en personal con cardiopatía isquémica oculta. *Rev Cub Med Mil [Internet].* 2007 [citado 22 Feb 2013];36(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572007000400002&lng=es
28. Miguel-Tobal JJ, Cano-Vindel A, Casado Morales MI, Escalona Martínez A. Emociones e hipertensión. Implantación de un programa cognitivo-conductual en pacientes hipertensos. *Anales de psicología.* 1994;10(2):199-216.
29. Sivois BC, Burg MM. Negative emotion and coronary heart disease. A review. *Behav Modif* 2003;27(1):83-102.
30. Corbera E, Marañón R. Tratado de biodescodificación: Barcelona: Ediciones Veldrá SL; 2012.
31. Christian F. Manual práctico de las correspondencias emociones / órganos. España: Obelisco; 2009
32. Lazarus RS. Emotion and Adaptation. New York: Oxford University Press; 1991.
33. Labiano LM. Hipertensión arterial: Importancia de las intervenciones psicológicas. *Psicología iberoamericana.* 2002;10(2):64-71.
34. Schnall, E. Social Support: A role for social work in the treatment and prevention of hypertension. *Einstein J. Biol. Med.* 2005;21(2):50-6.
35. Pérez Caballero MD. Aportes al estudio de la hipertensión arterial en Cuba [tesis] [Internet]. La Habana: UCM; 2009 [citado 8 Jun 2010]. Disponible en: <http://tesis.repo.sld.cu/171/>

Validación temporal del modelo EuroSCORE para la evaluación de los resultados de la cirugía de sustitución valvular mitral

Dr. Jean L. Chao García^{ab}✉, Dr. C. Francisco J. Vázquez Roque^a, Dr. Roger Mirabal Rodríguez^a, Dr. Gustavo J. Bermúdez Yera^a, Dr. Ernesto Chaljub Bravo^a, Dr. Yury Medrano Plana^a, Dr. Noel L. Castillo García^a, Dra. Vielka González Ferrer^a, Dr. Yolepsis Quintero Fleites^a, Dr. José L. Valdés Cantero^a, Dr. Yoandy López de la Cruz^a, Dr. Luis A. González Borges^a, Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo^a y Dra. Deysi Rivero Valerón^c

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

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

^c Hospital Pediátrico "José Luis Miranda". Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 15 de diciembre de 2012

Aceptado: 20 de enero de 2013

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

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

RESUMEN

Introducción y Objetivo: La estimación del riesgo quirúrgico preoperatorio puede hacerse a través de los modelos matemáticos o escalas de predicción clínica. El objetivo fue validar el Euroscore para evaluar los resultados inmediatos de la cirugía de sustitución valvular mitral.

Método: Estudio analítico, longitudinal, de seguimiento prospectivo en 158 pacientes intervenidos quirúrgicamente por enfermedad valvular mitral en el Cardiocentro Ernesto Che Guevara, de Villa Clara, durante los años 2007-2010. Se calculó el valor del Euroscore a todos los pacientes. La calibración del modelo se evaluó mediante la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow. La capacidad de discriminación se analizó a través del cálculo del valor del área bajo la curva COR.

Resultados: El valor medio del Euroscore fue de 2,1 con una desviación típica de 1,45. La mortalidad esperada fue del 3,9 %, inferior a la observada que fue de 4,4 %. Los fallecidos presentaron medias del Euroscore de 5,9 vs. 1,95 de los que no fallecieron ($p=0.00$). Los que tuvieron complicaciones graves mostraron una puntuación media mayor que ante la ausencia de estas, 3,45 vs. 1,84, diferencias estadísticamente muy significativas ($p=0.000$). El área bajo la curva COR fue de 0,97, con significación de 0.000 para los que fallecieron, y la presencia de complicaciones graves con un área bajo la curva de 0,70 y significación de 0.002.

Conclusiones: El Euroscore es confiable para predecir la mortalidad precoz en los pacientes a los que se les ha realizado cirugía de sustitución valvular mitral en nuestro Hospital. El Euroscore no predijo morbilidad grave precoz.

Palabras clave: Cirugía cardíaca, Válvula mitral, Euroscore

Temporary validation of EuroSCORE model for assessing the results of mitral valve replacement surgery

ABSTRACT

Introduction and Objective: The preoperative surgical risk estimate can be made through mathematical models or clinical prediction scales. The objective was to validate the EuroSCORE in order to assess the immediate results of mitral valve replacement surgery.

Method: Analytical, longitudinal study with a prospective follow-up of 158 patients who underwent surgery for mitral valve disease at the Cardiocentro Ernesto Che Guevara, in Villa Clara, from 2007 to 2010. EuroSCORE was calculated in all patients. Model calibration was assessed using the Hosmer-Lemeshow goodness of fit test. The discrimination capacity was analyzed by calculating the value of the area under the ROC curve.

Results: The mean EuroSCORE was 2.1 with a standard deviation of 1.45. Expected mortality was 3.9%, lower than the actual mortality that was 4.4%. The deceased had a mean score of 5.9, and those who survived 1.95 ($p=0.00$). Those who had serious complications showed a higher mean score than those who did not have them, 3.45 vs. 1.84; the difference is highly statistically significant ($p=0.000$). The area under the ROC curve was 0.97, with a significance level of 0.000 for those who died, and the presence of serious complications with an area of 0.70 under the curve and a significance of 0.002.

Conclusions: The EuroSCORE is reliable to predict early mortality in patients who have undergone mitral valve replacement surgery in our hospital. EuroSCORE did not predict early major morbidity.

Key words: Heart Surgery, Mitral valve, Euroscore

INTRODUCCIÓN

El análisis y predicción de los resultados de las intervenciones en cirugía cardiovascular es tan antiguo como lo es ella misma, estos se remontan a un estudio realizado en los Estados Unidos en la década de los ochenta sobre los predictores clínicos y angiográficos en la cirugía de revascularización miocárdica¹.

La *Health Care Financing Administration* (HCFA), publicó en marzo de 1986, los resultados sin ajustes de la mortalidad en los hospitales que operaban enfermos de *MEDICARE*, lo que dio origen a un cambio en la posición de la Sociedad de Cirujanos Torácicos de Estados Unidos (*STS*, por sus siglas en inglés), al considerar que el uso de datos de mortalidad sin el adecuado ajuste a los factores de riesgo, era inapropiado y equívoco. A partir de ese momento comenzaron a surgir sistemas orientados a ponderar los resultados en función de la gravedad de la enfermedad y de la presencia de morbilidad asociada, tal como se concibe hoy¹.

La estimación del riesgo quirúrgico preoperatorio puede hacerse de distintas maneras, el juicio médico es la más antigua; sin embargo, este método es menos eficiente que los modelos matemáticos o escalas de predicción clínica, que no son más que ecuaciones halladas mediante técnicas estadísticas, luego de analizar

una muestra en una población determinada.

La utilización de escalas y puntuaciones desarrolladas en otras instituciones, basadas en poblaciones y tiempo diferentes a la que se aplican, se encuentran entre las limitaciones encontradas en los métodos matemáticos. Se puede indicar que prácticamente ningún modelo coincide de manera exacta con otro en las variables encontradas. Esta es una de las razones por las que sus estimaciones varían en forma considerable cuando se aplican en otro universo.

La utilización de los modelos de estratificación se ha convertido en una obligatoriedad para los decisores de criterios quirúrgicos en la especialidad, al servir para ponderar el equilibrio riesgo-beneficio del procedimiento. Su uso en estimaciones individuales preoperatorias quizás sea la que más demanden los cirujanos, anestesiólogos, intensivistas y cardiólogos; sin embargo, el desarrollo de estos sistemas estuvo dirigido a conseguir estimaciones globales, sobre series de pacientes y no sobre casos individuales².

La selección del modelo de riesgo adecuado al desempeño del equipo quirúrgico, constituye un punto sensible para la estimación de los resultados. Por tal razón, resulta importante estudiar la validez de los sistemas de estratificación usados para evaluar de for-

ma continua los resultados quirúrgicos, en este caso, de los pacientes a los que se les ha realizado cirugía de sustitución valvular mitral, en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, de Villa Clara.

MÉTODO

Se realizó un estudio analítico, longitudinal, de seguimiento prospectivo sobre la relación entre el resultado preoperatorio del Euroscore con la morbilidad y mortalidad en el postoperatorio inmediato de la cirugía de sustitución valvular mitral, en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa Clara, en el período comprendido entre enero del 2007 y diciembre del 2010.

Se identificaron, en las historias clínicas, las variables incluidas en el predictor Euroscore, para ello se creó una base de datos en Excel, que se exportó al programa SPSS® v.15.0, donde se realizó el análisis de validación. Los valores no reflejados explícitamente en dicha historia se consideraron como factores de riesgo ausentes en el momento de realizar el análisis.

La probabilidad de morir se calculó sumando los pesos relativos de cada variable de riesgo en cada individuo, según el Euroscore.

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

Mortalidad: Muerte que ocurre durante la hospitalización a causa de la operación, sin tener en cuenta la duración de la estadía, o dentro de los 30 días posteriores a la intervención quirúrgica³.

Complicaciones graves: Se consideraron el bajo gasto cardíaco que necesitó balón de contrapulsación intraórtica o ventilación mecánica, las arritmias graves (fibrilación ventricular y bloqueo aurículo-ventricular completo), las complicaciones respiratorias que requirieron ventilación mecánica por más de 48 horas, las lesiones neurológicas focales confirmadas por la clínica, tomografía axial computadorizada o ambas, la encefalopatía difusa por más de 24 horas que requirió ventilación mecánica o con estado mental gravemente afectado, la insuficiencia renal que requirió ultrafiltración o diálisis, la reintervención, la mediastinitis y la sepsis generalizada³.

La calibración del modelo se evaluó mediante la prueba de bondad de ajuste de Hosmer-Lemeshow. La comparación de medias se realizó con la prueba de Mann Whitney, tras determinar la normalidad de las variables mediante la de Kolgomorov-Smirnov⁴⁻⁷.

Cuanto menor sea el valor del estadístico mejor

calibra al modelo. Un valor de $p > 0.05$ indica que el modelo ajusta bien los datos y, por lo tanto, predice.

La capacidad de discriminación se analizó mediante el cálculo del valor del área bajo la curva COR. Excelente discriminación serían valores mayores de 0,97. Muy buena, en el rango de entre 0,93 y 0,96; buena discriminación, entre 0,75 y 0,92, y por debajo de 0,75 representa modelos deficientes en su capacidad de discriminación^{5,8}.

RESULTADOS

Fallecieron 7 pacientes de los 158 estudiados, lo que representó una mortalidad de 4,4 %, y presentaron complicaciones graves 29, que representan el 18,3 % (Tabla 1).

La media del Euroscore fue de 2,1 con una desviación típica de 1,45 (Tabla 2), y tuvo a uno y ocho como mínimos y máximos.

Tabla 1. Pacientes fallecidos o con complicaciones graves tras la sustitución valvular mitral. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”, 2007-2010.

Total de pacientes	Fallecidos		Complicaciones graves	
	Nº	%	Nº	%
158	7	4,4	29	18,3

Fuente: Departamento de Estadísticas. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Tabla 2. Comportamiento general del Euroscore.

n	Media	Desviación típica	Mínimo	Máximo
158	2,1	1,45	1	8

Tabla 3. Relación del Euroscore con la mortalidad esperada y la observada.

n	Media	Mortalidad (%)	
		Esperada	Observada
158	2,1	3,9	4,4

En la tabla 3 se observa que la mortalidad esperada al aplicar la escala fue de 3,9 %, para la puntuación

media obtenida de 2,1; inferior a la mortalidad observada que fue de 4,4 %. Los fallecidos mostraron puntuaciones medias del Euroscore superiores a los vivos (5,9 vs. 1,95), con significación estadística significativa de $p=0.00$ (Tabla 4); mientras que los que presentaron complicaciones graves (Tabla 5) tuvieron una puntuación media mayor que los que no las tuvieron (3,45 vs. 1,84), de ahí que hayan sido estas diferencias estadísticamente muy significativas ($p=0.000$).

Tabla 4. Euroscore y su relación en pacientes vivos y fallecidos.

Estado al egreso	n	Media	Desviación típica
Fallecidos	7	5,9	1,41
Vivos	151	1,95	1,17

P = 0.00

Tabla 5. Relación del Euroscore con la presencia o no de complicaciones graves.

Complicaciones graves	n	Media	Desviación típica
Sí	29	3,45	2,37
No	129	1,84	0,93

P = 0.000

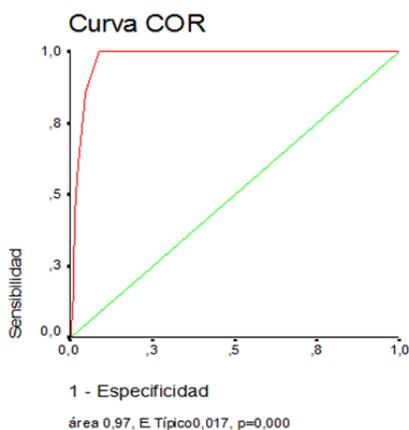


Figura 1. Curva COR para predecir muerte, según el Euroscore. Cardiocentro "Ernesto Che Guevara", 2007-2010.

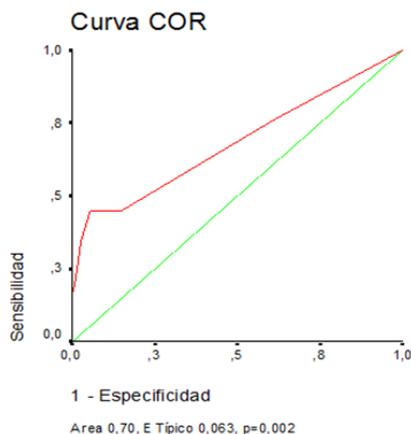


Figura 2. Curva COR para pronosticar las complicaciones graves, según el Euroscore.

El Euroscore predijo la mortalidad en nuestra serie con un área bajo la curva de 0,97; con una significación estadística de $p=0.000$ (Figura 1), diferente a la presencia de complicaciones mayores (Figura 2) con un área bajo la curva de 0,70 y significación de $p=0.002$.

DISCUSIÓN

La manera más sencilla para la validación de un modelo es la comparación directa entre la mortalidad esperada y la observada. Otra forma compleja y más precisa es determinando su poder discriminatorio.

Careaga y colaboradores⁹, encontraron en el Euroscore una herramienta muy eficaz para predecir la mortalidad en los pacientes operados de sustitución valvular mitral, principalmente en aquellos de alto riesgo; por el contrario, Grinberg y colaboradores¹⁰ no encontraron relación entre la mortalidad esperada con la observada en los pacientes a los que se les había realizado cirugía sobre la válvula mitral con la utilización del Euroscore y del Parsonnet 97.

Por lo general, los pacientes fallecidos presentan más factores de riesgo, por ello tienen un mayor peso en la escala. Esta diferencia de la media de dicha escala entre los vivos y los fallecidos se comportó con alta significación estadística.

Este comportamiento es razonable, pues tanto en nuestra serie como en otros estudios^{9,11,12}, los fallecidos se relacionan con una mayor puntuación en los índices de riesgo preoperatorios, que aquellos que no fallecieron. Entre los autores que manifiestan este comportamiento se encuentran Careaga *et al.*⁹, Roques *et al.*¹¹ y Vieira *et al.*¹².

El área bajo la curva es un número entre 0 y 1, que da idea de la capacidad de discriminación del modelo, y habitualmente se denomina valor o índice "C". Valores iguales o cercanos a 0,5 hacen inaplicable el modelo, ya que equivaldría a que un resultado positivo pudiera ser igualmente un verdadero o un falso positivo. Excelente discriminación serían valores mayores de 0,97. Muy buena estaría en el rango de 0,93 a 0,96 y buena discriminación entre 0,75 y 0,92^{5,8,13}.

Cuando se expresa que el Euro-

score tiene un área bajo la curva de 0,97 para predecir mortalidad, se quiere decir que si se seleccionan aleatoriamente pacientes vivos y muertos y se les aplica la escala, el 97 % de los que fallecieron presentan un valor en la escala más elevado que los vivos.

Scaro y colaboradores¹⁴ realizaron en Argentina un estudio con 123 pacientes para probar el poder discriminatorio de una escala de riesgo y concluyeron que el Euroscore no fue útil para predecir mortalidad en su población, sobre todo en lo referente a mediano y alto riesgo, al relacionar la mortalidad esperada con la observada.

En nuestro trabajo se observaron áreas bajo la curva superiores o iguales a 0,80, lo que demuestra su excelente capacidad discriminadora y, por tanto, la eficacia del modelo como predictor de mortalidad en nuestra serie. Estos resultados son superiores a los de Heikkinen¹⁵, Syed¹⁶, Collart¹⁷ y Toumpoulis¹⁸ que utilizaron esta misma escala de riesgo y obtuvieron áreas bajo la curva que indican buena capacidad del modelo, pero inferiores en valor a la nuestra.

Según Careaga y colaboradores⁹, el Euroscore puede sobreestimar levemente la morbilidad esperada; sin embargo, por la desviación típica encontrada, se concluye que puede ser aplicada en nuestra población.

La mayoría de las escalas de riesgo en cirugía cardíaca están diseñadas teniendo en cuenta la mortalidad como variable dependiente; lo demuestran los estudios realizados por Pons¹⁹, Parsonnet²⁰ y Roques²¹. Otros modelos de riesgo¹¹ han utilizado la combinación de morbilidad y mortalidad como variable dependiente.

En nuestro estudio el Euroscore presentó un área bajo la curva inferior a 0,75 al analizar la morbilidad, por debajo al observado en el análisis de la mortalidad, lo que corrobora que dicha escala se realizó teniendo en cuenta variables preoperatorias dependientes de la mortalidad y no de la morbilidad. Esto indica que, en nuestro hospital, no se debe utilizar dicha escala de riesgo para predecir complicaciones graves. No obstante, otros autores²² sí han demostrado el valor de esta escala para predecir morbilidad, duración de la estadía hospitalaria y costos, al mostrar áreas bajo la curva por encima de 0,70. Andrade *et al.*²³, en el Instituto de Corazón de Pernambuco, encontraron áreas bajo la curva superiores a 0,75 en todos los casos, para predecir complicaciones graves y muerte, al utilizar como base al Euroscore.

CONCLUSIONES

El Euroscore fue confiable para predecir mortalidad precoz en los pacientes a los que se les realizó cirugía de sustitución valvular mitral en nuestro Hospital, pero no predijo la aparición precoz de morbilidad que pusiera en peligro la vida del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kennedy JW, Kaiser GC, Fisher LD, Maynard C, Fritz JK, Myers W, *et al.* Multivariate discriminant analysis of the clinical and angiographic predictors of operative mortality from the Collaborative Study in Coronary Artery Surgery (CASS). *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1980;80(6):876-87.
2. Cortina Romero JM. Scores de gravedad y complejidad en cirugía cardíaca. Usos y limitaciones. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(5):473-6.
3. Investigadores ESMUCICA. Estudio multicéntrico de cirugía cardíaca. Pacientes valvulares.. *Rev Argent Cardiol.* 2001;69(1):1-79.
4. Lemeshow S, Hosmer D. A review of goodness of fit statistic for use in the development of logistic regression models. *Am J Epidemiol.* 1982;115(1):92-106.
5. Hosmer DW, Lemeshow S. *Applied logistic regression.* 2da ed. New York: John Wiley & Sons; 2000.
6. Vázquez Roque FJ, Pita Fernández S, Dueñas Fernández R, Lastayo Casanova R, Martínez Espinosa C, Hidalgo Menéndez P. El euroscore como predictor de mortalidad precoz y de complicaciones mayores en la cirugía coronaria a corazón latiendo. *Rev Arg Cir Cardiovas [Internet].* 2005 [citado 11 Dic 2012];3(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.caccv.org.ar/raccv-anterior/Vol03N03/euroscorecomopredictor.htm>
7. Lemeshow S, Klar J, Teres D. Outcome prediction for individual intensive care patients: useful, mis-used, or abused? *Intensive Care Med.* 1995;21(9):770-6.
8. Jones CM, Athanasiou T. Summary receiver operating characteristic curve analysis techniques in the evaluation of diagnostic tests. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(1):16-20.
9. Careaga G, Martínez G, Anza LM, Avila A. Euroscore para predecir morbilidad en cirugía cardíaca valvular. *Cir Ciruj.* 2008;76:497-505.
10. Grinberg M, Masutti Jonke V, Sampaio Orismar R,

- Sobreira Spina G, Tarasoutchi F. Validação de un novo escore de riesgo cirúrgico para cirugía valvular. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92 (4):320-5.
11. Roques F, Nashef SA, Michel P; EuroSCORE study group. Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis*. 2001; 10(5):572-7.
 12. Vieira JC, Bodanese LC, Bueno FL, Goldani MA. Propuesta de score de riesgo preoperatorio para pacientes candidatos a cirugía cardiaca valvular. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(4):523-30
 13. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology*. 1982 Apr;143(1):29-36.
 14. Scaro G, Shireishi P, Gerbaudo L, Gallo C, et al. Valor predictivo del Euroscore en el hospital público. 4to Congreso Virtual de Cardiología [Internet]. Argentina: FAC; 2005. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/ccvc/llave/tl447/tl447.pdf>
 15. Heikkinen J, Biancari F, Satta J, Salmela E, Mosorin M, Juvonen T, et al. Predicting immediate and late outcome after surgery for mitral valve regurgitation with EuroSCORE. *J Heart Valve Dis*. 2007;16(2):116-21.
 16. Syed AU, Fawzy H, Farag A, Nemlander A. Predictive value of EuroSCORE and Parsonnet scoring in Saudi population. *Heart Lung Circ*. 2004;13(4):384-8.
 17. Collart F, Feier H, Kerbaul F, Mouly-Bandini A, Riberi A, Mesana TG, et al. Valvular surgery in octogenarians: operative risks factors, evaluation of Euroscore and long term results. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27(2):276-80.
 18. Toumpoulis IK, Anagnostopoulos CE, Swistel DG, De Rose JJ. Does EuroSCORE predict length of stay and specific postoperative complications after cardiac surgery? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2005;27(1):128-33.
 19. Vázquez Roque FJ, Fernández Tarrío R, Pita S, Cuenca JJ, Herrera JM, Campos V, et al. Evaluación preoperatoria del riesgo en la cirugía coronaria sin circulación extracorpórea *Rev Esp Cardiol*. 2005; 58(11):1302-9.
 20. Parsonnet V, Dean D, Bernstein AD. A method of uniform stratification of risk for evaluating the results of surgery in acquired adult heart disease. *Circulation*. 1989;79(6 Pt 2):13-12.
 21. Nashef S, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R; The Euroscore study group. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg*. 1999; 16(1):9-13.
 22. Wang C, Yao F, Han L, Zhu J, Xu ZY. Validation of the European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE) in Chinese heart valve surgery patients. *J Heart Valve Dis*. 2010;19(1):21-7.
 23. Andrade IN, Moraes Neto FR, Oliveira JP, Silva IT, Andrade TG, Moraes CR. Assessment of the EuroSCORE as a predictor for mortality in valve cardiac surgery at the Heart Institute of Pernambuco. *Rev Bras Cir Cardiovascular*. 2010;25(1):11-8.

Comportamiento del uso de hipotensores en el Policlínico “Capitán Roberto Fleites”

Dra. Alicia García Pérez^a✉, Dra. Melba Zayas González^a y Dr. Fernando Martínez Fernández^{ab}

^a Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

^b Policlínico “Capitán Roberto Fleites”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de noviembre de 2012

Corregido: 28 de diciembre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial

IECA: inhibidor de la enzima convertora de angiotensina

BCC: bloqueadores de los canales de calcio

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A García Pérez

Universidad de Ciencias Médicas

Departamento de Farmacología

Carretera Acueducto y Circunvalación

Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:

aliciagp@ucm.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción y Objetivo: El uso racional de los medicamentos debe tomar como base la información científica disponible acerca de su eficacia, seguridad, comodidad de administración y costo. El objetivo de este estudio fue caracterizar el comportamiento del uso de fármacos hipotensores.

Método: Se realizó una investigación de utilización de medicamentos, de tipo indicación-prescripción, en diez consultorios médicos de la familia del área de salud perteneciente al policlínico “Capitán Roberto Fleites”, en el período entre julio y diciembre de 2011. La muestra estuvo constituida por 431 pacientes hipertensos, a los que se les hicieron 680 prescripciones de fármacos hipotensores controlados por certificados de medicamentos. Las variables analizadas fueron: edad, sexo, grupos farmacológicos, fármacos hipotensores, estrategia terapéutica y su clasificación.

Resultados: El sexo femenino (54,29 %) y los pacientes mayores de 65 años (46,17 %) fueron los mayores consumidores de fármacos antihipertensivos, los grupos farmacológicos más utilizados fueron los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina (68,68 %) y los diuréticos (64,03 %); y como fármacos específicos, el captopril (26,47 %) y la hidroclorotiazida (22,35 %). Predominó el tratamiento combinado de la hipertensión arterial (63,11 %) y los errores de prescripción encontrados fueron principalmente en la pauta de administración de los medicamentos.

Conclusiones: La población geriátrica del sexo femenino fue la mayor consumidora de fármacos antihipertensivos. El tratamiento combinado con dos o más fármacos fue lo más frecuente y los inhibidores de la enzima convertora de angiotensina y los diuréticos, los más utilizados. Los errores de prescripción más frecuentes fueron en la pauta de administración de los medicamentos.

Palabras clave: Fármacos hipotensores, hipertensión arterial, prescripción médica

Use of antihypertensive drugs at Capitán Roberto Fleites Polyclinic

ABSTRACT

Introduction and Objective: The rational use of medicines should be based on the scientific information available about its efficacy, safety, ease of administration and

cost. The objective of this study was to characterize the behavior of the use of antihypertensive drugs.

Method: A research on drug use, indication-prescription type, was conducted in ten family doctor offices in the health area belonging to the Capitán Roberto Fleites polyclinic in the period between July and December 2011. The sample consisted of 431 patients with hypertension, who received 680 prescriptions of antihypertensive drugs under controlled medication certificates. The variables analyzed were age, sex, pharmacological groups, antihypertensive drugs, therapeutic strategy and its classification.

Results: Female gender (54.29%) and patients over 65 years (46.17%) were the largest users of antihypertensive drugs, the most commonly used drug groups were inhibitors of angiotensin converting enzyme (68.68 %) and diuretics (64.03%), and as specific drugs, captopril (26.47%) and hydrochlorothiazide (22.35%). Combined treatment of hypertension (63.11%) was predominant and prescription errors were mainly found in the pattern of drug administration.

Conclusions: The female geriatric population was the greatest user of antihypertensive drugs. Combination therapy with two or more drugs was the most frequent and inhibitors of angiotensin converting enzyme and diuretics, the most widely used. Prescription errors were more frequent in the pattern of drug administration.

Key words: Antihypertensive drugs, Hypertension, Medical prescription

INTRODUCCIÓN

El uso racional de los medicamentos debe tomar como base la información científica disponible acerca de su eficacia, seguridad, comodidad de administración y costo. La prescripción irracional o inadecuada de medicamentos constituye un fenómeno que ocurre con frecuencia, y nuestro país no escapa de esta práctica.

El amplio arsenal terapéutico disponible actualmente, la preocupación por los costes de la atención sanitaria, así como la creciente demanda de información clínico-epidemiológica sobre medicamentos, han generado gran interés por conocer su uso, lo que se ha traducido en un aumento del número de estudios de utilización de medicamentos¹.

A este fenómeno no han escapado los fármacos con acción antihipertensiva, por lo que este grupo es uno de los más estudiados. El tratamiento de la hipertensión arterial (HTA) es muy variado y costoso, y se ve afectado por frecuentes errores de prescripción que no logran el efecto requerido en el paciente y eleva los costos^{2,3}.

La HTA es el más común de los padecimientos que afectan la salud en todas partes del mundo, representa por sí misma una enfermedad, como también un factor de riesgo importante para el desarrollo de otras afecciones^{4,5}. En el año 2000 la cifra de personas afectadas por HTA en el mundo fue de unos 691 millones, su prevalencia en la mayoría de los países se encuen-

tra entre 15 y 30 %, y después de 50 años de edad la padece casi el 50 % de la población^{6,7}.

En la actualidad no existen estudios de utilización de medicamentos hipotensores en la población correspondiente a los consultorios médicos de la familia pertenecientes al Policlínico Capitán "Roberto Fleites". Por constituir la HTA uno de los principales problemas de salud, y por la necesidad de lograr una conciencia en el personal médico en lo referido a las buenas prácticas de prescripción médica es que se realiza esta investigación.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal de utilización de medicamentos; de tipo indicación-prescripción durante el segundo semestre del año 2011, en 10 consultorios médicos de la familia pertenecientes al policlínico universitario "Capitán Roberto Fleites".

Población de estudio

El universo estuvo constituido por 434 pacientes hipertensos pertenecientes a los consultorios médicos de la familia 19-17,19-18, 19-19, 19-20, 19-21,19-22, 19-23, 19-24, 19-25 y 19-26. Se excluyeron 3 pacientes en edad pediátrica, por lo que se evaluaron un total de 431 pacientes hipertensos de las áreas de salud mencionadas.

Criterios de inclusión

Diagnóstico de HTA esencial, con tratamiento farmacológico, en pacientes adultos (≥ 18 años).

Variables

Edad, sexo, grupos farmacológicos empleados, fármacos hipotensores, estrategia terapéutica y clasificación de dicha estrategia (monoterapia o combinada).

Datos

La información se obtuvo de los certificados de medicamentos de los pacientes, los cuales fueron incluidos en un documento de recogida de datos por los autores del estudio. Los resultados obtenidos fueron almacenados en el programa SPSS para Windows. Para la correcta realización del procesamiento de la información fueron utilizadas técnicas de estadística descriptiva, como el cálculo de porcentaje y la realización de distribuciones de frecuencia.

Aspectos éticos

Esta investigación no requirió contacto directo con el paciente, pero se contó con la aprobación del Comité de Ética de la Institución rectora. Los datos obtenidos solo se emplearon para cumplir los objetivos trazados y no se mencionan los nombres de los pacientes ni de los facultativos que emitieron los certificados de medicamentos.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra la distribución de pacientes, según grupos de edad y sexo. Se observa que el sexo femenino es el más afectado, lo que representa el 54,29 % de los casos. Esta tabla además, refleja el incremento de la prevalencia de hipertensión a medida que se incrementa la edad, pues el 46,17 % de los pacientes son mayores de 65 años.

La distribución de los grupos farmacológicos más utilizados en el tratamiento de la HTA se muestra en la tabla 2, donde se observa que el 68,68 % de los pacientes utilizan algún inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA); seguidos estrechamente

por los diuréticos, utilizados por el 64,03 % de los pacientes. En orden de frecuencia le siguen los β -bloqueadores (22,04 %), y los bloqueadores de los canales de calcio (BCC) fueron utilizados solamente por el 3,02 % de los pacientes.

El captopril ocupa el lugar cimero dentro de los fármacos más utilizados por la población en estudio (Tabla 3), al ser consumido por 180 pacientes y constituir el 26,47 % del total de prescripciones. La hidroclorotiazida (22,35 %) y el enalapril (17,06 %) le siguen en orden de frecuencia, y la clortalidona (15 %) y el atenolol (12,79 %) presentaron también una buena cantidad de prescripciones. Los BCC fueron los menos prescritos.

En la tabla 4 aparece el tipo de terapéutica empleada, la cual fue clasificada según el uso de monoterapia o tratamiento combinado. En ella se observa que 272 pacientes utilizan un régimen combinado de fármacos hipotensores, lo que representa el 63,11 %. Las combinaciones más frecuentes fueron: IECA + diurético; seguido por β -bloqueador + diurético y la asociación de IECA y β -bloqueador. En el caso de los pacientes tratados con monoterapia los diuréticos, IECA y β -bloqueadores fueron los más utilizados por ese orden de frecuencia.

En el caso de los errores más frecuentes en el proceso de prescripción (Tabla 5) se observa que el 11,32 % de la monoterapias fueron inadecuadamente utiliza-

Tabla 1. Distribución de pacientes hipertensos, según sexo y grupos de edad.

Grupos de edad	Hombres		Mujeres		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
18-45	30	6,96	34	7,89	64	14,85
46-65	68	15,78	100	23,20	168	38,98
>65	99	22,97	100	23,20	199	46,17
Total	197	45,71	234	54,29	431	100

Tabla 2. Grupos farmacológicos más utilizados en pacientes hipertensos

Grupos farmacológicos	Hombres (n=197)		Mujeres (n=234)		Total (n=431)	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
β -bloqueadores	37	18,78	58	24,77	95	22,04
BCC	6	3,05	7	2,99	13	3,02
IECA	136	69,03	160	68,38	296	68,68
Diuréticos	122	61,93	154	65,81	276	64,03

das y la causa más frecuente fue la indicación de β -bloqueadores. El tratamiento combinado fue el mejor empleado, pues solo detectamos 3,31 % de error; sin embargo, en 70 prescripciones (10,29 %) se encontraron errores relacionados con la frecuencia de administración del o de los fármacos.

Tabla 3. Fármacos hipotensores más utilizados en pacientes hipertensos, según el total de prescripciones realizadas.

Fármacos prescritos	Nº	%
Captopril	180	26,47
Hidroclorotiazida	152	22,35
Enalapril	116	17,06
Clortalidona	102	15
Atenolol	87	12,79
Espironolactona	22	3,23
Propranolol	8	1,18
Verapamilo	5	0,74
Nifedipino	4	0,59
Amlodipino	4	0,59
Total de prescripciones	680	100

Tabla 4. Distribución de pacientes, según clasificación de la estrategia terapéutica.

Estrategia terapéutica	Nº	%
Monoterapia	159	36,89
Tratamiento combinado	272	63,11
Total	431	100

Tabla 5. Distribución de la prescripción de antihipertensivos, según errores cometidos.

Errores de prescripción	Adecuado		No adecuado	
	N	%	N	%
Monoterapia	141	88,68	18	11,32
Tratamiento combinado	263	96,69	9	3,31
Frecuencia de administración	610	89,71	70	10,29

DISCUSIÓN

La población en estudio presenta, como es usual en la mayoría de los análisis que se realizan, una elevada prevalencia de HTA⁴⁻⁷. Al comparar nuestros hallazgos podemos ver que estos son coincidentes con algunos estudios clínico-epidemiológicos realizados en Cuba. Uno de ellos, realizado en la provincia de Pinar del Río⁸, informó mayor número de pacientes con HTA en el sexo femenino (61,96 %), con mayor prevalencia a partir de los 60 años de edad (51,34 %)

Nuestros resultados también son similares a los obtenidos por otros autores^{9,10}, donde se menciona un aumento del diagnóstico de HTA a medida que avanza la edad y con afectación del sexo femenino, pues al tener una mayor esperanza de vida en la mayoría de las poblaciones son las que mayor número de pacientes hipertensos aporta.

La prevalencia de esta enfermedad se incrementa con la edad, hasta el punto que más de la mitad de las personas entre 60 y 69 años, y aproximadamente las tres cuartas partes de los mayores de 70, están afectados^{10,11}.

Ibarra *et al.*¹¹ en su investigación realizada en España también encontraron que los IECA era el grupo farmacológico más utilizado; sin embargo, los diuréticos no ocuparon el lugar relevante que lograron en nuestro estudio, y fueron desplazados por los β -bloqueadores y por los BCC. El estudio CARDIOTEN¹², realizado también en España, señala una gran utilización de BCC en contraste con la escasa utilización por nuestra población; mientras los IECA, a pesar de ser ampliamente prescritos, no alcanzaron los niveles de utilización vistos en nuestra población.

La escasa utilización de los BCC en nuestro estudio se atribuye a la poca disponibilidad, en aquel momento en nuestro país, de los fármacos que componen este grupo; pues se reconoce su calidad y el importante papel que desempeñan en el tratamiento de la HTA.

Los IECA, diuréticos y β -bloqueadores se tienen en gran estima por la mayoría de los expertos, y son considerados como fármacos de elección en la HTA¹³⁻¹⁷. Esto se debe a la menor cantidad de reacciones adversas que presentan en relación a otros fármacos y a los efectos beneficiosos que tienen en otras afecciones,

como la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca. Es positivo entonces que nuestro estudio haya revelado a estos tres grupos de fármacos como los más utilizados.

En la actualidad, se tienen como fármacos de elección en el tratamiento de la hipertensión arterial a los diuréticos, los IECA y los β -bloqueadores¹³. Nuestro estudio ofrece datos que se ajustan perfectamente a esto, ya que los cinco fármacos más indicados pertenecen justamente a estos grupos y están prescritos de una u otra forma en más del 95 % de la población estudiada; sin embargo, esto no se comporta así en todas las áreas de salud, pues en un estudio en Santiago de Cuba, Gross *et al.*¹⁴, describieron una escasa utilización de fármacos como la hidroclorotiazida y el captopril en la población en estudio.

Según Morón¹⁵, una vez que se ha decidido iniciar el tratamiento farmacológico, se selecciona el medicamento más apropiado. Se debe iniciar por los medicamentos de primera línea que son los diuréticos, principalmente tiazídicos y los β -bloqueadores (atenolol), que son los de menor costo y altamente efectivos. Si existen contraindicaciones para su uso o enfermedades asociadas se pueden utilizar otros fármacos, además en la elección del fármaco influyen los efectos indeseables y las contraindicaciones de los medicamentos para cada paciente en particular. Por ejemplo, los β -bloqueantes son útiles para el tratamiento de todas las formas clínicas de HTA, pero su uso en monoterapia solo se indica en casos leves, en los cuales son más eficaces otros fármacos que producen menos reacciones adversas. No obstante, la combinación de estos con otros fármacos antihipertensivos es muy eficaz en el control de la HTA moderada o grave. En tal sentido, la combinación con un diurético tiazídico es lo más recomendable, y el efecto puede ser aún mayor si se le combina con otro vasodilatador¹⁶.

Los errores más comunes fueron la administración en monodosis de formas de presentación de IECA, β -bloqueadores o BCC que no eran de depósito, y la combinación de IECA con diuréticos ahorradores de potasio, cuando se conoce que estos fármacos aumentan, ocasionalmente de forma peligrosa, los niveles séricos de este ión¹⁷.

CONCLUSIONES

La población geriátrica del sexo femenino fue la mayor consumidora de medicamentos antihipertensivos. El tratamiento combinado con dos o más fármacos fue lo

más frecuente, y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los diuréticos, los más utilizados. Los errores de prescripción más frecuentes fueron en la pauta de administración de los medicamentos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Figueiras A, Caamaño F, Gestal Otero JJ. Metodología de los estudios de utilización de medicamentos en atención primaria. *Gac Sanit.* 2000;14 (Supl 3):7-19.
2. Figueras A, Vallano A, Narváez E. Fundamentos metodológicos de los estudios de utilización de medicamentos. Una aproximación práctica para estudios en ámbito hospitalario: 2003 [sitio en internet] [citado 19 sep 2012]. Disponible en: http://www.med.unne.edu.ar/catedras/farmacologia/proyecto_adscpcion_web/biblio/manual-eum.pdf
3. Arnau JM, Vallano A. Estudios de utilización de medicamentos. Barcelona: Medicamento y Salud [Internet]; 1999 [citado 3 Mar 2012]. Disponible en: <http://www.femeba.org.ar/fundacion/quienessomos/Novedades/medicamentosysalud/mysv3n27277.pdf>
4. Roccella E, Kaplan N. Interpretation and evaluation of clinical guidelines. In: Izzo JL Jr, Black HR, editors. Hypertension primer: The essentials of high blood pressure: Basic science, population science, and clinical management. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 126-7.
5. Bustos R, Mesa A, Bustos A, Rafael Bustos Mora, López G, Gutiérrez H. Hipertensión arterial en el paciente anciano del occidente de México. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2004 [citado 15 Feb 2012];20(5-6):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252004000500006&script=sci_arttext
6. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R; Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002;(9349):1903-13.
7. Hajjar I, Kotchen TA. Trends in prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988-2000. *JAMA.* 2003;290:199-206.
8. López L, Izquierdo M, Cabrera A, Sánchez O, Romero L. Hipertensión arterial. Algunas características

- clínico epidemiológicas. 3er Congreso Virtual de Cardiología por Internet; Set 1-Nov 30; 2003. Argentina: FAC. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/tl305/tl305.htm>
9. Marrero Fuentes JJ, Martínez Calderón M, Mariol Mengana A.C, Colmenero Nariño M. Factores de riesgo de la hipertensión arterial poblado La Maya 2002. [citado: 25 Feb 2012]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos28/hipertension/hipertension.shtml>
 10. Pérez MD, Dueñas A, Alfonso J, Vázquez A, Navarro D, Hernández M, *et al*. Guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión Arterial 2006. Ministerio de Salud Pública. [citado 25 ago 2012] Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/hta/guia_hta_cubana__version_final_2007revisada_impresa.pdf
 11. Meana JL, J Parodi JC, Livia JL, Torales PR. Utilización de medicamentos antihipertensivos en pacientes con hipertensión arterial. *Rev Posg Via Cát Med*. 2005;(152):8-12.
 12. González JR, Alegría E, Lozano JV, Llisterri JL, García JM, González I. Impacto de la hipertensión en las cardiopatías en España. Estudio CARDIOTENS 1999. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54(2):139-49.
 13. Wollam GL, Tarazi RC, El Dustan HP. Diuretic potency of combined hydrochlorothiazide and furosemide therapy in patients with azotemia. *Am J Med*. 1982; 72(6):929-38.
 14. Gross SC, Fernández MG, Malo de Molina RR, Álvarez R, Sánchez JL. Prescripción de medicamentos antihipertensivos en un área de salud. MEDISAN [Internet]. 2002 [citado 10 Oct 2011]; 6(2):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol16_2_02/san04202.htm
 15. Morón JF. Fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular. En: Furones JA. *Farmacología clínica*. Vol. 1. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. p. 133-47.
 16. Ibáñez JO. Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Inhibidores de la enzima de conversión. En: Malgor LA, Valsecia ME, eds. *Farmacología Médica*. Vol 2. *Farmacología renal, cardiovascular y endocrina*; [Internet] 2010. p. 33-44 [citado 3 sep 2012]. Disponible en: <http://cahuanajohn.files.wordpress.com/2009/06/2-farmacologia-5volumenes-2.pdf>
 17. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, *et al*, and the National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42:1206-52.

Resultados a corto y mediano plazos de la cirugía de la aorta ascendente en el Síndrome de Marfan

Dr. Osvaldo Valdés Dupeyrón^a✉, Dr. Manuel Naffe Abik-reck^b, Dr. Alejandro Villar Inclán^b, Dr. Nicolás Chao González^b, Dr. Rigoberto Chil Díaz^b y Dr. Lázaro Aldama Pérez^a

^a Servicio de Cirugía Cardiovascular. Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

^b Servicio de Cirugía Cardiovascular. Hospital Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de noviembre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DE: desviación estándar

HTA: hipertensión arterial

UCIC: Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ O Valdés Dupeyrón
CIMEQ - Calle 216 y 11B
Rpto Siboney, Playa CP 12100
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
osvaldovaldes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción y objetivo: El síndrome de Marfan es un trastorno genético que provoca destrucción de las fibras elásticas de los tejidos que la contienen. El sistema cardiovascular es uno de los que más se afecta, donde ocurre una dilatación progresiva de la aorta, muchas veces asintomática, que si no se diagnostica puede llevar a la muerte del paciente en edades tempranas de la vida. El objetivo fue describir los resultados de la evolución de los pacientes con síndrome de Marfan y cirugía de la aorta ascendente.

Método: Se realizó un estudio descriptivo entre enero de 2007 y diciembre de 2010, donde se intervinieron quirúrgicamente de manera consecutiva 6 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Marfan en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital "Hermanos Ameijeiras". Se analizaron las variables relacionadas con el diagnóstico y los procedimientos quirúrgicos, así como la evolución posquirúrgica hasta el año.

Resultados: Las afecciones aórticas en el síndrome de Marfan se presentaron en edades relativamente jóvenes ($40,33 \pm 8,33$). La disección aórtica fue la enfermedad de mayor incidencia (66,6 %), relacionada con la presencia de dolor e hipertensión arterial. Predominaron las técnicas radicales (66,6 %) sobre las conservadoras de la válvula aórtica. La mortalidad quirúrgica fue del 16,6 %, con un caso fallecido, el resto de los pacientes tuvieron una sobrevida al año, del 100 %.

Conclusiones: Predominaron los pacientes masculinos, con disección aórtica y fracción de eyección normal. La técnica quirúrgica más empleada fue la de Bental De Bono. Solo un paciente falleció en el hospital; el resto tuvo una excelente evolución al año de seguimiento.

Palabras clave: Cirugía de aorta, Síndrome de Marfan, Estudios de Seguimiento

Short and medium term outcomes of ascending aorta surgery in Marfan Syndrome

ABSTRACT

Introduction and Objective: Marfan syndrome is a genetic disorder that causes destruction of elastic fibers in tissues that contain them. The cardiovascular system is one

of the most commonly affected, where a progressive dilatation of the aorta (often asymptomatic) occurs, and if undiagnosed it can lead to the patient's death at an early age in life. The objective was to describe the results of the progress of patients with Marfan syndrome and ascending aortic surgery.

Método: A descriptive study was conducted between January 2007 and December 2010, where six consecutive patients with Marfan syndrome underwent surgery in the Service of Cardiovascular Surgery of Hermanos Ameijeiras Hospital. The variables related to the diagnosis and surgical procedures and postoperative progress at one year were analyzed.

Resultados: Aortic disorders in Marfan syndrome occurred at a relatively young age (40.33 ± 8.33). Aortic dissection was the most common disease (66.6%), and was related to the presence of pain and hypertension. Radical techniques predominated (66.6%) over the conservative ones. Surgical mortality was 16.6%, with one death; the remaining patients had a survival at one year of 100%.

Conclusiones: Male patients with aortic dissection and normal ejection fraction were predominant. The most used surgical technique was that of Bentall De Bono. Only one patient died in the hospital, the rest had an excellent evolution at one year.

Palabras clave: Aortic surgery, Marfan syndrome, Follow-up studies

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marfan es un desorden genético del tejido conectivo de transmisión autosómica dominante, determinado por una mutación en el cromosoma 15q21, el cual codifica a una glicoproteína llamada fibrilina-1, componente principal de las microfibras extracelulares que se encuentran en grandes cantidades en el tejido conectivo. Este defecto hereditario ocasiona la formación de fibras elásticas anormales con la resultante disfunción de los tejidos que la contienen, como son: los sistemas cardiovascular, esquelético y ocular, la piel, la duramadre y el pulmón¹⁻³.

Las fibras elásticas forman parte de la matriz extracelular de los tejidos y están compuestas por elastinas y una red de microfibrillas que sirven de armazón para el depósito de elastina. Las principales alteraciones en el sistema cardiovascular son la dilatación de la aorta ascendente con o sin insuficiencia de su válvula, disección y rotura; y además, prolapso de la válvula mitral.

Los hallazgos histológicos más frecuentes son observados en la capa media, con disrupción, dislocación y destrucción de las fibras elásticas, desorganización, fibrosis y necrosis. Las lesiones cardiovasculares, dilatación de la aorta hasta en un 80 % en niños y casi en la totalidad de los adultos, son las que ocasionan la mayor mortalidad (70 - 95 % de los enfermos). Esta dilatación progresiva provoca insuficiencia valvular, aneurisma, disección o rotura si no se trata a tiempo. Estas lesiones son diagnosticadas frecuentemente por estudios rutinarios de imágenes^{4,5}.

El tratamiento quirúrgico inicial consistía en procedimientos paliativos como las aortoplastias por reducción y las envoltura (*wrapping* en su idioma original)^{6,7}. En 1956 DeBakey, Cooley y Creech ampliaron el área quirúrgica al realizar una extirpación de un aneurisma de aorta ascendente con inserción de un homoinjerto y publicaron en 1964 una estadística realizada a 164 operados⁸. A finales de esta misma década se introdujo la resección conjunta de aorta ascendente y válvula aórtica, con el implante de prótesis valvulada y re-inserción de las arterias coronarias (técnica de Bentall De Bono)⁹. Posteriormente, en la década de los 80, se incorporaron los procedimientos conservadores de la válvula aórtica, cuando Yacoub y colaboradores idearon el remodelado aórtico¹⁰⁻¹³. Posteriormente Tirone David proyectó la técnica de reimplantación aórtica cuando el anillo aórtico y la unión sinotubular excedían los 30 y 50 centímetros, respectivamente^{14,15}. Desde entonces hasta la actualidad se han incorporado nuevos procedimientos con el fin de conservar los tejidos nativos no afectados y evitar la anticoagulación^{16,17}.

MÉTODO

Entre enero de 2007 y diciembre de 2010, en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital "Hermanos Ameijeiras", se realizaron un total de 30 cirugías de la aorta ascendente en 28 pacientes. De los cuales, 6 tenían diagnóstico de síndrome de Marfan. A pesar de contar con una muestra pequeña, se analizaron varia-

bles relacionadas con el diagnóstico y procedimiento quirúrgicos, así como su evolución ulterior.

Se empleó el análisis estadístico descriptivo no paramétrico. En las variables continuas se calculó la media \pm desviación estándar (DE) y el intervalo, y en el resto de las variables, el porcentaje.

Las técnicas quirúrgicas empleadas fueron: la sustitución de la aorta ascendente y válvula aórtica por conducto valvado, con reimplante de arterias coronarias; la sustitución de la aorta ascendente con resuspensión comisural de la válvula aórtica y la reparación aórtica.

El seguimiento a corto plazo fue desde la cirugía hasta el egreso hospitalario. El seguimiento extrahospitalario (mediano plazo), se realizó mediante consultas ambulatorias hasta un período de un año posterior al tratamiento quirúrgico.

La información se obtuvo a través de la revisión de las historias clínicas, los informes operatorios, y las hojas de anestesia y de perfusión de los pacientes en cuestión.

RESULTADOS

De los 28 casos operados por afecciones de la aorta ascendente, 6 (21,4 %) tenían el antecedente de síndrome de Marfan, con una media de edad de $40,33 \pm 8,33$ (intervalo, 28 - 53) años. El resto de las variables prequirúrgicas se reflejan en la tabla 1. En 4 pacientes se diagnosticó disección aórtica aguda (66,6 %) y en los 2 restantes, aneurismas, uno de ellos sintomático. En la totalidad de los operados por síndrome aórtico agudo prevaleció el dolor torácico, y se constató hipertensión arterial (HTA) en el 75 % de ellos. En uno de los pacientes con aneurisma aórtico predominó la disnea, mientras que en el otro caso se corroboró la afección aórtica por ecocardiografía de seguimiento.

En todos los pacientes el diagnóstico se constató mediante tomografía axial computadorizada contrastada. También la ecocardiografía transtorácica y transesofágica corroboraron la presencia de estas enfermedades en la mayoría de los casos.

Por otra parte, el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de la enfermedad y el tratamiento quirúrgico en tres de los enfermos con síndrome aórtico agudo fue menor de 24 horas. Sin embargo, el otro paciente fue trasladado a nuestro centro con siete días de evolución, en un estado general precario, con dilatación y mala función del ventrículo izquierdo. En el caso de los afectados por aneurismas aórticos, este espacio fue

Tabla 1. Variables prequirúrgicas.

Variables	Nº de pacientes (%), Media \pm DE
Edad	40,33 \pm 8,33 (intervalo, 28 - 53)
Sexo	
Masculino	5 (83,3 %)
Femenino	1 (16,6 %)
Diagnóstico al ingreso	
Disección aórtica	4 (66,6 %)
Aneurisma aórtico	2 (33,3 %)
Fracción de eyección del VI	
≥ 50 %	4 (66,6 %)
≥ 30 % y < 50 %	2 (33,3 %)
Clase funcional (NYHA)	
I, II	4 (66,6 %)
III, IV	2 (33,3 %)

VI: Ventrículo izquierdo

NYHA: New York Heart Association

más prolongado, lo que permitió llevar a estos enfermos en mejores condiciones al quirófano.

Se realizaron un total de siete cirugías, producto de que un paciente se reintervino por un pseudoaneurisma a nivel de la sutura distal del conducto valvado de la operación inicial. La cirugía de urgencia se efectuó en cinco pacientes (incluida la reintervención), en uno de ellos de extrema urgencia, mientras que en los dos restantes fue de forma electiva.

En todos los pacientes se disecaron los vasos femorales, pero sólo en cuatro se canularon vena y arteria femorales, y en dos casos se empleó la arteria femoral con cánula de doble paso en la aurícula derecha. En el operado que se reintervino por pseudoaneurisma a nivel del sitio de sutura distal de la prótesis valvulada, se utilizó la vena femoral con la arteria axilar como vía de aporte.

El custodiol fue la solución cardiopléjica empleada en la totalidad de los casos. La técnica de Bentall De Bono, con la modificación de botón, fue la de mayor empleo (Tabla 2, Figura 1), seguida por la conservación de la válvula aórtica con resuspensión comisural (Tabla 2, Figura 2) y en el caso que se reintervino por pseudoaneurisma, se realizó resección del falso aneurisma a nivel de la sutura distal del conducto valvado de la cirugía anterior mediante aortoplastia con parche de dacrón.

Los tiempos de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico se reflejan en la tabla 2, en un solo paciente hubo que realizar paro circulatorio de 34 minutos. Los tiempos extremos correspondieron a un caso con disección de la aorta ascendente que se extendió al cayado y aorta descendente, el cual se trasladó a nuestro centro con siete días de evolución de su enfermedad, en bajo gasto cardíaco.

Se reintervino un caso por pseudoaneurisma a nivel de la anastomosis distal de la prótesis valvulada, descrito anteriormente. En un paciente se diagnosticó un gran derrame pericárdico, el cual se drenó por punción subxifoidea bajo control ecocardiográfico.

Tabla 2. Variables relacionadas con la cirugía.

Variables	Nº de pacientes (%), Media \pm DE
Canulación	
Fémoro - femoral	4 (66,6 %)
Arteria femoral - AD	2 (33,3 %)
Arteria axilar - AD	1 (16,6 %) Reintervención
Tiempo de CEC	270,83 \pm 122,38 (intervalo, 120-469)
Tiempo de paro anóxico	189,33 \pm 67,03 (intervalo, 80-261)
Tiempo de paro circulatorio	1 caso (34 minutos)
Técnica quirúrgica:	
Bental De Bono	4 (66,6 %)
Resuspensión comisural	1 (16,6 %)
Aortoplastia	1 (16,6 %) Reintervención

AD: Aurícula derecha, CEC: Circulación extracorpórea.

Se extubaron cuatro pacientes antes de las 12 horas (Tabla 3), un operado se mantuvo intubado durante 7 días y otro, nunca se logró desacoplar del ventilador artificial.

La estadía en la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC) fue corta en cuatro de los operados (Tabla 3), los cuales se trasladaron a una sala abierta antes de las 48 horas. Un caso falleció a las 36 horas y el otro permaneció nueve días en UCIC.

En lo que respecta a las complicaciones postoperatorias prevalecieron las cardiovasculares y respiratorias, con dos por sistema, y un paciente sufrió infarto cerebral derecho con recuperación total antes de los

21 días.

En cuanto a la mortalidad quirúrgica, hubo un fallecido; un enfermo con diagnóstico de disección de la aorta ascendente, cayado y aorta descendente, que se remitió a nuestro centro con siete días de evolución, en franco *shock* cardiogénico. La cirugía fue muy laboriosa y se trasladó a la UCIC en estado crítico, con altas dosis de inotrópicos, donde falleció 36 horas después.

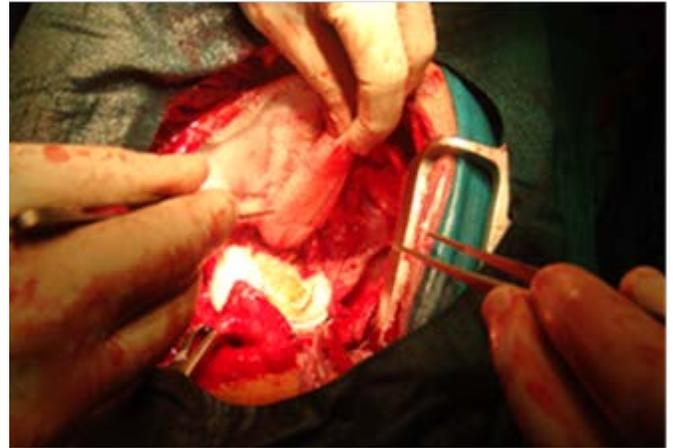


Figura 1. Técnica de Bental De Bono.

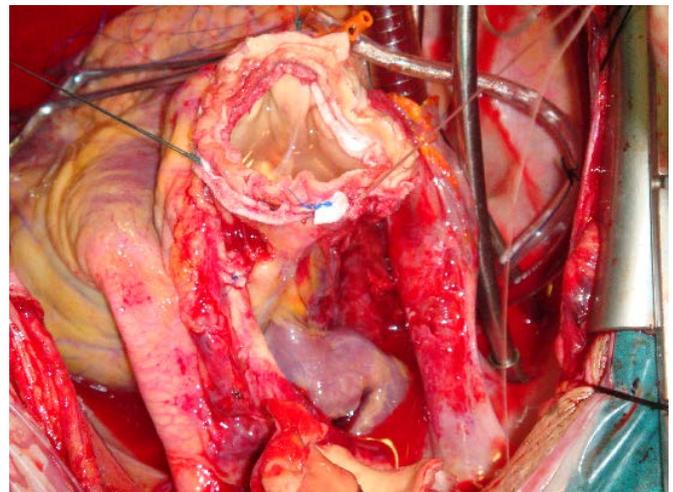


Figura 2. Técnica de resuspensión comisural.

Los cinco pacientes fueron egresados sin incapacidad física, cuatro se incorporaron a su vida laboral. La sobrevida al año de estos cinco pacientes fue del 100 %. Durante este período un paciente sufrió sangrado digestivo alto en forma de melena, que resolvió con tratamiento médico.

Tabla 3. Variables posquirúrgicas.

Variables	Nº de pacientes (%)
Tiempo de intubación	
≤ 12 horas	4 (66,6 %)
> 12 horas	1 (16,6 %)
Nunca se extubó	1 (16,6 %)
Estadía en UCIC	
≤ 48 horas	4 (66,6 %)
> 48 horas	1 (16,6 %)
Mortalidad Quirúrgica	1 (16,6 %)
Supervivencia al año	5 (83,3 %)

DISCUSIÓN

A principios de la década del setenta del siglo pasado, se estimaba que el promedio de vida de los pacientes con síndrome de Marfan era de 37 años¹⁸, producto de las complicaciones de la aorta ascendente. Actualmente, con el desarrollo de la cirugía aórtica, la supervivencia de estos enfermos se ha incrementado casi al doble.

Las alteraciones de la capa media provocan dilatación de la aorta que, de acuerdo a la ley de Laplace, crea un círculo vicioso que concluye con la disección o rotura del vaso¹⁹. El riesgo de rotura de un aneurisma de 6 ó más centímetros se incrementa en cuatro veces.

En la actualidad existe mucha controversia en cuanto a cual técnica quirúrgica realizar en un paciente con una complicación de la raíz de la aorta en el síndrome de Marfan. En los inicios del presente siglo se publicaron varios artículos, donde predominaron los procedimientos radicales sobre la válvula aórtica (técnica de Bentall De Bono y sus modificaciones)²⁰⁻²². Los resultados en cuanto a mortalidad fueron muy alentadores, pero los sucesos relacionados con las prótesis mecánicas y la anticoagulación fueron significativos, si se comparan con otras series que emplearon procedimientos conservadores^{23,24}.

Muchos grupos quirúrgicos, incluidos los de la mayoría de nuestros centros, después de examinar la válvula aórtica deciden sustituirla. Pero si se tiene en cuenta que la insuficiencia aórtica en el síndrome de Marfan es una consecuencia de la anulo-ectasia y no un daño intrínseco de la válvula, se evitaría la aparición de fenómenos asociados a prótesis mecánicas y anticoagulación²⁵. Según refieren Montesinos y colaboradores²⁶, la técnica de Bentall De Bono y sus modi-

ficaciones presenta ventajas sobre los procedimientos conservadores, ya que corrigen la anulo-ectasia y la insuficiencia valvular aórtica, además del reemplazo de la aorta enferma. Mientras que la resuspensión o la preservación de la válvula aórtica en el síndrome de Marfan se asocian a una insuficiencia valvular aórtica residual a largo plazo. No es menos cierto que las técnicas radicales sobre la válvula aórtica evitan estas alteraciones descritas anteriormente, pero si se tiene en cuenta que técnicas conservadoras como la descrita por Tirone David^{14,15}, donde se reimplanta la válvula nativa dentro del tubo protésico con varios puntos de *pledgets* en la porción ventricular del anillo aórtico, y la técnica de resuspensión comisural asociada a anulo-plastia aórtica con banda de teflón u otro material protésico no distensible, la posibilidad de insuficiencia aórtica residual sería ínfima.

Los procedimientos conservadores sobre la válvula aórtica en las enfermedades quirúrgicas de la aorta ascendente, con o sin antecedentes de síndrome de Marfan, han venido en aumento con el devenir del tiempo. En un corte del estudio: *The International Registry of Acute Aortic Dissection*²⁷, publicado en 2007, el reemplazo aórtico supracoronario se realizó en 399 pacientes (58,5 %), y se utilizó la técnica de Bentall De Bono o sus modificaciones en tan solo el 16,2 % de los casos. Resultados semejantes revelan nuevos trabajos, donde a los procedimientos de remodelación y el reimplante creados por Yacoub y David respectivamente, se les añaden otras técnicas conservadoras²⁸⁻³¹.

Los resultados de la cirugía de la aorta en el síndrome de Marfan han sido todavía más alentadores cuando estos pacientes se llevan al quirófano de forma profiláctica. Esta práctica quirúrgica se viene realizando desde hace muchos años en países del primer mundo³².

CONCLUSIONES

Predominaron los pacientes masculinos, con disección aórtica y fracción de eyección normal. La técnica quirúrgica más empleada fue la de Bentall De Bono. Solo un paciente falleció en el hospital y el resto tuvo una excelente evolución al año de seguimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ho NC, Tran J, Bektas A. Marfan's syndrome. *Lancet*. 2005;366(9501):1978-81.
2. Nollen GJ, Mulder BJ. What is new in the Marfan syndrome? *Int J Cardiol*. 2004;97 Suppl 1:103-8.

3. Oliva P, Regina Moreno R, Toledo I, Montecinos A, Molina J. Síndrome de Marfán. *Rev Méd Chile*. 2006;134(11):1455-64.
4. Geva T, Sanders SP, Diogenes MS, Rockenmacher S, Van Praagh R. Two-dimensional and Doppler echocardiographic and pathologic characteristics of the infantile Marfán Syndrome. *Am J Cardiol*. 1990;65(18):1230-7.
5. Yalcin F, Thomas JD, Homa D, Flachskampf FA. Transesophageal echocardiography: first-line imaging for aortic diseases. *Cleve Clin J Med*. 2000; 67(6):417-21.
6. Montías J R. Aneurismas de la aorta torácica. Patel J, Blondeau H, Leger L, Blondeau P, Garbay G. En: *Tratado de técnica quirúrgica*. Vol. 4. Paris: Toray-Masson; 1975. p. 1091.
7. Robicsek F. A New method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. *Ann Thorac Surg*. 1982;34(1):32-4.
8. Cooley DA. Early development of surgical treatment for aortic aneurysms: personal recollections. *Tex Heart Inst J*. 2001;28(3):197-9.
9. Bentall H, De Bono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax*. 1968; 23(4):338-9.
10. Fagan A, Pillai R, Radley-Smiths R, Yacoub MH. Results of new valve conserving operation for treatment of aneurysms or acute dissection of aortic root. *Br Heart J*. 1983;49(3):302 [Resumen].
11. Yacoub MH, Gehle P, Chandrasekaran V, Birks EJ, Child A, Radley-Smith R. Late results of a valve-preserving operation in patients with aneurysms of the ascending aorta and root. *J Thorac Cardiovasc*. 1998;115(5):1080-90.
12. Fries R, Graeter T, Aicher D, Reul H, Schmitz C, Böhm M, et al. In vitro comparison of aortic valve movement after valve-preserving aortic replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132(1):32-7.
13. Schäfers HJ, Bierbach B, Aicher D. A new approach to the assessment of aortic cusp geometry. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132(2):436-8.
14. David TE, Feindel CM. An aortic valve-sparing operation for patients with aortic incompetence and aneurysm of the ascending aorta. *J Thoracic and Cardiovasc Surg*. 1992;103(4):617-21.
15. David TE, Feindel CM, Webb GD, Colman JM, Armstrong S, Maganti M. Long-term results of aortic valve-sparing operations for aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2006;132(2): 347-54.
16. Simon P, Mortiz A, Moidl R, Kupilik N, Grabenwoeger M, Ehrlich M, et al. Aortic valve resuspension in ascending aortic aneurysm repair with aortic insufficiency. *Ann Thorac Surg*. 1995;60(1): 176-80.
17. Hess PJ, Klodell CT, Beaver TM, Martin TD. The Florida sleeve: A new technique for aortic root remodeling with preservation of the aortic valve and sinuses. *Ann Thorac Surg*. 2005;80(2):748-50.
18. Van Karnebeek CD, Naeff MS, Mulder BJ, Hennekam RC, Offringa M. Natural history of cardiovascular manifestations in Marfan syndrome. *Arch Dis Child*. 2001;84(2):129-37.
19. Segura AM, Luna RE, Horiba K, Stetler WG, McAllister HA, Willerson JT, et al. Immunohistochemistry of matrix metalloproteinases and their inhibitors in thoracic aortic aneurysm and aortic valves of patients with Marfan's syndrome. *Circulation*. 1998;98(19 Suppl):II331-7.
20. Hagl C, Strauch JT, Spielvogel D, Galla JD, Lansman SL, Squitieri R, et al. Is the Bentall procedure for ascending aorta or aortic valve replacement the best approach for long-term event-free survival? *Ann Thorac Surg*. 2003;76(3):698-703.
21. Gott VL, Cameron DE, Alejo DE, Greene PS, Shake JG, Caparrelli DJ, et al. Aortic root replacement in 271 Marfan patients: a 24 year experience. *Ann Thorac Surg*. 2002;73 (2):438-43.
22. Cameron DE, Gott VL. Surgical management of the Marfan patient at the Johns Hopkins Hospital. En: Robinson PN, Godfrey M, eds. *Marfan Syndrome: A Primer for Clinicians and Scientists*. Georgetown: Landes Bioscience, 2004; p, 70-80.
23. David TE, Ivanov J, Armstrong S, Feindel CM, Webb GD. Aortic valve sparing operations in patients with aneurysms of the aortic root or ascending aorta. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:S1758-61.
24. Leyh RG, Kallenbach K, Karck M, Hagl C, Fischer S, Haverich A. Impact of preoperative aortic root diameter on long-term aortic valve function after valve sparing aortic root reimplantation. *Circulation*. 2003;108 Suppl 1:II285-90.
25. Griep RB, Lytle BW, David TE, Schafers HJ, Kallenbach K, Galla JD, et al. Aortic Surgery Symposium VIII. Discussion: Session 1 – Ascending Aorta. *Ann Thorac Surg*. 2002;74:S1792-9.
26. Montesinos Mosqueira E, Vásquez Kobashigawa J

- C, Rojas Peña L, Peralta Rodríguez J. Tratamiento quirúrgico de disección de aorta torácica ascendente en síndrome de Marfan. *Rev Med Hered.* 2007;18(2):110-4.
27. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, Oh JK, Bossone E, *et al.* Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: The International Registry of Acute Aortic Dissection Score. *Ann Thorac Surg.* 2007; 83(1):55-61.
28. Evangelista A, Padilla F, López-Ayerbe J, Calvo F, López-Pérez JM, Sánchez V, *et al.* Registro español del síndrome aórtico agudo (RESA). La mejora en el diagnóstico no se refleja en la reducción de la mortalidad. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62(3):255-62.
29. Tamura N, Komiya T, Sakaguchi G, Kobayashi T. 'Turn-up' anastomotic technique for acute aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31(3): 548-9.
30. Ruvolo G, Fattouch K. Aortic valve-sparing root replacement from inside the aorta using three Dacron skirts preserving the native Valsalva sinuses geometry and stabilizing the annulus. *Interact CardioVasc Thorac Surg.* 2009;8(2):179-81.
31. Forteza A, Cortina JM, Sánchez V, Centeno J, López MJ, Pérez de la Sota E, *et al.* Experiencia inicial con la preservación de la válvula aórtica en el síndrome de Marfan. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(5): 471-5.
32. Favaloro RR, Casabé JH, Segura M, Abud J, Casas J, López C, *et al.* Tratamiento quirúrgico de las complicaciones de la aorta ascendente en el síndrome de Marfan. Resultados inmediatos y a largo plazo. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(8):884-7.

Disfunción ventricular izquierda en pacientes con infección por virus de inmunodeficiencia humana

Dr. Alexander Valdés Martín^{a✉} y Dra. Angélica M. Reyes Pérez^b

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

^b Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de septiembre de 2012

Corregido: 21 de diciembre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DTI: Doppler tisular o hístico

DVI: disfunción ventricular izquierda

FNT- α : factor de necrosis tumoral alfa

MD: miocardiopatía dilatada

SIDA: síndrome de inmunodeficiencia adquirida

TARAA: tratamiento antirretroviral altamente activo

VI: ventrículo izquierdo

VIH: virus de inmunodeficiencia humana

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ A Valdés Martín
ICCCV - Calle 17 N^o 702
El Vedado, Plaza CP 10400
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
avaldes@infomed.sld.cu

RESUMEN

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana es una de las principales causas de cardiopatía adquirida, especialmente de disfunción ventricular izquierda sintomática. Se realizó una revisión bibliográfica para profundizar en los diversos elementos clínicos, fisiopatológicos y diagnósticos que caracterizan a estos pacientes. La patogénesis de la disfunción del ventrículo izquierdo se relaciona con diversos agentes causales como: la infección miocárdica por el propio virus, las infecciones oportunistas o por otros virus, mecanismos autoinmunes, deficiencias nutricionales, sobreexpresión de citocinas y toxicidad inducida por fármacos. La disfunción sistólica sintomática es una manifestación tardía de afectación cardíaca mientras que una proporción importante de pacientes presentan alteraciones clínicamente silentes. La disfunción diastólica cursa con una alteración precoz de la relajación miocárdica y de la dinámica de llenado del ventrículo izquierdo. La ecocardiografía es útil para el diagnóstico. El tratamiento antirretroviral actual incrementa la supervivencia de pacientes con infección por el virus de inmunodeficiencia humana, lo cual presumiblemente producirá un aumento en la prevalencia de complicaciones cardíacas. Se requiere de nuevos estudios prospectivos observacionales que determinen la susceptibilidad de desarrollar enfermedad cardíaca sintomática en los pacientes infectados por este virus.

Palabras clave: Virus de inmunodeficiencia humana, Ecocardiografía, Tratamiento antirretroviral altamente activo

Left ventricular dysfunction in patients with human immunodeficiency virus infection

ABSTRACT

Infection with the human immunodeficiency virus is a major cause of acquired heart disease, especially symptomatic left ventricular dysfunction. A literature review was conducted to deepen the understanding of the various clinical, pathophysiological and diagnostic aspects that characterize these patients. The pathogenesis of left ventricular dysfunction is related to various causative agents such as: myocardial infection by the virus itself, opportunistic infections or by other viruses, autoimmune

mechanisms, nutritional deficiencies, overexpression of cytokines and drug induced toxicity. Symptomatic systolic dysfunction is a late manifestation of cardiac involvement, while a significant proportion of patients have clinically silent abnormalities. Diastolic dysfunction presents with early alterations in myocardial relaxation and in left ventricular filling dynamics. Echocardiography is useful for its diagnosis. Current antiretroviral therapy increases the survival of patients infected with human immunodeficiency virus, which presumably would lead to an increase in the prevalence of cardiac complications. New prospective observational studies to determine the susceptibility of developing symptomatic heart disease in patients infected with this virus are required.

Key words: Human immunodeficiency virus, Echocardiography, Highly active antiretroviral treatment

INTRODUCCIÓN

En 1983, según refiere Anglaret X¹, el médico y virólogo francés Luc Montagnier descubre el retrovirus causante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) humana, al que primero llamó LAV, y que en 1986 recibe la denominación internacional de virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

El VIH es un miembro de los lentivirus, subfamilia de los retrovirus. Representantes de este grupo pueden infectar a humanos y a primates. Estos virus tienen varias características en común: período de incubación prolongado antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad, infección de las células de la sangre y del sistema nervioso, y afectación del sistema inmunitario². La característica única que distingue a los retrovirus y permite su clasificación es la necesidad de transformar su información genética, que está en forma de ácido ribonucleico, en ácido dextrorribonucleico (proceso de transcripción inversa) mediante una enzima que poseen, conocida como transcriptasa inversa. Se han identificado dos especies de VIH, denominadas VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 es el más extendido en el mundo y presenta una mayor virulencia. La distribución del VIH-2 está más limitada geográficamente, y tiene su epicentro en África occidental, aunque también existe y se propaga lentamente en la India, Portugal, Angola, Mozambique y Brasil. Tanto el VIH-1 como el VIH-2 son capaces de disminuir el número de linfocitos T cooperadores CD4⁺, y ocasionar SIDA en personas infectadas, aunque difieren en su historia natural³.

La infección por el VIH se caracteriza por desarrollar una inmunosupresión adquirida severa, que predispone al paciente a múltiples infecciones oportunistas, neoplasias, y a una progresiva disfunción multi-

gánica. Inicialmente la afectación cardiovascular no parecía ser una complicación frecuente de la infección por el VIH, pero en los últimos años se ha descrito con mayor frecuencia⁴. Su prevalencia varía de 25 a 75 % en los individuos infectados y se manifiesta más a menudo en etapas avanzadas⁵. La introducción, en 1996, del tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA), modificó el curso de la infección debido a que mejoró las tasas de supervivencia y la calidad de vida de los pacientes⁶⁻⁸. Sin embargo, la infección en sí, las alteraciones metabólicas secundarias a dicho tratamiento y los factores de riesgo cardiovascular preexistentes pueden hacer que en pocos años este grupo de enfermos se vea afectado por una verdadera epidemia de enfermedades cardiovasculares⁹.

En los pacientes con VIH, la disfunción ventricular izquierda (DVI), y por consiguiente su amplio diapasón clínico, constituye uno de los hallazgos más frecuentes durante la evaluación por Cardiología. Por este motivo, la presente revisión tiene como propósito profundizar en los diversos elementos clínicos, fisiopatológicos y diagnósticos que caracterizan a la DVI en estos pacientes, para facilitar un tratamiento adecuado por sus médicos de asistencia.

ANÁLISIS DOCUMENTAL

Se revisaron, de forma exhaustiva y automatizada, los artículos relacionados con el tema, publicados en español e inglés y disponibles, en los últimos cinco años, en las bases de datos de Medline, Hinari y los repositorios internacionales de Imbiomed y Dialnet. Para ello se definieron previamente los descriptores y se incluyeron estudios que exploraban la DVI desde el punto de vista clínico, epidemiológico y ecocardiográfico. Toda la información obtenida se organizó,

para su posterior análisis y síntesis.

PATOGÉNESIS

Se ha postulado una gran variedad de posibles agentes causales en la DVI secundaria a la infección por el VIH, incluyendo la infección miocárdica por el propio VIH, las infecciones oportunistas, otras de origen también viral, respuesta autoinmune, cardiotoxicidad por el tratamiento o por drogas ilícitas, deficiencias nutricionales, sobreexpresión de citoquinas y muchos otros¹⁰.

La miocarditis es la hipótesis causal mejor estudiada. Su prevalencia en individuos infectados es de 12,5 a 53 %¹¹. El VIH es la causa específica en menos de 20 % de los casos, causas menos comunes son: toxoplasmosis, tuberculosis, candidiasis, criptococosis, histoplasmosis, citomegalovirus y herpes simple¹¹⁻¹². Las citocinas parecen influir significativamente en la evolución de la miocarditis, pues se han encontrado concentraciones altas de factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) en pacientes seropositivos con miocarditis aguda¹³. La mayor parte de los casos de miocarditis son clínicamente asintomáticas¹⁴. Las lesiones inflamatorias y funcionales cardíacas son similares a las evidenciadas en el virus de inmunodeficiencia del simio, estudiadas en monos *Rhesus*, por lo que se sugiere similar mecanismo de producción, donde las células intramiocárdicas infectadas con la proteína vírica fueron localizadas con macrófagos marcados, y se detectó que estas se encontraban en muy bajo número y no se correspondían con la cantidad de inflamación o necrosis detectada. En dicha investigación se atribuyó un importante papel a la respuesta inmunológica en la lesión miocárdica¹⁵.

Los resultados de necropsias y biopsias muestran que los infiltrados de células inflamatorias son escasos. Los viriones del VIH infectan los miocardiocitos y siguen una distribución parcheada. Las células infectadas no están rodeadas por una respuesta inflamatoria y no se ha establecido una asociación clara entre la infección y el deterioro funcional¹⁶. Sin embargo, la biopsia miocárdica puede ser clínicamente útil, ya que la presencia de infiltrados linfocitarios puede indicar la existencia de miocarditis o de infecciones oportunistas tratables (diagnóstico mediante tinciones especiales), lo que permite iniciar el tratamiento adecuado en cuanto se hace el diagnóstico. El aumento en la producción del FNT- α , altera la homeostasis intracelular del calcio y aumenta la producción de óxido nítrico, factor de crecimiento tumoral-beta y endo-

telina 1^{17,18}. Además, se ha demostrado experimentalmente que el óxido nítrico en altas concentraciones tiene un efecto inotrópico negativo, y es citotóxico para los miocitos.

Expertos opinan, que la introducción de TARAA se asocia a complicaciones cardiovasculares, como la aparición del síndrome metabólico, con propensión hacia el desarrollo de hiperlipidemias y de aterosclerosis coronaria¹⁹. Hruz *et al.*²⁰ en sus investigaciones han demostrado que el uso clínico de inhibidores de las VIH proteasas, está asociado con insulinoresistencia y otros cambios metabólicos, que impiden la captación de la glucosa por el músculo cardíaco y aumentan el riesgo cardiovascular a largo plazo. En investigaciones con modelos de ratones transgénicos con dilatación de las cavidades cardíacas se demostró que la exposición de ritonavir, atazanavir y lopinavir precipitó un fallo cardíaco agudo y la muerte de los ratones con edema pulmonar agudo^{21,22}. El mecanismo responsable de la disfunción cardíaca fue la sobreexposición del músculo cardíaco a la acción de la enzima cre-recombinasa²³. Estos estudios, finalmente, demuestran que los inhibidores de las VIH proteasas, dañan el transporte de glucosa e inducen insuficiencia cardíaca aguda^{23,24}.

Mayosi²⁵, en estudios epidemiológicos sobre la disfunción cardíaca en África subsahariana, refiere que es principalmente por causas no isquémicas, como: hipertensión arterial, pericarditis, carditis reumática y miocardiopatías. Las dos enfermedades endémicas que más contribuyen a la DVI en África, son la miocardiopatía y la pericarditis. Las formas endémicas más frecuentes son la miocardiopatía dilatada (MD), la periparto y la fibrosis endomiocárdica. La MD es la más asociada a pacientes con VIH y progresa con el tratamiento inmunosupresor en los pacientes con VIH que tienen pericarditis, esta última se asocia con un gran derrame pericárdico y tuberculosis²⁶.

Las deficiencias nutricionales son frecuentes en la infección por VIH, sobre todo en los casos de enfermedad avanzada. La malabsorción y los episodios diarreicos provocan trastornos en los electrolitos y deficiencias de nutrientes elementales. El déficit de selenio aumenta la virulencia de los virus Coxackie hacia el tejido cardíaco²⁷. El tratamiento con selenio revierte la miocardiopatía y normaliza el funcionamiento del ventrículo izquierdo (VI) en pacientes nutricionalmente deplecionados. Los niveles de vitamina B₁₂, carnitina y hormonas de crecimiento y tiroidea también pueden

estar alterados en pacientes con infección por VIH, y se pueden asociar con DVI²⁶.

En niños con infección por VIH transmitida verticalmente, se han descrito dos mecanismos patogénicos. Uno es la dilatación del VI con una reducción de la proporción entre el grosor y el tamaño telediastólico del ventrículo y el otro, es la hipertrofia concéntrica del músculo con dilatación ventricular. La proporción entre el grosor y el tamaño telediastólico es normal o está aumentada²⁸.

PRESENTACIÓN CLÍNICA Y CORRELACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA

Los pacientes con VIH y disfunción sistólica del VI pueden estar asintomáticos, o presentar una clase funcional grado III o IV de la NYHA (siglas en inglés de la Asociación del Corazón de Nueva York), como parte del cuadro clínico de una MD²⁹. La incidencia anual de este padecimiento se estimaba en 15,9 por 1.000 pacientes antes de la era del TARA, y se ha reducido en 30 % tras su introducción. La MD secundaria a infección por VIH representa el 3 - 6 % de todos sus casos³⁰.

La MD se caracteriza por una cavidad del VI dilatada y una disminución global de la función sistólica. Las dimensiones y los volúmenes diastólico y sistólico finales están de moderada a marcadamente aumentados, y las variables de la función sistólica (fracción de eyección del VI, acortamiento fraccional, volumenlatido y gasto cardíaco) están uniformemente disminuidas³¹. Según MacNeil *et al.*³, Bárbaro observó que de 952 pacientes infectados por el VIH que se encontraban asintomáticos, 76 (8 %) tuvieron MD a los 60 meses de seguimiento. La ecocardiografía transtorácica de estos pacientes mostró una hipocinesia global del VI con fracción de eyección menor de 45 %, y dilatación con índice de volumen al final de la diástole del VI mayor de 80 ml/m². Otros rasgos secundarios evidenciados en los pacientes con MD incluyen la dilatación del anillo mitral y la coaptación incompleta de las valvas mitrales, responsables de la insuficiencia mitral funcional asociada, crecimiento de cavidades auriculares, aumento del tamaño del ventrículo derecho y presencia de trombos murales apicales³².

La MD aparece en las etapas avanzadas de la enfermedad y se relaciona con recuentos bajos (< 400/ml) de la población de linfocitos T cooperadores e inductores (linfocitos T CD4⁺). Lohse *et al.*³³ demostraron que la mortalidad de los pacientes infectados por VIH

con MD aumenta independientemente del recuento de los linfocitos T CD4⁺, la edad, el sexo o el grupo de riesgo. La mediana de supervivencia hasta la muerte relacionada con el SIDA es de 101 días en pacientes con DVI, y 472 en pacientes con un corazón normal, para un estadio similar de la infección.

En el estudio P2C2, citado por Bradley *et al.*³⁴, la mediana de edad de los niños infectados por VIH fue de 2,1 años y la supervivencia acumulada a los 5 años fue del 64 %. La mortalidad fue mayor en los niños que al inicio del estudio tenían disminución del acortamiento fraccional del VI, o aumento del tamaño del mismo ventrículo, del grosor, de la masa, del estrés de la pared, de la frecuencia cardíaca o la tensión arterial. La disminución del acortamiento fraccional del VI y el aumento del grosor de la pared también fueron factores que condicionaron la supervivencia después de ajustarlos para la edad, talla, recuento de linfocitos CD4⁺, carga viral del VIH, hospital y presencia o no de encefalopatía. El acortamiento fraccional fue anormal desde tres años antes del fallecimiento, mientras que el engrosamiento de la pared identificó a la población de riesgo solo de 18 a 24 meses antes del fallecimiento. La rápida aparición de insuficiencia cardíaca tiene un pronóstico ominoso, tanto en adultos como en niños con infección por VIH, ya que más de la mitad de los pacientes mueren por insuficiencia cardíaca primaria entre 6 y 12 meses desde el diagnóstico.

La DVI no se limita a una afectación de la sístole ventricular. Los hallazgos clínicos y ecocardiográficos sugieren que la disfunción diastólica es relativamente frecuente en los supervivientes a largo plazo con infección por VIH. Esta disfunción puede preceder a la disfunción sistólica del VI. Por esta razón, el análisis incruento de la función diastólica en pacientes infectados por el VIH y asintomáticos desde el punto de vista cardiovascular, puede ser utilizado como herramienta de cribado para detectar alteraciones precoces del llenado ventricular que sugieren afectación miocárdica³⁵.

Existen diversas técnicas ecocardiográficas para evaluar la función diastólica del VI. En la práctica actual las de mayor utilidad clínica son las técnicas con Doppler, que evalúan el flujo mitral y el de las venas pulmonares, así como la realización del Doppler tisular o hístico (DTI) a nivel del anillo de la válvula mitral³² (Figura 1). El flujo mitral normal es un flujo bifásico desde la aurícula izquierda hasta el VI. En un individuo sano el flujo inicial que coincide con la onda E mitral

excede al tardío, que ocurre junto con la sístole auricular (la onda A), tanto en velocidad como en volumen³⁶. La magnitud de estos flujos, así como su relación, varía con la edad de la población normal. En las personas jóvenes y sanas la onda E es mayor que la A y por ende, la relación E/A es mayor de 1 (Figura 2). En los adultos jóvenes puede haber una contribución desproporcionada de la relajación ventricular activa al llenado ventricular, lo que resulta en una velocidad de la onda E muy acentuada. En este caso la relación E/A puede exceder un valor de 2. En diversas situaciones clínicas, como la infección por el VIH se produce una rigidez del ventrículo, que da como resultado una relajación retardada. Esto genera una disminución progresiva de la velocidad de la onda E y un aumento de la velocidad de la onda A de manera que la relación E/A puede tomar un valor inferior a 1³⁷. Por otra parte, lo anterior se acompaña de una prolongación del tiempo de desaceleración de la onda E y de un alargamiento del tiempo de relajación isovolumétrica. Este tiempo representa la primera fase de la diástole, se define como el tiempo transcurrido desde el cierre de la válvula aórtica hasta la apertura de la válvula mitral y en los adultos, normalmente promedia unos 76 ± 13 m/s³⁸. En el estudio multicéntrico Corazón y VIH³⁹ se realizó ecocardiografía a pacientes con infección por VIH asintomáticos y se encontró que tenían una relación E/A 34,6 % más baja de lo normal, y un tiempo de relajación isovolumétrica 19,7 % más elevado de lo normal en comparación con los adultos sanos.

Los pacientes con MD muy avanzada o descompensada pueden mostrar un patrón de llenado diastólico restrictivo a causa de la disminución de la distensibilidad y el aumento de las presiones de llenado del VI. A medida que se trata la insuficiencia cardíaca de un paciente con MD, el llenado diastólico se vuelve menos restrictivo. La persistencia de un llenado restrictivo tras el tratamiento se asocia con elevadas mortalidad y tasa de trasplante⁴⁰.

El estado de la presión en la arteria pulmonar, estimado a partir de la velocidad de regurgitación de la válvula tricúspide, es también pronóstico en la MD secundaria a la infección por VIH³⁷. Los pacientes con velocidad de insuficiencia tricúspide superior a los 3 m/s presentan una mayor mortalidad, una incidencia más elevada de insuficiencia cardíaca, e ingresos más frecuentes que aquellos con una velocidad inferior.

En el campo de la diastología, el DTI del anillo mi-

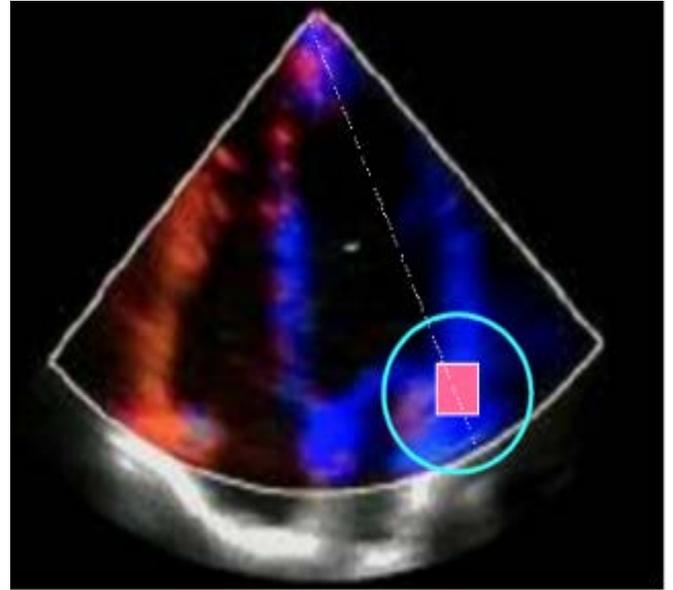


Figura 1. Ecocardiograma. Vista apical de cuatro cámaras. El cuadrado representa el sitio de colocación del volumen muestra durante la realización del DTI del anillo mitral.

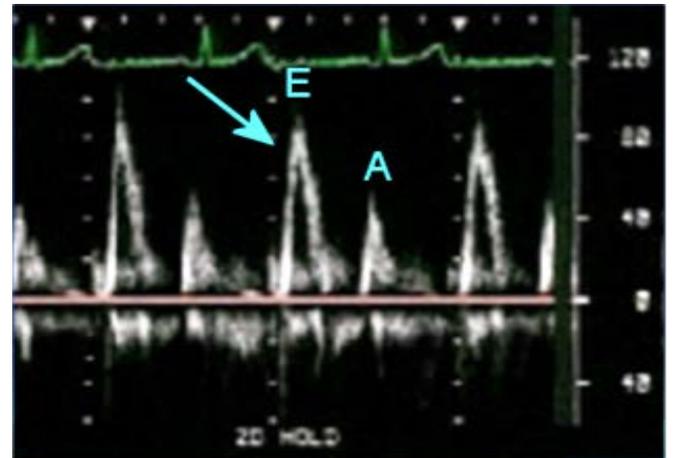


Figura 2. Flujograma mitral de un paciente joven donde se observa una relación E/A mayor de 1.

tral medial y lateral, o ambos, se ha consolidado como una técnica con la suficiente consistencia a la hora de evaluar la función diastólica del VI. En aquellos pacientes con infección crónica por el VIH y estados de relajación del VI anormal, la constante hemodinámica *tau* se encuentra prolongada. El patrón de velocidades del anillo mitral con DTI varía, y muestra una disminución de la onda e' y una onda a' predominante. El DTI del anillo mitral refleja la alteración de la función diastólica con una sensibilidad superior a la del Doppler

transmitral o al estudio de Doppler del retorno venoso pulmonar, y no es modificado por las variaciones de la precarga⁴¹.

Todavía son escasos los trabajos que estudian la función diastólica en la infección por el VIH. Little *et al.*⁴² describen la alteración del patrón de llenado inicial del VI y la prolongación del tiempo de relajación isovolumétrica en pacientes menores de 50 años portadores del VIH (asintomáticos y sintomáticos) en comparación con un grupo control sano, pero no hacen referencia a la situación inmunológica o al recuento de linfocitos CD4⁺. Por el contrario, Aljaroudi *et al.*⁴³ incluyen en su estudio pacientes africanos asintomáticos, con cifras de linfocitos CD4⁺ < 300/ml, y confirman la alteración del patrón de llenado del VI y su relación significativa con la situación inmunológica. Esta alteración fue de tipo restrictivo y se atribuyó a la presencia de hipertrofia concéntrica del VI o a la infiltración cardíaca en el curso de una amiloidosis sistémica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la DVI secundaria a una MD por VIH es similar al de su forma idiopática e incluye la utilización de diuréticos, digoxina e inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, según sean tolerados. No hay estudios que investiguen la eficacia de tratamientos específicos para el corazón, excepto con inmunoglobulina intravenosa. Por su parte, el TARAA disminuye la tasa de mortalidad por insuficiencia cardíaca⁴⁴.

Las inmunoglobulinas han tenido cierto éxito en casos de miocardiopatía congestiva aguda y ante miocarditis inespecíficas en pacientes sin infección por VIH. Este tratamiento es beneficioso en pacientes con enfermedad de Kawasaki, un trastorno de origen inmunológico con disfunción cardíaca similar a la de la infección por VIH⁴⁵. La infusión mensual de inmunoglobulinas en pacientes pediátricos con cardiopatía asociada al VIH ha conseguido minimizar la DVI, aumentar el grosor de la pared ventricular y reducir el estrés máximo de la pared del VI, lo que sugiere que, tanto el crecimiento anormal del miocardio como la DVI, pueden tener un mediador inmunológico. El aparente efecto de las inmunoglobulinas puede deberse a su capacidad de eliminar autoanticuerpos del corazón y disminuir la secreción o los efectos de las citocinas y los factores de crecimiento celular. Los casos con concentraciones plasmáticas altas de citocinas proin-

flamatorias tienen mal pronóstico, el tratamiento inmunomodulador puede ser útil en situaciones especiales, o en niños con deterioro progresivo de la función del VI. Será necesaria la realización de un estudio multicéntrico, aleatorio, para evaluar la eficacia de este tratamiento⁴⁵.

El tratamiento agresivo de las infecciones (oportunistas o no) puede mejorar la evolución y el pronóstico de la MD. Por otra parte, se impone estudiar a fondo el estado nutricional de los pacientes y aportar suplementos si existiese algún déficit (selenio, carnitina, o multivitaminas, solos o combinados, en pacientes anoréxicos o en aquellos con caquexia o síndromes diarreicos)⁴⁶. Después del inicio del tratamiento médico, hay que realizar ecocardiografías seriadas cada cuatro meses, si la función cardíaca o el curso clínico se deterioran, hay que considerar la realización de una biopsia del ventrículo derecho.

CARDIOTOXICIDAD POR FÁRMACOS

Los pacientes con infecciones oportunistas o cáncer reciben fármacos que pueden ocasionar toxicidad cardiovascular. Se informa que existe relación entre la administración de zidovudina y la MD; este antirretroviral se relaciona con la destrucción difusa de ultraestructuras celulares e inhibición de la replicación del ADN mitocondrial, lo que ocasiona acidosis láctica que contribuye a la disfunción miocárdica⁴⁷. También se han descrito arritmias ventriculares como: taquicardia, fibrilación y taquicardia ventricular atípica (relacionadas con la prolongación del intervalo QTc); y alteraciones de la conducción aurículo-ventricular con la administración de fármacos como: anfotericina B, ganciclovir, trimetoprima-sulfametoxazol y pentamidina⁴⁸. Además, con la combinación lopinavir-ritonavir se han comunicado casos de bloqueo aurículo-ventricular, particularmente cuando se administra junto con fármacos que prolongan el intervalo QT del electrocardiograma⁴⁹.

La administración conjunta de atazanavir y macrólidos puede prolongar el intervalo QT corregido⁵⁰, la doxorubicina, el interferón α y el foscarnet son cardiotoxicos; y el alcohol y la cocaína pueden agravar la disfunción ventricular en este tipo de pacientes⁵¹.

EPÍLOGO

Es importante señalar que el tratamiento antirretroviral actual incrementa la supervivencia de pacientes con infección por el VIH, lo cual presumiblemente pro-

ducirá un aumento en la incidencia y prevalencia de complicaciones cardíacas; por lo tanto, se requiere de nuevos estudios prospectivos observacionales que determinen la susceptibilidad de desarrollar enfermedad cardíaca sintomática en los pacientes infectados por el VIH.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Anglaret X. Global AIDS epidemic: from epidemiology to universal treatment. *Rev Med Interne*. 2008;29 Suppl 3:S269-73.
2. Alonso-Villaverde Lozano C. Physiopathology of cardiovascular disease in HIV-infected patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27 Suppl 1:33-9.
3. MacNeil A, Sarr AD, Sankalé JL, Meloni ST, Mboup S, Kanki P. Direct evidence of lower viral replication rates in vivo in human immunodeficiency virus type 2 (HIV-2) infection than in HIV-1 infection. *J Virol*. 2007;81(10):5325-30.
4. Boccarda F. Cardiovascular complications and atherosclerotic manifestations in the HIV-infected population: type, incidence and associated risk factors. *AIDS*. 2008;22 Suppl 3:S19-26.
5. El Hattatoui M, Charef N, Boumzebra D, Aajly L, Fadouach S. Prevalence of cardiomyopathy in HIV infection: prospective study on 158 HIV patients. *Med Mal Infect*. 2008;38(7):387-91.
6. Chan PA, Wakeman SE, Flanagan T, Cu-Uvin S, Kojic E, Kantor R. HIV-2 diagnosis and quantification in high-risk patients. *AIDS Res Ther*. 2008;5:18.
7. Fang CT, Chang YY, Hsu HM, Twu SJ, Chen KT, Lin CC, *et al*. Life expectancy of patients with newly-diagnosed HIV infection in the era of highly active antiretroviral therapy. *QJM*. 2007; 100(2):97-105.
8. Hogg R, Lima V, Sterne JA, Grabar S, Battegay M, Bonarek M, *et al*. Life expectancy of individuals on combination antiretroviral therapy in high-income countries: a collaborative analysis of 14 cohort studies. *Lancet*. 2008;372(9635):293-9.
9. Bernardino de la Serna JI, Arribas López JR. Controversies and future of the approach to cardiovascular disease in HIV patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27 Suppl 1:48-53.
10. Barelli S, Angelillo-Scherrer A, Foguena AK, Periard D, Cavassini M. Controversies regarding the pathogenesis of cardiovascular diseases in HIV patients. *Rev Med Suisse*. 2011;7(292):905-10.
11. Rogers JS, Zakaria S, Thom KA, Flammer KM, Kanno M, Mehra MR. Immune reconstitution inflammatory syndrome and human immunodeficiency virus-associated myocarditis. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83(11):1275-9.
12. Kindermann I, Kindermann M, Kandolf R, Klingel K, Bültmann B, Müller T, *et al*. Predictors of outcome in patients with suspected myocarditis. *Circulation*. 2008;118(6):639-48.
13. Huang CH, Vallejo JG, Kollias G, Mann DL. Role of the innate immune system in acute viral myocarditis. *Basic Res Cardiol*. 2009;104(3):228-37.
14. Kyto V, Saraste A, Voipio-Pulkki LM, Saukko P. Incidence of fatal myocarditis: a population-based study in Finland. *Am J Epidemiol*. 2007; 165(5):570-4.
15. Elamm C, Fairweather D, Cooper LT. Republished: Pathogenesis and diagnosis of myocarditis. *Postgrad Med J*. 2012;88(1043):539-44.
16. Uriel N, Jorde UP, Cotarlan V, Colombo PC, Farr M, Restaino SW, *et al*. Heart transplantation in human immunodeficiency virus-positive patients. *J Heart Lung Transplant*. 2009;28(7):667-9.
17. Thorin E, Clozel M. The cardiovascular physiology and pharmacology of endothelin-1. *Adv Pharmacol*. 2010;60:1-26.
18. Habib S, Ali A. Biochemistry of nitric oxide. *Indian J Clin Biochem*. 2011;26(1):3-17.
19. Avelino-Silva VI, Ho YL, Avelino-Silva TJ, Santos S de S. Aging and HIV infection. *Ageing Res Rev*. 2011;10(1):163-72.
20. Hruz PW, Yan Q, Struthers H, Jay PY. HIV protease inhibitors that block GLUT4 precipitate acute, decompensated heart failure in a mouse model of dilated cardiomyopathy. *FASEB J*. 2008;22(7):2161-7.
21. Capel E, Auclair M, Caron-Debarle M, Capeau J. Effects of ritonavir-boosted darunavir, atazanavir and lopinavir on adipose functions and insulin sensitivity in murine and human adipocytes. *Antivir Ther*. 2012;17(3):549-56.
22. Boger MS, Shintani A, Redhage LA, Mitchell V, Haas DW, Morrow JD, *et al*. Highly sensitive C-reactive protein, body mass index, and serum lipids in HIV-infected persons receiving antiretroviral therapy: a longitudinal study. *J Acquir Immune Defic Syndr*. 2009;52(4):480-7.
23. Arribas JR. Drugs in traditional drug classes (nucleoside reverse transcriptase inhibitor / nonnucleoside reverse transcriptase inhibitor / protease inhibitors) with activity against drug-resistant virus (ti-

- pranavir, darunavir, etravirine). *Curr Opin HIV AIDS*. 2009;4(6):507-12.
24. Taiwo B, Murphy RL, Katlama C. Novel antiretroviral combinations in treatment-experienced patients with HIV infection: rationale and results. *Drugs*. 2010;70(13):1640-42.
25. Mayosi BM. Contemporary trends in the epidemiology and management of cardiomyopathy and pericarditis in sub-Saharan Africa. *Heart*. 2007;93(10):1176-83.
26. Cowie MR. Recent developments in the management of heart failure. *Practitioner*. 2012;256(1752):25-9, 3.
27. El Amari EB, Hirschel B. HIV-AIDS 2008: the year in review. *Rev Med Suisse*. 2009;5(185):69-71.
28. Okoromah CA, Ojo OO, Ogunkunle OO. Cardiovascular dysfunction in HIV-infected children in a sub-Saharan African country: Comparative Cross-sectional observational study. *J Trop Pediatr*. 2012;58(1):3-11.
29. Lot F. Epidemiology of HIV/AIDS and other sexually transmitted diseases in women. *Med Sci (Paris)*. 2008;24(2):7-19.
30. Sani MU. Myocardial disease in human immunodeficiency virus (HIV) infection: a review. *Wien Klin Wochenschr*. 2008;120(3-4):77-87.
31. Binkley PF, Lesinski A, Ferguson J, Hatton PS, Yamoski L, Hardikar S, *et al*. Recovery of normal ventricular function in patients with dilated cardiomyopathy: predictors of an increasingly prevalent clinical event. *Am Heart J*. 2008;155(1):69-74.
32. Mizuno H, Ohte N, Wakami K, Narita H, Fukuta H, Asada K, *et al*. Peak mitral annular velocity during early diastole and propagation velocity of early diastolic filling flow are not interchangeable as the parameters of left ventricular early diastolic function. *Am J Cardiol*. 2008;101(10):1467-71.
33. Lohse N, Hansen AB, Pedersen G, Kronborg G, Gerstoft J, Sorensen HT, *et al*. Survival of persons with and without HIV Infection in Denmark, 1995–2005. *Ann Inter Med*. 2007;146(2):87-95.
34. Fetzer BC, Hosseinipour MC, Kamthuzi P, Hyde L, Bramson B, Jobarteh K, *et al*. Predictors for mortality and loss to follow-up among children receiving anti-retroviral therapy in Lilongwe, Trop Med Int Health. 2009;14(8):862-9.
35. Luers C, Maisch B. Echocardiography: future developments. What is diastole and how to assess it? Impaired left ventricular systolic function. *Minerva Cardioangiol*. 2011;59(4):331-47.
36. Borbély A, Papp Z, Edes I, Paulus WJ. Review Molecular determinants of heart failure with normal left ventricular ejection fraction. *Pharmacol Rep*. 2009;61(1):139-45.
37. Rovner A, Waggoner AD, Mathews SJ, Dávila-Román VG, de las Fuentes L. Role of tissue Doppler and color M-mode imaging for evaluation of diastolic function in ambulatory patients with LV systolic dysfunction. *Echocardiography*. 2007;24(5):478-84.
38. Stewart KC, Kumar R, Charonko JJ, Ohara T, Vlachos PP, Little WC. Evaluation of LV diastolic function from color M-mode echocardiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2011;4(1):37-46.
39. Reinsch N, Kahlert P, Esser S, Sundermeyer A, Neuhaus K, Brockmeyer N, *et al*. Echocardiographic findings and abnormalities in HIV-infected patients: results from a large, prospective, multicenter HIV-heart study. *Am J Cardiovasc Dis*. 2011;1(2):176-84.
40. Previtali M, Chieffo E, Ferrario M, Klersy C. Echocardiographic evaluation of left ventricular diastolic function: correlation between echocardiographic and hemodynamic parameters. *Minerva Cardioangiol*. 2007;55(6):733-40.
41. Kheradvar A, Gharib M. On mitral valve dynamics and its connection to early diastolic flow. *Ann Biomed Eng*. 2009;37(1):1-13.
42. Little WC, Oh JK. Echocardiographic evaluation of diastolic function can be used to guide clinical care. *Circulation*. 2009;120(9):802-9.
43. Aljaroudi W, Alraies MC, Halley C, Rodríguez L, Grim RA, Thomas JD, *et al*. Impact of progression of diastolic dysfunction on mortality in patients with normal ejection fraction. *Circulation*. 2012;125(6):782-8.
44. Hogg R, Lima V, Sterne JA, Grabar S, Battegay M, Bonarek M, *et al*. Life expectancy of individuals on combination antiretroviral therapy in high-income countries: a collaborative analysis of 14 cohort studies. *Lancet*. 2008;372(9635):293-9.
45. Goland S, Czer LS, Siegel RJ, Tabak S, Jordan S, Luthringer D, *et al*. Intravenous immunoglobulin treatment for acute fulminant inflammatory cardiomyopathy: Series of six patients and review of literature. *Can J Cardiol*. 2008;24(7):571–574.
46. Kramer AS, Lazzarotto AR, Sprinz E, Manfroi WC. Metabolic abnormalities, antiretroviral therapy and cardiovascular disease in elderly patients with HIV.

- Arq Bras Cardiol. 2009; 93(5):561-8.
47. Susan-Resiga D, Bentley AT, Lynx MD, LaClair DD, McKee EE. Zidovudine inhibits thymidine phosphorylation in the isolated perfused rat heart. *Antimicrob Agents Chemother.* 2007; 51(4):1142-9.
48. Braithwaite RS, Kozal MJ, Chang CC, et al. Adherence, virological and immunological outcomes for HIV-infected veterans starting combination antiretroviral therapies. *AIDS.* 2007; 21:1579–89.
49. Von Hentig N. Lopinavir/ritonavir: appraisal of its use in HIV therapy. *Drugs Today.* 2007; 43(4):221-47.
50. Cossarini F, Salpietro S, Galli L, Gianotti N, Nozza S, Spagnuolo V et al. Monotherapy with atazanavir as a simplification strategy: results from an observational study. *Acquir Immune Defic Syndr.* 2012; 60(3):101-3.
51. Boufassa F, Goujard C, Viard JP, Carlier R, Lefebvre B, Yeni P, et al. Immune deficiency could be an early risk factor for altered insulin sensitivity in antiretroviral-naive HIV-1-infected patients: the ANRS COPANA cohort. *Antivir Ther.* 2012;17(1):91-100.

Mixoma en ventrículo derecho: una localización inusual

Right ventricular myxoma: an unusual location

Dr. Hiram Tápanes Daumy^a✉, Dra. Maylin Peña Fernández^a, Dra. Lysmara Senra Reyes^b y Dr. Alfredo M. Naranjo Ugalde^a

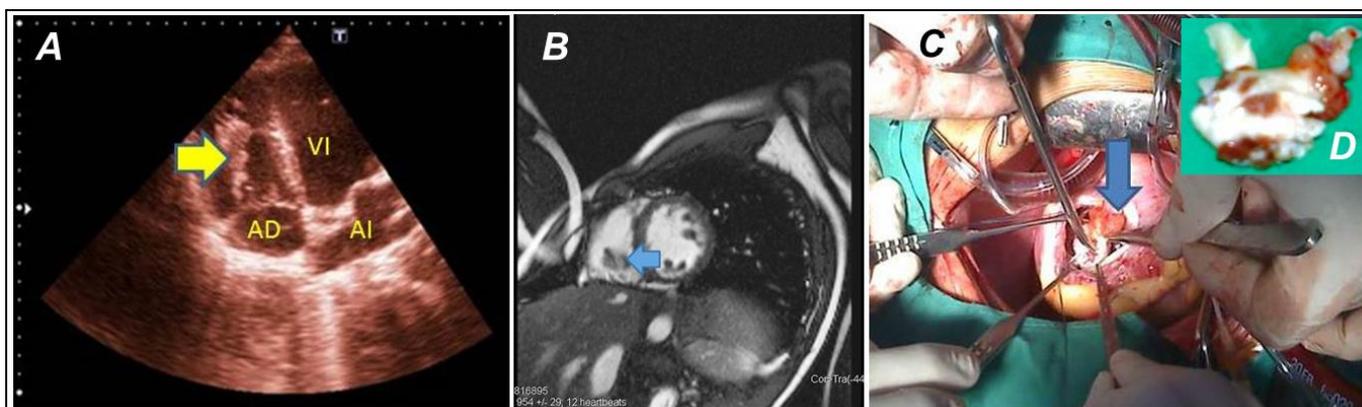
^a Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

^b Hospital "Carlos J. Finlay". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

Palabras Clave: Mixoma cardíaco, ventrículo derecho, cirugía cardíaca

Key words: Cardiac myxoma, right ventricle, heart surgery



Los tumores cardíacos primarios son raros, tienen un patrón epidemiológico más o menos conocido, aunque no una sintomatología específica. Clínicamente puede

caracterizarse por signos de miocardiopatía, afectación pericárdica, tromboembolismo sistémico, o pulmonar, obstrucción valvular e intracavitaria, así como trastornos del ritmo.

Los mixomas cardíacos son usualmente solitarios y se desarrollan en el atrio izquierdo en un 75 % de los casos, otro 15 a 20 % aparece en la aurícula derecha, usualmente adosado, mediante un pedículo, al septo interatrial, muy próximo a los márgenes de la fosa oval; pueden aparecer en un 2,5 a 4 % en el ventrículo

✉ H Tápanes Daumy
Cardiocentro Pediátrico William Soler
Ave. 43 Esquina Calle 18, Nº 1418, CP 11900
La Habana, Cuba
Correo electrónico: hiramtapanes@infomed.sld.cu

izquierdo y entre 4 a 9 %, en el derecho. Ocasionalmente puede asentarse sobre los aparatos valvulares. En un 7 % de los casos aparece como una enfermedad familiar asociado a neoplasias endocrinas múltiples, lentiginosis y síntomas constitucionales como fiebre y pérdida de peso (Complejo de Carney).

En el presente trabajo mostramos las imágenes correspondientes a un mixoma localizado en el ventrículo derecho (VD). El ecocardiograma transtorácico (Panel A) y la resonancia magnética nuclear (Panel B) muestran la imagen compatible con el tumor (flechas). Ambas imágenes se complementan con la foto del

acto quirúrgico (Panel C) y la pieza anatómica extraída (Panel D). Este caso es muy interesante por la ubicación del mixoma en el ventrículo derecho, la corta edad del paciente, un adolescente de 14 años de edad del sexo masculino (este tumor es más frecuente entre la tercera y la sexta década de la vida, y en el sexo femenino), y la presencia de una anatomía atípica, con múltiples pediculaciones. El estudio histológico confirmó el diagnóstico. El paciente mantiene seguimiento por consulta externa en nuestro centro y hasta la fecha, después de más de 6 meses de operado, continúa con una evolución favorable.

Trauma valvular mitral en un lactante durante la valvuloplastia aórtica y su tratamiento quirúrgico

Dr. Luis E. Marcano Sanz^a, Dr. Juan C. Ramiro Novoa^b, Dr. Gilberto Bermúdez Gutiérrez^a, Dr. Francisco Díaz Ramírez^b y Dra. Katia Rivera Ladino^a✉

^a Departamento de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

^b Departamento de Hemodinámica. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 26 de noviembre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ K Rivera Ladino
Cardiocentro Pediátrico William Soler
Ave. 100 y Perla, Alta Habana
Boyeros, CP 10800
La Habana, Cuba
Correo electrónico:
ladinok@infomed.sld.cu

RESUMEN

La valvuloplastia con globo es ampliamente aceptada como tratamiento de elección de la estenosis aórtica congénita en recién nacidos y lactantes. Las complicaciones por el procedimiento son bien conocidas pero el daño valvular mitral es infrecuente. Se presenta un paciente masculino, de siete meses de edad, con el diagnóstico de coartación de la aorta y estenosis valvular aórtica a quien se le realizó dilatación de ambas lesiones por cateterismo intervencionista. A las 20 horas del procedimiento se diagnosticó insuficiencia cardíaca grave secundaria a lesión de la valva anterior mitral. Se intervino quirúrgicamente de urgencia y se observó un desgarro en forma de hendidura desde el borde libre hasta el anillo, el cual se reparó y se realizó anuloplastia en la comisura lateral. En el postoperatorio inmediato evolucionó sin complicaciones y al año de seguimiento presenta insuficiencia valvular mitral leve sin signos de recoartación ni de estenosis valvular aórticas.

Palabras clave: Valvuloplastia aórtica, Válvula mitral, Cirugía cardíaca

Mitral valve trauma in an infant during aortic valvuloplasty and its surgical treatment

ABSTRACT

Balloon valvuloplasty is widely accepted as the treatment of choice for congenital aortic stenosis in newborns and infants. Complications from the procedure are well known but mitral valve damage is rare. This is the case of a 7-month-old male patient with the diagnosis of coarctation of the aorta and aortic valve stenosis who underwent dilation of both lesions via catheterization. At 20 hours of the procedure a severe heart failure secondary to an injury of the anterior mitral valve was diagnosed. The patient underwent emergency surgery and a slit-like tear from the free edge to the annulus was observed, which was repaired and anuloplasty in the lateral commissure was performed. In the immediate postoperative period the patient progressed without complications and at one year follow up he shows mild valve regurgitation without evidence of recoarctation or aortic valve stenosis.

Key words: Aortic valvuloplasty, Mitral valve, Heart surgery

INTRODUCCIÓN

La estenosis aórtica tiene una incidencia de 3 a 6 % entre las cardiopatías congénitas¹. La valvuloplastia con globo (comúnmente conocida como valvuloplastia con balón) es ampliamente aceptada como tratamiento de elección para esta cardiopatía en recién nacidos y lactantes, por la corta estadía hospitalaria y los buenos resultados obtenidos con este tipo de intervención². No obstante, este procedimiento no está libre de riesgos, se han descrito diferentes complicaciones que incluyen parada cardiorrespiratoria, perforación ventricular, taponamiento cardíaco e insuficiencia valvular aórtica aguda³. El daño valvular mitral es muy poco frecuente y se plantea que ocurre por la posición muy posterior de la guía metálica, por la insuflación del globo mal posicionado o por la presencia de ventrículos pequeños e hipoplásicos^{4,5}. El objetivo de este informe de caso es presentar un paciente con insuficiencia cardíaca grave, al cual se le

realizó reparación quirúrgica de la válvula mitral secundaria al trauma provocado por el globo de la valvuloplastia aórtica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 7 meses de edad y 8 kg de peso corporal, con el diagnóstico clínico y ecocardiográfico de coartación de la aorta grave circunscrita y estenosis valvular aórtica crítica. La válvula aórtica era bicúspide y no mostraba insuficiencia.

Con anestesia general e intubación endotraqueal electiva se le realizó cateterismo cardíaco izquierdo a través de la arteria femoral derecha. Se constató un gradiente de 48 mmHg a nivel de la coartación y de 77 mmHg entre el ventrículo izquierdo y la aorta. El anillo aórtico medido por cineangiografía fue de 8,5 mm. Se realizó dilatación manual exitosa de la coartación aórtica, sin gradiente residual, y valvuloplastia de la lesión valvular aórtica con manómetro, a 8 atmósferas

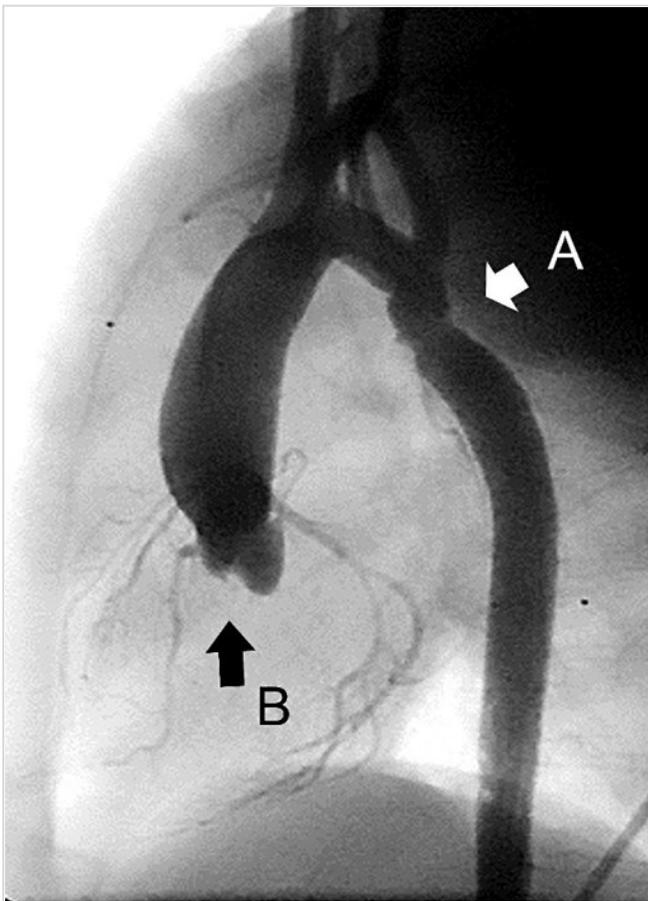


Figura 1. Cineangiografía en vista lateral izquierda. A: Dilatación exitosa de la coartación aórtica. B: Ausencia de insuficiencia valvular aórtica.

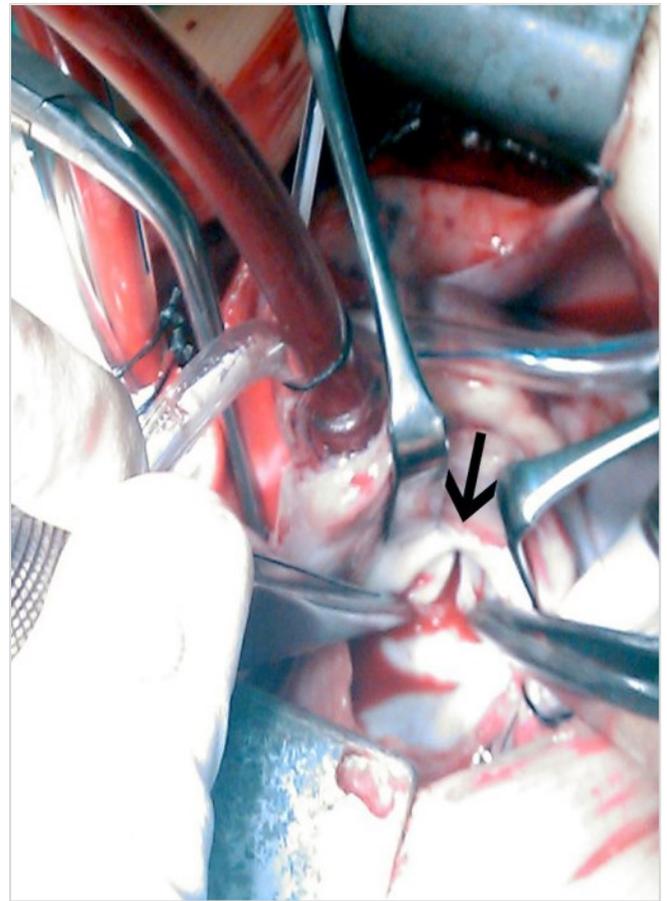


Figura 2. Imagen quirúrgica. Se expone a través de la aurícula izquierda la valva anterior mitral fisurada en sentido transversal (flecha).

de presión. El gradiente residual a ese nivel fue de 18 mm Hg y no se constató insuficiencia aórtica (Figura 1).

A las 20 horas del procedimiento, el paciente presentó signos clínicos de *shock* cardiogénico y requirió el traslado a la Unidad de Terapia Intensiva, ventilación mecánica y apoyo inotrópico. La ecocardiografía transtorácica evidenció lesión valvular mitral traumática con desgarro de la valva anterior e insuficiencia mitral aguda grave.

Se intervino quirúrgicamente de urgencia, mediante circulación extracorpórea en normotermia, pinzamiento aórtico y cardioplejia cristalóide fría. Se accedió a la válvula mitral a través de la aurícula izquierda, se reparó la hendidura desde el borde libre de la valva anterior hasta el anillo (Figura 2), con tres puntos de polipropileno 6/0 reforzados con pericardio autólogo; se realizó anuloplastia en la comisura lateral con un punto de polipropileno 5/0. El ecocardiograma transesofágico mostró insuficiencia mitral mínima y buena función sistodiastólica biventricular.

La evolución postoperatoria fue sin complicaciones, la estadía en la Unidad de Terapia Intensiva fue de dos días y egresó del hospital a los siete días. En el seguimiento, la ecocardiografía al año de operado

mostró insuficiencia valvular mitral leve, sin signos de recoartación de la aorta ni de estenosis valvular aórtica.

COMENTARIO

De las complicaciones que se pueden presentar durante la valvuloplastia aórtica, la lesión en la válvula mitral se ha informado en pocos pacientes, relacionada por una posición muy posterior de la guía metálica en el ventrículo izquierdo o en la aurícula izquierda (Figura 3), aunque se sugiere que esta mal posición es más probable que ocurra si el paciente tiene una cavidad ventricular pequeña o un aparato valvular mitral anormal^{2,5}.

En este paciente, la lesión valvular presumiblemente se produjo al insuflar el globo de valvuloplastia posicionado a nivel del plano valvular mitral. En ese momento se obvió el detalle de que la guía metálica había alcanzado la cavidad de la aurícula izquierda, lo que podría haber alertado de la incorrecta posición del catéter-globo. La hipertrofia del ventrículo izquierdo, debido a la coartación de la aorta y con ello, el menor tamaño de dicha cavidad, pudo haber favorecido el trayecto anormal de la guía metálica.

La magnitud del daño, que involucró el anillo valvular mitral, explica la precocidad de los síntomas. En la literatura revisada, los informes sobre el momento en que se diagnosticaron estas lesiones, varían de las 10 semanas a los 3 meses después del procedimiento⁵; sin embargo, mientras más se demora la cirugía reparadora, el flujo de regurgitación produce daños en otras estructuras del aparato valvular como lo es la elongación de las cuerdas tendinosas y la dilatación del anillo. De ahí que la reparación valvular precoz, en el paciente que se presenta, haya mostrado excelente resultado en el seguimiento clínico y ecocardiográfico un año después de operado.

La lesión valvular mitral

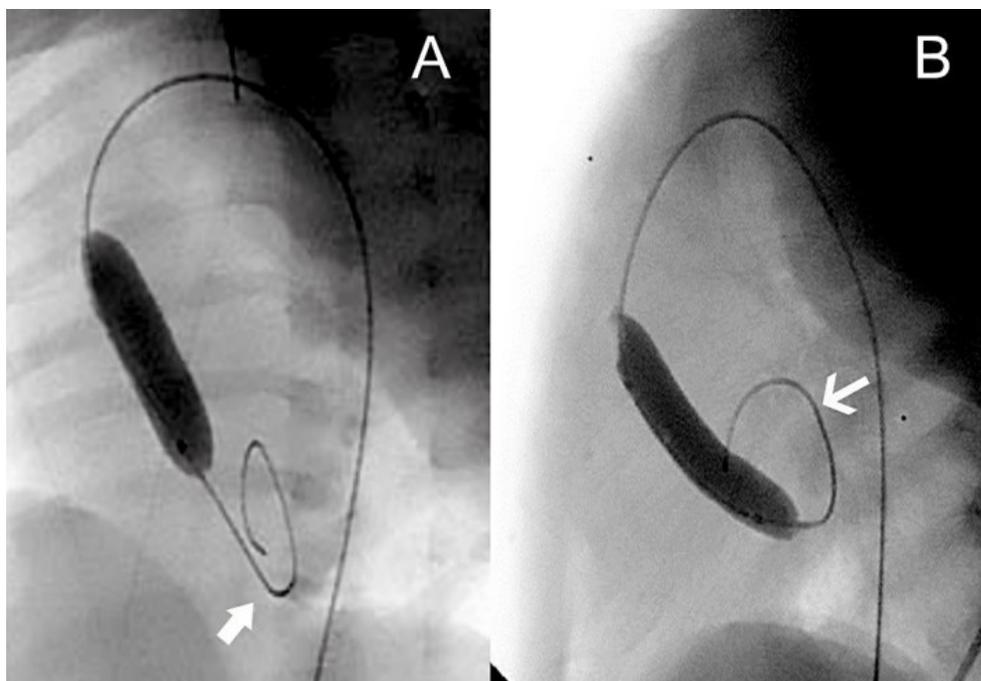


Figura 3. Cineangiografía en vista lateral izquierda. A: Guía metálica correctamente colocada en la cavidad del ventrículo izquierdo (flecha). B: Se observa la guía metálica, con trayecto muy posterior, cuyo extremo está en la cavidad de la aurícula izquierda (flecha). El catéter-globo en el ventrículo izquierdo se encuentra por debajo del plano valvular mitral.

como complicación de la valvuloplastia aórtica es muy poco frecuente pero puede tener consecuencias graves para los pacientes. Evaluar la correcta posición de la guía metálica antes de utilizar el catéter-globo es imprescindible para evitar esta complicación. La reparación quirúrgica precoz previene un mayor daño valvular mitral y proporciona excelentes resultados funcionales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kitchiner DJ, Jackson M, Walsh K. Incidence and prognosis of congenital aortic valve stenosis in Liverpool (1960-1990). *Br Heart J.* 1993;69(1):71-9.
2. Sarioglu E, Erek E, Yalçınbaş YK, Öztürk N, Sarioğlu A, Sarioğlu T. Mitral valve injury during aortic ballon valvuloplasty and its surgical treatment. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005; 13: 169-70.
3. Yamamoto Y, Shiraishi I, Yamagishi M, Hamaoka K. Mitral valve injury during ballon valvuloplasty for an infant with severe aortic stenosis: Spatial evaluation using three dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol.* 2003;24(3):300-3.
4. McCrindle BW, Blackstone EH, Williams WG, Sittiwangkul R, Spray TL, Azakie A, et al. Are outcomes of surgical versus transcatheter ballon valvotomy equivalent in neonatal critical aortic stenosis? *Circulation.* 2001;104(12 Suppl 1):152-8.
5. Brierley JJ, Reddy TD, Rigby ML, Thanopoulos V, Redington AN. Traumatic damage to the mitral valve during percutaneous valvotomy for critical aortic stenosis. *Heart.* 1998;79(2):200-2.

Diagnóstico ecocardiográfico de ventana aortopulmonar distal

MSc. Dra. Giselle Serrano Ricardo^a✉, MSc. Dr. Adel E. González Morejón^a y Dr.C. Luis E. Marcano Sanz^b

^a Departamento de Ecocardiografía. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

^b Departamento de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro Pediátrico "William Soler". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de noviembre de 2012

Aceptado: 21 de diciembre de 2012

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

VAP: ventana aortopulmonar

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Serrano Ricardo

Cardiocentro Pediátrico William Soler

Ave. 100 y Perla, Alta Habana

Boyeros, CP 10800

La Habana, Cuba

Correo electrónico:

giselleserrano@infomed.sld.cu

RESUMEN

La ventana aortopulmonar es una comunicación entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar, con válvulas sigmoideas bien diferenciadas. Los defectos distales son menos frecuentes y se presentan aproximadamente en 25 % de todos los pacientes con ventana aortopulmonar. Aunque la ecocardiografía transtorácica bidimensional puede proveer un diagnóstico certero en la mayoría de los casos, algunos autores solicitan la realización de otros estudios. Se presenta una lactante de 40 días de edad con diagnóstico ecocardiográfico de ventana aortopulmonar distal, que fue confirmado en el quirófano, sin necesidad de realizar otros estudios. A los 9 meses de seguimiento clínico y ecocardiográfico, la paciente se mantiene asintomática.

Palabras clave: Cardiopatía congénita, Ventana aortopulmonar, Ecocardiografía

Echocardiographic diagnosis of distal aortopulmonary window

ABSTRACT

The aortopulmonary window is a communication between the ascending aorta and the pulmonary artery, with well differentiated semilunar valves. Distal defects are less common and occur in approximately 25% of all patients with aortopulmonary window. Although two-dimensional transthoracic echocardiography can provide an accurate diagnosis in most cases, some authors ask for further studies. This is the case of a 40-day-old infant with echocardiographic diagnosis of distal aortopulmonary window that was confirmed in the operating room without further studies. At 9 months of clinical and echocardiographic follow-up, the patient remains asymptomatic.

Key words: Congenital heart disease, Aortopulmonary window, Echocardiography

INTRODUCCIÓN

La ventana aortopulmonar (VAP) es una comunicación entre la aorta ascendente y la arteria pulmonar con válvulas sigmoideas bien diferenciadas¹. Esta rara enfermedad representa de 0,2 a 0,6 % de todas las cardiopatías congénitas².

Según la clasificación de Mori *et al.*³, la VAP tipo II ocurre en la porción distal del septo aortopulmonar, y se extiende hasta la emergencia de la rama pulmonar derecha. Los defectos distales son menos frecuentes y se presentan aproximadamente en el 25 % de todos los pacientes con VAP⁴.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, de 40 días de edad, con antecedentes de insuficiencia cardíaca desde el nacimiento y diagnóstico probable de comunicación interventricular.

Durante la inspección se detecta un precordio hiperdinámico con tiraje subcostal bilateral moderado y frecuencia respiratoria de 64 por minuto. El latido de la punta era visible y palpable en el quinto espacio intercostal izquierdo. A la auscultación se detectó un soplo continuo II/VI en el área de la base del corazón y una frecuencia cardíaca de 162 latidos por minuto. La saturación arterial de oxígeno fue 99 %. Los pulsos arteriales periféricos eran saltones. El electrocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda y el telecardiograma confirmó la cardiomegalia y la congestión pulmonar.

En el ecocardiograma transtorácico bidimensional se precisó *situs solitus* con concordancia aurículo-ventricular y ventrículo-arterial. Las cavidades izquierdas estaban dilatadas con insuficiencia mitral leve. Existía ausencia de ecos en la porción distal del tabique aortopulmonar, que correspondió con una VAP

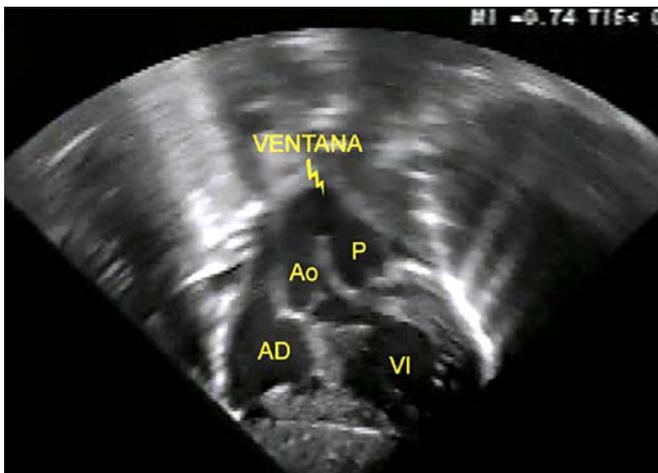


Figura 1. Vista subcostal coronal de ambos tractos de salida donde se visualiza la ventana aortopulmonar distal. AD: aurícula derecha, VI: ventrículo izquierdo, Ao: arteria aorta, P: arteria pulmonar.



Figura 2. Vista supraesternal longitudinal de la ventana aortopulmonar. Ao: arteria aorta, P: arteria pulmonar, RD: rama pulmonar derecha.

tipo II, de 10 mm de longitud. Se visualizó un borde bien formado hacia las válvulas sigmoideas que midió 11 mm (Figuras 1 y 2). A través del defecto se visualizó un leve cortocircuito de izquierda a derecha. Se diagnosticó además una comunicación interventricular perimembranosa de 3 mm.

Se acometió el tratamiento quirúrgico por esternotomía media, con circulación extracorpórea y normotermia. Se confirmó el diagnóstico y mediante abordaje transaórtico se colocó un parche de politetrafluoroetileno en el defecto, mientras que con puntos acolchados se cerró la comunicación interventricular.

No hubo complicaciones en el postoperatorio inmediato. A los 9 meses de seguimiento clínico y ecocardiográfico la paciente se mantiene asintomática. En ecocardiogramas evolutivos no se observa cortocircuito residual ni estenosis en la arteria aorta ascendente o en la pulmonar.

COMENTARIO

En el Cardiocentro Pediátrico "William Soler", la VAP muestra una prevalencia aproximada de 1 paciente por año, con mayor frecuencia de los defectos distales⁵.

El cuadro clínico lo determina el tamaño de la comunicación y el tipo de lesión asociada. Es imprescindible un índice de sospecha elevado en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva en los primeros días o meses de vida, con manifestaciones significativas de cortocircuito de izquierda a derecha, como di-

latación de cavidades izquierdas e insuficiencia mitral funcional, asociados a hipertensión pulmonar grave precoz².

Los hallazgos electrocardiográficos y radiológicos son poco específicos, por lo que la ecocardiografía es crucial para el diagnóstico positivo. Se utilizan las vistas eje corto paraesternal alto, subcostal coronal de ambos tractos de salida y supraesternal longitudinal (Figuras 1 y 2).

La ecocardiografía transtorácica bidimensional es un estudio incruento, útil para el diagnóstico de VAP distal, mientras que el cateterismo cardíaco se reserva para aquellos pacientes donde la anatomía es compleja o son mayores de 6 meses de edad, para evaluar la presencia o no de hipertensión pulmonar irreversible. Algunos autores solicitan la realización de otros estudios como cineangiografía o tomografía axial computadorizada, para la confirmación diagnóstica^{6,7}. Se considera que la ecocardiografía transtorácica bidimensional es suficiente para realizar un diagnóstico certero sin necesidad de emplear otros medios diagnósticos, además permite realizar el seguimiento de los pacientes operados, sin exponerlos a riesgo alguno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jacobs JP, Quintessenza JA, Gaynor JW, Burke RP, Mavroudis C. Congenital heart surgery nomenclature and database project: aortopulmonary window. *Ann Thorac Surg.* 2000;69(4 Suppl):S44-S9.
2. Moore P, Brook M, Heymann MA. Patent ductus arteriosus and aortopulmonary window. En: Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF, editors. *Heart disease in infants, children and adolescents including the fetus and young adult.* 7ma ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 697-9.
3. Mori K, Ando M, Takao A, Ishikawa S, Imai Y. Distal type of aortopulmonary window. Report of 4 cases. *Br Heart J.* 1978;40:681-9.
4. Tiraboshi R, Salomone G, Crupi G, Manasse E, Salim A, Carminati M, *et al.* Aortopulmonary window in the first year of life: Report on 11 surgical cases. *Ann Thorac Surg.* 1988;46(4):438-41.
5. Naranjo Ugalde AM, Selman-Houssein Sosa E, Cárdenas González F, González Guillén A, Marcano Sanz L. Tratamiento quirúrgico de la ventana aortopulmonar: 15 años de experiencia. *Rev Cubana Pediatr [Internet].* 2004 [citado 21 Sept 2012];76(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_issuetoc&pid=0034-753120040001&lng=es&nrm=iso
6. Moruno A, Santos J, Grueso J, Gavilán JL, Álvarez A, Gil M, *et al.* Aortopulmonary window: clinical assessment and surgical results. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55(3):266-70.
7. Sridhar PG, Kalyanpur A, Suresh PV, Sharma R, Maheshwari S, Hrudayalaya N. Helical CT evaluation of aortopulmonary window. *Ind J Radiol Imag.* 2006;16(4):847-9.

Presentación de un caso con síndrome X o angina microvascular

Dr. Claudio R. Pérez Alfonso^a✉, Dr. Luis F. Vega Fleites^b, Dr. Francisco de J. Valladares Carvajal^a, Dr. Juan J. Navarro López^a y Dr. Dayan A. García Cuesta^a

^a Servicio de Cardiología. Hospital General Universitario “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”. Cienfuegos, Cuba.

^b Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 07 de septiembre de 2012
Corregido: 15 de noviembre de 2012
Aceptado: 21 de diciembre de 2012

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ CR Pérez Alfonso
Hospital “Dr. Gustavo Aldereguía Lima”
Calle 51-A y Ave. 5 de Septiembre
Cienfuegos, CP 55100
Cienfuegos, Cuba
Correo electrónico:
claudio.perez@gal.sld.cu

RESUMEN

El término síndrome X o angina microvascular se emplea habitualmente para definir a un grupo de pacientes que presentan dolor torácico característico, depresión del segmento ST durante el esfuerzo y arterias coronarias angiográficamente normales. Muchos datos apuntan a un posible origen isquémico de los síntomas. Es más frecuente en mujeres y en casi el 50 % de ellas, el dolor anginoso se atribuye específicamente a cambios en la microvasculatura coronaria. Debido a que el pronóstico no es tan benigno como se creía hace años, en pacientes con angina y coronarias epicárdicas normales, se impone una evaluación clínica (incluyendo un cuidadoso análisis de los factores de riesgo) e imagenológica, con el propósito de detectar isquemia funcionalmente significativa. La enfermedad coronaria microvascular es, por tanto, una enfermedad que requiere atención por parte del médico de asistencia. En este artículo se presenta una paciente con este diagnóstico, y se muestran las imágenes electrocardiográficas, ecocardiográfica, ergométricas y angiográficas.

Palabras clave: Síndrome X, Angina microvascular, Cardiopatía isquémica

Report of a case with cardiac syndrome X or microvascular angina

ABSTRACT

The term cardiac syndrome X or microvascular angina is commonly used to describe a group of patients who show a typical chest pain, ST segment depression during exercise and angiographically normal coronary arteries. Many data suggest the symptoms may have an ischemic origin. It is more common in women, and, in almost 50% of them, anginal pain is specifically attributed to changes in the coronary microvasculature. The prognosis is not as benign as it was believed for years; therefore, in patients with angina and a normal epicardial coronary, a clinical and imaging assessment is necessary (including a careful analysis of risk factors) in order to detect a functionally significant ischemia. Therefore, coronary microvascular disease is a condition that requires attention by the attending physician. A patient with this diagnosis is reported in this article, and electrocardiographic, echocardiographic, ergometric and angiographic images are shown.

Key words: Cardiac syndrome X, Microvascular angina, Coronary artery disease

INTRODUCCIÓN

En 1973, Kemp introdujo el término síndrome X cardíaco para describir a los pacientes con angina de pecho inducida por el ejercicio y angiogramas coronarios normales. Sin embargo, el uso de este término no siempre se ha limitado a este significado específico¹.

La definición clásica implica la presencia de dolor en el pecho de tipo anginoso, inducidos por el esfuerzo, depresiones del segmento ST en la prueba de esfuerzo y arterias coronarias epicárdicas normales. Una definición más amplia en la literatura simplemente incluye la angina como dolor en el pecho con arterias epicárdicas normales^{1,2}.

Otros han abogado por una definición más estricta de la angina inducida por el esfuerzo, atribuida a la disfunción microvascular coronaria¹⁻⁴. Los pacientes con otro tipo de enfermedad cardíaca, como la miocárdica, la hipertrofia ventricular izquierda y la enfermedad valvular cardíaca, son excluidos de este concepto. Las diversas definiciones de esta afección han favorecido los informes contradictorios en la literatura con respecto a su frecuencia, factores de riesgo y tratamiento². A los efectos de este artículo, se hace una distinción, en la medida de lo posible, entre la definición más amplia de la angina sin enfermedad coronaria obstructiva y el síndrome X cardíaco (angina de pecho, cambios isquémicos en las pruebas de estrés, y angiogramas coronarios normales)^{3,5-8}.

El término síndrome X o angina microvascular se emplea habitualmente para definir a un grupo de pacientes que presentan dolor torácico característico, depresión del segmento ST durante el esfuerzo y arterias coronarias angiográficamente normales^{1,5-8}. Es más frecuente en mujeres y casi en el 50 % de ellas, el dolor anginoso se atribuye específicamente a cambios en la microvasculatura coronaria^{9,10}.

En la mitad restante, el dolor torácico no tiene origen cardíaco, sino que es atribuido a causas como: la hernia hiatal con reflujo gastroesofágico, las afecciones osteomusculares o a la percepción exagerada del dolor visceral, relacionada con mecanismos neurofisiológicos^{10,11}. Cuando se excluyen estas causas, estamos en presencia de una angina microvascular.

La enfermedad coronaria microvascular es, por tanto, una afección que requiere atención por parte del médico de asistencia. Se ha demostrado que la persistencia del dolor torácico en ausencia de enfermedad coronaria epicárdica obstructiva en mujeres, no es una afección benigna^{10,12}. Según Peix González², Johnson y

colaboradores encontraron que estas pacientes experimentan aproximadamente el doble de sucesos cardiovasculares graves que aquellas sin dolor. Según Arthur¹³, un informe de 2008 en el *American Heart Journal* encontró que el 1% de los pacientes con angina microvascular murió dentro del año de la primera hospitalización por la enfermedad y el 0,6 % sufrió un ictus⁴.

El objetivo del presente artículo es resaltar la importancia del dolor anginoso en aquellos pacientes, especialmente mujeres, que presentan cambios eléctricos durante la prueba ergométrica y tienen arterias coronarias epicárdicas angiográficamente normales. Estos casos presentan un riesgo importante de que le ocurran sucesos cardiovasculares futuros.

CASO CLÍNICO

Mujer de 47 años, con antecedentes de ser fumadora de larga fecha y de padecer de hipercolesterolemia, palpitaciones, trastornos ansiosos, y angina de esfuerzo típica, diagnosticada en el 2011, donde se le realizó un electrocardiograma y se observó un ritmo sinusal y pequeñas ondas T con componente negativo en V₄-V₆ (Figura 1). En ese momento no se le puso tratamiento farmacológico.

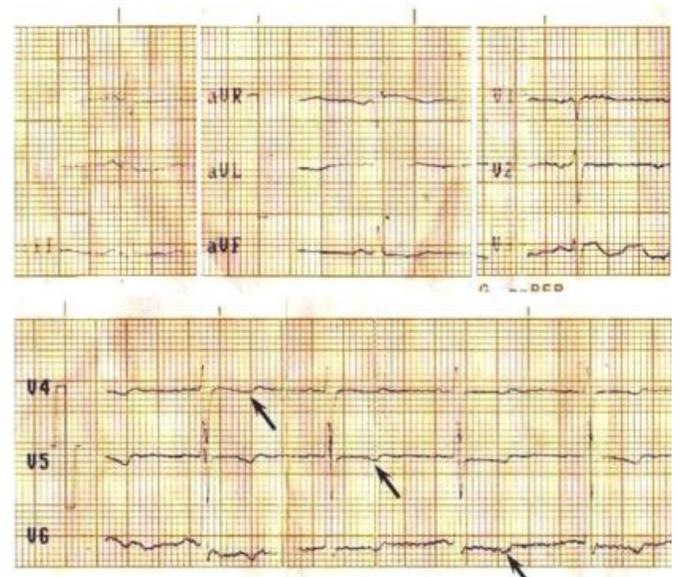


Figura 1. Electrocardiograma en ritmo sinusal con ondas T con componente negativo de V₄-V₆ (Flechas).

Posteriormente, las crisis fueron incrementándose en frecuencia, intensidad y duración. Fue valorada en varias oportunidades por diferentes médicos. Inicial-

mente se le impuso tratamiento con atenolol (50 mg/día), aspirina (125 mg/día) y nitropental (60 mg/día), con lo que la paciente mejoró su cuadro clínico por algún tiempo. En varios electrocardiogramas evolutivos se observaba el mismo patrón y la paciente se mantenía estable hasta abril del año 2012, cuando comenzó a referir la misma sintomatología y se le realizó una prueba ergométrica evaluativa, que demostró un descenso horizontal del segmento ST mayor de 2 mm, de V₄-V₆, asociado a dolor precordial leve, de tipo opresivo, que se inició a los 5 minutos de ejercicio. El

consumo energético fue de 7,2 METS (Figura 2). Durante la fase inicial de la recuperación se observó regresión del segmento ST a la normalidad y alivio del dolor. En ese momento se decidió añadir diltiazem (120 mg/día) y atorvastatina (20 mg/día).

Al mes siguiente, la paciente fue ingresada durante 4 días con el diagnóstico de angina de empeoramiento progresivo. Durante el ingreso, se le realizaron varios exámenes de laboratorio, cuyos resultados fueron normales, se incluyeron colesterol total y triglicéridos en sangre. Se le realizó además, un ecocardiograma, donde

no se encontraron alteraciones de la motilidad regional y los diámetros cavitarios fueron normales. En ese momento se decidió realizar una coronariografía electiva que fue programada, previa coordinación con el Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Villa Clara, para el mes de junio de 2012. En el estudio angiográfico realizado en la Unidad de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista se demostró la ausencia de lesiones en las arterias coronarias (Figura 3).

COMENTARIO

La enfermedad diagnosticada en esta paciente, se presenta en ambos sexos pero con mayor frecuencia en el sexo femenino, sobre todo en mujeres que se acercan o han pasado la menopausia (70 %) ^{10,13}. Diversos estudios han demostrado que aproximadamente 10-30 % de los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco para evaluar la angina de pecho, tienen arterias coronarias angiográficamente normales ³⁻⁶.

La angina microvascular tiene muchas posibles causas ⁵. Los pequeños vasos del corazón pueden tener afectaciones que los médicos no pueden detectar con algunos estudios imagenológicos ². Los vasos pueden experimentar espasmos en momentos de esfuerzo, y en general mejoran con el reposo. Un aspecto importante a considerar es el endotelio vascular, que libera sustancias químicas para ayudar a que los vasos se dilaten y se

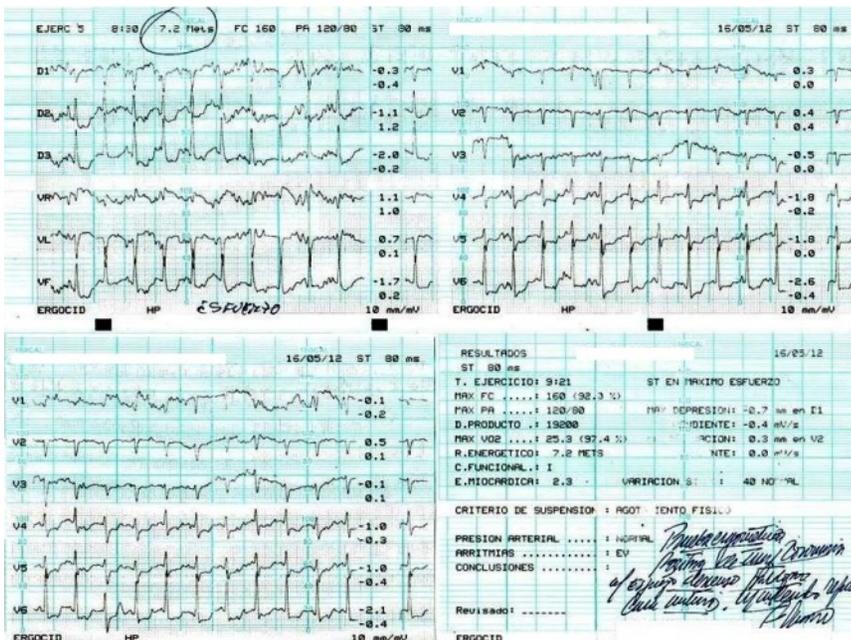


Figura 2. Ergometría evaluativa informada como positiva de insuficiencia coronaria por la demostración del descenso horizontal del ST mayor de 2 mm, de V₄-V₆, asociado a dolor precordial.

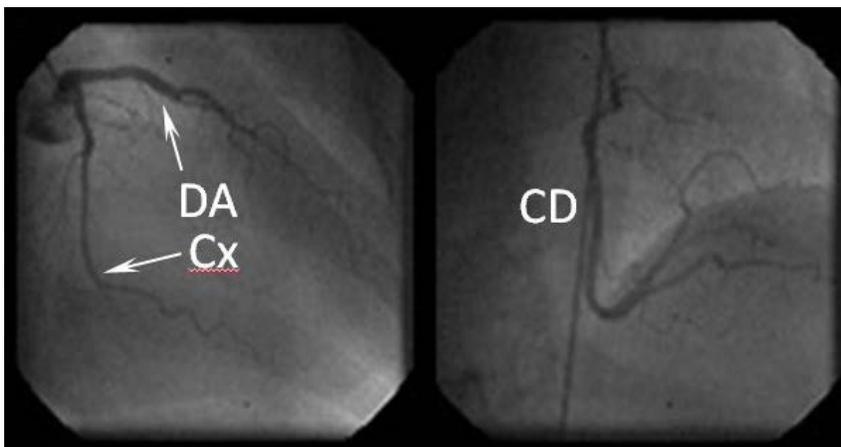


Figura 3. Vistas angiográficas de las arterias coronarias. DA, descendente anterior; Cx, circunfleja; CD, coronaria derecha.

contraigan, aunque estos, pueden no estar funcionando correctamente en esta enfermedad^{4,5,14}.

Varios investigadores han demostrado que a pesar de que los vasos coronarios epicárdicos eran normales, los pacientes afectados con esta enfermedad, tenían alteraciones electrocardiográficas y elevaciones enzimáticas^{6,7}.

Dentro de este síndrome encontramos dos grupos diferenciados desde el punto de vista causal: un grupo de pacientes en los que la alteración de la microcirculación es secundaria a un origen conocido (hipertensión arterial, diabetes, colagenosis o alteraciones metabólicas), y un pequeño subgrupo en el que todavía no se ha encontrado una causa plausible que justifique el trastorno de la microcirculación y que es conocido como síndrome X.

Se han implicado diferentes hipótesis fisiopatológicas para explicar este síndrome tan heterogéneo; varios estudios sugieren que la disfunción microvascular coronaria desempeña un papel crucial en su génesis; también se invocan procesos inflamatorios del endotelio, donde hay liberación de mediadores químicos así como un incremento de hiperinsulinemia, es decir, muchos de estos pacientes hacen resistencia a la insulina; además, se hace mención a factores estrogénicos y al incremento anormal de la percepción del dolor de estos pacientes^{5-7,15}.

El tratamiento para la angina microvascular, que es similar al de la angina producida por enfermedad de las arterias epicárdicas, requiere cambios de estilo de vida y control de los factores de riesgo (presión arterial, diabetes mellitus, obesidad, tabaquismo y estrés); además, algunos medicamentos ayudan a prevenir o aliviar los síntomas, como la nitroglicerina, que mejora el flujo sanguíneo, y los antagonistas del calcio o los betabloqueantes, que reducen las necesidades de oxígeno del corazón y su carga de trabajo⁴.

Algunos estudios han sugerido fehacientemente que el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y estatinas, puede reducir los síntomas^{7,8}, por otra parte, la imipramina puede ser beneficiosa en el tratamiento, como lo es para varios tipos de dolor crónico⁸. Tanto las estatinas y como los IECA han sido capaces de mejorar las alteraciones isquémicas de la repolarización inducidas por ejercicio y la disfunción endotelial en pacientes con síndrome X cardíaco, y su eficacia probablemente se deba a que todos ellos inhiben los mecanismos inflamatorios y aumentan la biodisponibilidad del óxi-

do nítrico. Estos agentes también han demostrado efectos beneficiosos en cuanto a la reducción del espesor del complejo íntima-media (efectos que no necesariamente guardan relación directa con su acción hipolipemiente)⁹.

Ahora se reconoce que el pronóstico no es benigno y que una proporción significativa de los pacientes tienen mayor riesgo de enfermedad cardiovascular. La definición más actual de síndrome X cardíaco es la tríada de angina, isquemia y arterias coronarias normales, que se asocia con un aumento del riesgo cardiovascular¹⁰.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaski CJ, Pérez Fernández R. Angina microvascular y síndrome X. *Rev Esp Cardiol*. 2002;55(Supl 1):10-6.
2. Peix González A. Isquemia miocárdica y enfermedad coronaria microvascular. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc*. 2010;16(3):264-75. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/car/vol16_3_10/car06310.pdf
3. Banksc K, Lo M, Khera A. Angina in Women without Obstructive Coronary Artery Disease. *Curr Cardiol Rev*. 2010;6(1):71-81.
4. Sakr SA, Abbas TM, Amer MZ, Dawood EM, El-Shahat N, Abdel Aal IA, *et al*. Microvascular angina. The possible role of inflammation, uric acid, and endothelial dysfunction. *Int Heart J*. 2009;50(4):407-19.
5. Singh M, Singh S, Arora R, Kosla S. Cardiac syndrome X: Current concepts. *Int J Cardiol*. 2010;142(2):113-9.
6. Kaski JC, Iqbal K. Cardiac syndrome X: pathogenesis and management. *Heart Metab*. 2008;40:30-5.
7. Blasco Morillas P, Frutos García A, Bertomeu Martínez V, Valero Parra R, Rodríguez Ortega JA. Efectos de la Trimetazidina en la angina microvascular de origen hipertensivo. *Hipertensión*. 2001;18(8):389-92.
8. Fogoros RN. Cardiac syndrome X (CSX). Angina with normal coronary arteries [Internet]. 2011 [citado 4 Nov 2012]. Disponible en: <http://heartdisease.about.com/cs/coronarydisease/a/CSX.htm>
9. Vesely MR, Dilsizian V. Microvascular angina: assessment of coronary blood flow, flow reserve, and metabolism. *Curr Cardiol Rep*. 2011;13(2):151-8.
10. Larsen W, Mandelco B. Chest pain with angio-

- graphic clear coronary arteries: A provider's approach to cardiac syndrome X. *J Am Acad Nurse Pract.* 2009;21(7):371-6.
11. Yaghoubi M, Arefi SH, Assadi M. Comparison of angiographic with myocardial perfusion scintigraphy findings in cardiac syndrome X (CSX). *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2011;15(12):1385-8.
 12. Parsyan A, Pilote L. Cardiac syndrome X: mystery continues. *Can J Cardiol.* 2012;28(2 Suppl):S3-6.
 13. Arthur HM, Campbell P, Harvey PJ, McGillion M, Oh P, Woodburn E, et al. Women, cardiac syndrome X, and microvascular heart disease. *Can J Cardiol.* 2012;28(2 Suppl):S42-9.
 14. Hong HC, Lee DH, Lee SH, Joo SB. TIMI frame count versus thermodilution: diagnosing microvascular angina in cardiac syndrome X. *Int J Cardiol.* 2012;157(1):137-9.
 15. Letić M. Asymptomatic microvascular angina? *Am J Cardiol.* 2012;110(9):1386.

Utilidad del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en caninos domésticos

MSc. Dra. Beatriz Hugues Hernandorena^a✉, Lic. Deneb González Rodríguez^b, Ing. Jesús A. Ramírez López^b, MSc. Aimée Álvarez Álvarez^a, Dra. Raisa Olano Justiniani^a, Dr. Lázaro Pérez Ramos^c, Tec. Yailyn Ramos Morejón^c

^a Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

^b Órgano de Integración para la Salud. La Habana, Cuba.

^c Clínica de Animales Afectivos "José Luis Callejas". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 14 de diciembre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores B. Hugues, D. González y J.A. Ramírez son miembros del grupo de investigación que desarrolla el Programa BioAlberic en Cuba

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ B Hugues Hernandorena
Instituto Nacional de Endocrinología
Hospital "Cmdte Manuel Fajardo"
Zapata y D. Vedado, Plaza CP 10400
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
bettymig@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción y Objetivo: La obesidad y las hiperlipidemias son enfermedades frecuentemente diagnosticadas en caninos domésticos; sin embargo, existen dificultades para el tratamiento de estos trastornos metabólicos en esta especie animal. Una de las posibles vías alternativas de tratamiento la constituye el empleo del método BioAlberic. El objetivo de esta investigación fue evaluar la efectividad del método en el tratamiento de los trastornos del metabolismo lipídico en esta especie animal.

Método: Se diseñó un estudio experimental prospectivo, la muestra quedó integrada por 10 perros adultos obesos, de diferentes razas y sexos, que padecían obesidad e hiperlipidemia. El tratamiento consistió en la administración del producto BioAlberic Coltricé por vía oral, cada 6 horas, durante 30 días.

Resultados: Se comparó el peso corporal y los niveles de colesterol y triglicéridos, al principio y al final del estudio (30 días). Se logró que descendiera de forma significativa el peso corporal en todos los animales (desde 35,80 hasta 30,25 kg en los dálmatas, y desde 16,2 hasta 8,3 kg en los mestizos), al igual que los niveles de colesterol (desde 7,92 hasta 6,20 mmol/L), y de triglicéridos (desde 2,68 hasta 1,68 mmol/L).

Conclusiones: La administración de Coltricé resultó efectiva en la reducción del peso corporal y la hiperlipidemia en la población de animales evaluada.

Palabras clave: BioAlberic, Coltricé, Hiperlipidemias, Obesidad, Caninos

Usefulness of BioAlberic method for the treatment of hyperlipidemia and obesity in domestic dogs

ABSTRACT

Introduction and Objective: Obesity and hyperlipidemia are frequently diagnosed in domestic dogs; however there are difficulties in the treatment of these metabolic disorders in these animals. One of the possible alternative ways of treatment is the use of the BioAlberic method. The objective of this research was to evaluate the

effectiveness of the method in the treatment of lipid metabolism disorders in these animals.

Method: A prospective experimental study was designed; the sample was composed of 10 obese adult dogs of different races and sexes suffering from obesity and hyperlipidemia. Treatment consisted of oral administration of BioAlberic Coltriccé every 6 hours for 30 days.

Results: Body weight, as well as cholesterol and triglyceride levels were compared at the beginning and end of the study (30 days). It was possible to significantly reduce body weight in all animals (from 35.80 to 30.25 kg in the Dalmatians, and from 16.2 to 8.3 kg in half-breed dogs), as well as cholesterol levels (from 7.92 to 6.20 mmol/L) and triglyceride (from 2.68 to 1.68 mmol/L).

Conclusions: Coltriccé administration was effective in reducing body weight and hyperlipidemia in the assessed animal population.

Palabras clave: BioAlberic, Coltriccé, hyperlipemics, obesity, dogs

INTRODUCCIÓN

Las hiperlipidemias constituyen trastornos metabólicos comunes en los caninos, se caracterizan por un incremento de la concentración de lípidos (colesterol, triglicéridos o ambos) en el suero sanguíneo, y pueden afectar el sistema cardiovascular, entre otros¹.

Las hiperlipidemias pueden ser de origen primario, debido a un defecto en el metabolismo de las lipoproteínas², pero a menudo están presentes en perros que padecen de pancreatitis, obesidad y diabetes mellitus, entre otras enfermedades^{3,4}.

Según Elliot⁵, para establecer el tratamiento debe evaluarse si el origen es primario o secundario a otras afecciones. Debe procurarse la reducción de los niveles de los lípidos para prevenir complicaciones como la aterosclerosis y la pancreatitis, entre otras. Con relación al uso de medicamentos existen pocos informes de su empleo en esta especie animal, aunque ha sido indicada la administración de ácidos grasos omega 3, niacina y derivados del ácido fíbrico (clofibrato, ciprofibrato, gemfibrozil), con la finalidad de reducir la producción de lipoproteínas de muy baja densidad, pero se han encontrado efectos adversos, como vómitos, diarreas y dolor abdominal a la palpación⁵. También se han empleado plantas medicinales como el *Allium sativum* (ajo)⁶ y la *Aloe vera* (sábila)⁷; no obstante, los inhibidores de la enzima hidroximetilglutaril-coenzima A reductasa son los fármacos más eficaces al incrementar el catabolismo del colesterol de las lipoproteínas de baja densidad y disminuir sus niveles plasmáticos^{1,2}.

En la búsqueda de soluciones a los inconvenientes del tratamiento de la hiperlipidemia y la obesidad en los caninos domésticos, se consideró la aplicación de

una alternativa que, además de eficaz, fuera económica y ecológica, incruenta, fácil de aplicar, disponible y que no produjera reacciones colaterales. Por eso se escogió el método BioAlberic, que se encuentra en desarrollo en Cuba⁸, mediante el cual se obtienen productos que permiten captar y emitir las vibraciones que emanan de los organismos vivos y se utilizan de forma terapéutica en el control, recuperación o erradicación de varias enfermedades⁹.

En nuestro país, BioAlberic es una marca registrada⁸, que cuenta con diferentes productos en fase de experimentación entre los cuales se encuentra el Coltriccé. El objetivo de esta investigación fue evaluar la eficacia de esta modalidad terapéutica en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en caninos domésticos.

MÉTODO

Definición de la investigación

Se realizó una investigación experimental exploratoria prospectiva, donde se incluyeron a 10 perros adultos (5 hembras y 5 machos) en edades comprendidas entre 7-10 años, de las razas Dálmata y Mestizos, que se atendieron en la consulta de la Clínica de animales afectivos "José Luis Callejas" de La Habana, Cuba. Estos animales fueron llevados a esta entidad por presentar dificultad en la respiración, andar lento y penoso, enfermedades de la piel, y a la observación se advertía el exceso de peso.

Se realizó la anamnesis y la exploración clínica exhaustiva de los animales y se confeccionó la historia clínica individual.

Peso

Los animales se pesaron en una báscula de pie TEHT-NICA TTM-130, con rango entre 2 y 130 kg y sensibilidad de 100 gramos, al momento del diagnóstico e inicio del tratamiento, y a los 30 días de evolución. Se escogió como valor de referencia del peso corporal el del estándar, según la Federación Cinológica Internacional¹⁰: dálmatas machos, 27 - 32 kg, y hembras, 24 - 29 kg. En el caso de los perros Mestizos se tomaron los valores referenciales de la clínica donde se realizó el estudio, que están comprendidos entre 6,0 - 8,0 kg, ya que la literatura consultada no describe valores para este genofondo.

Se siguió el criterio de obesidad planteado en Merck¹¹ que considera el 15 % por encima del valor del peso corporal establecido para el estándar de la raza.

Exámenes de laboratorio

Se indicaron complementarios en el laboratorio de bioquímica clínica (colesterolemia y trigliceridemia) en ayunas, los que se repitieron a los 30 días de instaurado el tratamiento. La determinación de colesterol total se realizó mediante la utilización del método enzimático colesterol oxidasa-peroxidasa¹², y los triglicéridos, mediante un método enzimático, según Schettler y Nüssel¹³.

Se establecieron como niveles fisiológicos para el colesterol los menores o iguales a 6,2 mmol/L (240 mg/dl), y para los triglicéridos, los menores o iguales al rango de 1,69-2,25 mmol/L (150-200 mg/dl), según Nelson¹⁴.

Tratamiento

Una vez confirmados los diagnósticos de obesidad e hiperlipidemia se inició el tratamiento con la aplicación del producto Coltrícic en soporte hídrico (ámpulas de 5 ml). El contenido de dicha ámpula se diluyó en 1,5 litros de agua de beber y se administraron entre 10-20 ml, en correspondencia con el peso de cada animal, cada 6 horas por vía oral, durante 30 días.

Análisis estadístico

Para el análisis de los resultados se empleó el paquete estadístico SPSS versión 11.5, se calcularon los es-

tadígrafos simples y se utilizó un nivel de significación de p de 0.05.

RESULTADOS

Al evaluar los rangos del peso corporal se encontró que en todos los perros descendió de forma significativa ($p < 0.05$) a los 30 días de instaurado el tratamiento (Tabla 1). Las hembras dálmatas (30,25 - 30,50 kg) y los machos mestizos (8,5 - 8,9 kg) fueron los que experimentaron una mayor reducción de peso.

Los niveles de triglicéridos fueron superiores en las hembras en comparación con los machos de ambas razas al momento del diagnóstico (Tabla 2), las cifras mayores se encontraron en las mestizas (2,50-2,72 mmol/L), y en las dálmatas el rango fue de 2,35-2,68 mmol/L. Al término del período de tiempo analizado, en todos los casos se logró llegar al rango establecido como fisiológico (1,69-2,25 mmol/L).

Al valorar los resultados referentes a la colesterolemia (Tabla 3), se observó que las hembras mestizas mostraron los niveles más elevados (7,92-8,50), y al cabo de los 30 días se había producido una disminución de estos valores en todos los animales analizados, aunque solo algunos machos del grupo de los dálmatas llegaron al límite establecido como fisiológico. De forma general, en este grupo hubo más animales, de ambos sexos, que se acercaron a los valores deseados; pues en el grupo de los mestizos (una hembra) el límite inferior alcanzado fue 6,66 mmol/L.

Tabla 1. Rangos del peso corporal de los perros al momento del diagnóstico y a los 30 días de tratamiento, según raza y sexo.

Peso corporal (kg)	Dálmatas		Mestizos	
	Hembras	Machos	Hembras	Machos
Al diagnóstico	33,35 - 35,80	34,20 - 37,95	11,3 - 15,9	12,5 - 16,2
A los 30 días	30,25 - 30,50	32,10 - 33,12	8,3 - 8,7	8,5 - 8,9
$p < 0.05$				

Tabla 2. Rangos de los niveles de triglicéridos al momento del diagnóstico y a los 30 días de tratamiento, según raza y sexo.

Triglicéridos (mmol/L)	Dálmatas		Mestizos	
	Hembras	Machos	Hembras	Machos
Al diagnóstico	2,35 - 2,68	2,22 - 2,51	2,50 - 2,72	2,46 - 2,65
A los 30 días	1,75 - 1,80	1,71 - 1,79	1,72 - 1,84	1,68 - 1,75
$p < 0.05$				

Tabla 3. Rangos de los niveles de colesterol al momento del diagnóstico y a los 30 días de tratamiento, según raza y sexo.

Colesterol (mmol/L)	Dálmatas		Mestizos	
	Hembras	Machos	Hembras	Machos
Al diagnóstico	7,85 - 8,30	7,70 - 7,75	7,92 - 8,50	7,70 - 8,48
A los 30 días	6,22 - 7,80	6,20 - 7,77	6,66 - 7,86	6,70 - 7,88

p<0.05

DISCUSIÓN

El exceso de las concentraciones de lípidos estuvo asociado a la obesidad, pues todos los perros, independientemente a su raza y sexo, excedían el peso corporal normal. Hay autores^{3,4} que señalan la frecuencia de esta asociación, y otros^{15,16} han encontrado la presencia de ambos trastornos en perros domésticos.

Los resultados obtenidos en esta investigación reflejan que con la utilización de Coltricé, en la población de perros evaluada, se lograron reducir el peso corporal y los niveles de triglicéridos y colesterol. Llama la atención el hecho de que la respuesta positiva al tratamiento se produjo en el 100 % de los animales estudiados. Es probable que con mayor duración del tratamiento se hubieran normalizado el peso y los niveles séricos de colesterol.

El modo de actuar de las técnicas del método BioAlberic se basa en que todos los organismos vivos emiten un espectro vibracional en forma de ondas electromagnéticas. Estas ondas procedentes de órganos sanos se denominan fisiológicas y las que son emitidas por órganos o tejidos enfermos se consideran patológicas. Todas estas ondas son captadas por biosensores que las almacenan de forma tal que puedan ser transmitidas nuevamente para hacerlas coincidir con las de las zonas orgánicas afectadas, y estimular así la interacción electromagnética celular, con su consecuente respuesta fisiológica, para revertir o aliviar el problema de salud⁸.

Esta es una de las primeras investigaciones realizadas en caninos domésticos con el empleo del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias. No existen otras publicaciones al respecto con las que se pueda comparar nuestros resultados.

Se considera que el Coltricé es promisorio para el tratamiento de los animales con este tipo de enferme-

dades, pues es un producto económico, de fácil aplicación y que no produjo efectos adversos. Estos resultados preliminares son alentadores y abren nuevos horizontes en las opciones terapéuticas de estos trastornos lipídicos.

CONCLUSIONES

El empleo del producto BioAlberic Coltricé resultó efectivo para el tratamiento de la obesidad y las hiperlipidemias en el grupo de perros dálmatas y mestizos tratados.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos la cooperación prestada por las técnicas María Caridad y María Regla Alfonso Pérez de la Clínica de animales afectivos "José Luis Callejas" de La Habana, Cuba, por la realización de los exámenes de laboratorio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barriga CV, Fontúrbel FC. Cholesterol, glucose and triglycerides role in the prevalence of hyperlipidemia in dogs at higher elevations. *Rev Científica FCV-LUZ*. 2011; 21(1):22-6.
2. Johnson MC. Hyperlipidemia disorders in dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2005;27:361-4.
3. Bauer J. Hyperlipidemias. En: Ettinger SJ, ed. *Pocket Companion to Textbook of Veterinary Internal Medicine*. WB Saunders. 2001; p. 140-3.
4. Zorán DL. Obesity: the biggest endocrine disease. *Conferencia Latinoamericana de Veterinaria (LAVC)*; 16-19 Oct 2009. Lima, Perú; 2009.
5. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat*. 6th ed. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005.
6. Elkayam A, Mirelman D, Peleg E, Wilchek M, Mi-

- ran T, Rabinkov A , *et al.* Efectos de alicina y enalapril en ratas con hipertensión, hiperlipidemia e hiperinsulinemia inducidas por fructuosa. *AJH* (Ed. Esp) 2001;3:410-4.
7. Tillán J, Fernández NM; Menéndez Castillo R; Carrillo Domínguez C, Pérez González D. Efecto del extracto acuoso de Aloe vera (L) N. L. Burm. sobre indicadores lipídicos. *Rev Cubana Plant Med.* 2008; 13(4):10-8.
 8. Ramírez JA. El método BioAlberic. Su origen y desarrollo. I Jornada Científica del OIPS. II Simposio de Biodescodificación; 18-19 Sept 2012. Centro de Convenciones y Estudios Académicos de Ciencias Básicas; La Habana; 2012.
 9. Ramírez JA, Velázquez H. Empleo de la acupuntura y la auriculopuntura en la recuperación funcional de paciente intervenido por gonartrosis bilateral. XII Congreso Cubano de Reumatología; 12-15 Dic 2007. La Habana: CIMEQ; 2007.
 10. Federación Cinológica Internacional (FCI). Standard FCI No. 153/14.04.1999/F.
 11. Merck. Manual de Medicina Veterinaria. 5ta ed. Barcelona: Océano; 2000.
 12. Schettler G, Nüssel E. Cholesterol CHOP-PAP. *Arb Med Loz Med Präv Med.* 1975;10:25.
 13. Schettler G and Nüssel E. Triglycerides liquicolor GPO-PAP. *Arb Med Loz Med Präv Med.* 1975;10: 25.
 14. Nelson R. Alteraciones del metabolismo. Hiperlipidemias. En: Manual de Medicina Interna de pequeños animales. Elsevier. 1999; p 488-92.
 15. Jeusette IC, Lhoest ET, Istasse LP, Diez MO. Influence of obesity on plasma lipid and lipoprotein concentrations in dogs. *Am J Vet Res.* 2005;66(1): 81-6.
 16. Brunetto MA, Nogueira S, Sá FC; Peixoto M; Souza R, Ferraud AJ, *et al.* Correspondence between obesity and hyperlipidemia in dogs. *Cienc Rural* [Internet]. 2011 [citado 11 Oct 2012];41(2):266-71. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-84782011005000004

Empleo del método BioAlberic en el tratamiento de la diabetes mellitus en caninos domésticos

MSc. Dra. Beatriz Hugues Hernandorena^a✉, Lic. Deneb González Rodríguez^b, Ing. Jesús A. Ramírez López^b, MSc. Aimée Álvarez Álvarez^a, Dra. Raisa Olano Justiniani^a, Dr. Lázaro Pérez Ramos^c y Tec. Yailyn Ramos Morejón^c

^a Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

^b Órgano de Integración para la Salud. La Habana, Cuba.

^c Clínica de Animales Afectivos "José Luis Callejas". La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de enero de 2013

Aceptado: 21 de febrero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores B. Hugues, D. González y J.A. Ramírez son miembros del grupo de investigación que desarrolla el Programa BioAlberic en Cuba

Versiones On-Line:

[Español](#) - [Inglés](#)

✉ B Hugues Hernandorena

Instituto Nacional de Endocrinología
Hospital "Cmdte Manuel Fajardo"
Zapata y D. Vedado, Plaza CP 10400
La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

bettymig@infomed.sld.cu

RESUMEN

La diabetes mellitus es una enfermedad frecuente en los caninos domésticos, en la cual pueden presentarse alteraciones del sistema cardiovascular, difíciles de tratar. Una de las vías alternativas de tratamiento en este tipo de animales pudiera ser el empleo del método BioAlberic. En este artículo se presentan los resultados obtenidos en la aplicación de este método (con el producto Rapsul) al iniciar el tratamiento de la diabetes mellitus en dos perros domésticos, como parte del proceso de investigación de nuestro grupo para desarrollar los productos BioAlberic y evaluar su efectividad.

Palabras clave: BioAlberic, Rapsul, Diabetes mellitus, Caninos

Use of BioAlberic method for treating diabetes mellitus in domestic dogs

ABSTRACT

Diabetes mellitus is a common disease in domestic dogs, in which cardiovascular system disorders may occur, and these are difficult to treat. One of the alternative ways of treatment in these animals could be the use of BioAlberic method. This article presents the results of the application of this method (with the Rapsul product) at the beginning of treatment of diabetes mellitus in two domestic dogs, as part of the research process of our group to develop BioAlberic products and evaluate their effectiveness.

Key words: BioAlberic, Rapsul, Diabetes mellitus, Dogs.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad de presentación frecuente en los perros domésticos¹. En la capital cubana constituye la endocrinopatía que

con mayor frecuencia se atiende en las consultas veterinarias. Su tratamiento resulta difícil en cuanto a la disponibilidad, método de aplicación y tiempo para alcanzar el control de la enfermedad².

El tratamiento de la DM va encaminado a lograr el control metabólico, prevenir o retrasar las complicaciones, y mejorar la calidad de vida del perro diabético. En esta especie dicho tratamiento requiere de una serie de indicaciones sobre la alimentación, el régimen de ejercicios, la práctica de la ovario-histerectomía y la administración de tratamientos medicamentosos (antidiabéticos orales) o de insulina^{3,4}. La terapia insulínica es la de elección en la mayoría de los casos, la cual se aplica de forma inyectable por vía subcutánea una o dos veces al día, según el tipo de insulina disponible, durante toda la vida. Ello tiene el inconveniente de que se puede producir lipodistrofia en el sitio de la inyección, además de que puede resultar doloroso y molesto para el animal e inconveniente para los dueños⁵.

En la búsqueda de soluciones de tratamiento, se consideró la aplicación de una vía alternativa que fuera eficaz, y se tuvo en cuenta que fuera económica y ecológica, incruenta, fácil de aplicar, disponible y que no produjera reacciones colaterales, secundarias o dolor. La alternativa escogida fue la aplicación del método BioAlberic, el cual se encuentra en desarrollo en Cuba^{6,7}. Mediante este método se obtienen productos por técnicas que permiten captar las vibraciones que emanan de los organismos vivos, y se utilizan de forma terapéutica en el control, recuperación o erradicación de varias enfermedades⁸.

BioAlberic, es una marca registrada en Cuba. Ya ha sido probada su aplicación en estudios exploratorios anteriores desarrollados en caninos domésticos diabéticos y obesos, asistidos en consultas veterinarias^{9,10} con resultados favorables y alentadores, por lo cual se decidió continuar con su aplicación.

El propósito de este artículo es mostrar algunos resultados obtenidos en situaciones clínicas con el empleo del producto BioAlberic Rapsul en perros domésticos, al establecer el diagnóstico de DM e iniciar su tratamiento.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Perra pekinés de 12 años de edad, obesa, que presentaba los signos característicos de la DM desde hacía 40 días: polidipsia, polifagia, poliuria, disminución del pe-

so corporal y estado de fatiga. Peso corporal 13 kg, más del doble respecto al estándar de su raza.

Se realizó un examen clínico exhaustivo y se confeccionó la historia clínica de manera detallada.

Procedimiento

El animal, en estado de ayuno, se situó en una camilla y se le realizó la primera extracción de sangre para determinar la glucemia en el estado basal. A partir de la confirmación del diagnóstico, se aplicó el producto Rapsul de BioAlberic, en soporte de papel (tarjeta) en la zona abdominal, y se reevaluó el valor de la glucemia a los 60 y 120 minutos posteriores a la primera extracción de sangre.

La determinación de la glucemia se efectuó por el método de la glucosa oxidasa^{11,12}, y se estableció como rango fisiológico el comprendido entre 4,1 - 6,6 mmol/L^{11,13}.

En este caso no se produjo variación significativa de los niveles de glucemia en el período de tiempo evaluado (Tabla). Se realizaron indicaciones sobre la dieta, el régimen de ejercicios y la necesidad de la disminución del peso corporal, y se recomendó la determinación diaria de glucemia o glucosuria; pero no se pudo hacer el seguimiento correspondiente ya que murió pocos días después.

Caso 2

Perro mestizo de 14 años de edad, también obeso (peso corporal 12,5 kg), que presentaba los signos característicos de DM desde hacía 35 días: polidipsia, poliuria, estado de fatiga y, además, cataratas.

El procedimiento empleado en la consulta fue igual al caso anterior y tampoco se logró variación significativa de los niveles de glucemia a los 60 y 120 minutos (Tabla). En este caso también se hicieron indicaciones sobre la dieta, régimen de ejercicios, necesidad de disminución del peso corporal, así como la medición diaria de la glucemia o la glucosuria.

A los cinco días del comienzo del régimen de ejercicios y el reordenamiento alimentario, comenzó a manifestarse una leve mejoría en el estado de salud del animal, se observó más animado y menos decaído, y a los 10 días comenzó a notarse una disminución de la polidipsia, la polifagia y la poliuria, además de continuar mejorando el estado general y encontrarse más activo. La glucosuria por el método cualitativo de Benedict varió gradualmente del color naranja al verde, y se produjo un descenso del peso corporal de 12,5

hasta 10,0 kg.

En la reconsulta, a los 15 días, se repitió el mismo procedimiento de toma de muestras hemáticas y aplicación del producto Rapsul de BioAlberic. En esa ocasión los resultados sí mostraron una respuesta efectiva tras la aplicación del tratamiento, pues los valores de glucemia descendieron de forma notable, sobretudo en el intervalo entre la determinación basal y la primera hora (Tabla).

Tabla. Niveles de glucemia (mmol/L) durante el período evaluado.

Muestras	Glucemia (mmol/L)		
	Basal	1 hora	2 horas
Caso 1 - Consulta	11,50	11,00	11,00
Caso 2 - Consulta	12,78	12,50	12,45
Caso 2 - Reconsulta	18,10	13,30	12,90

COMENTARIOS

En ambos casos el diagnóstico se estableció mediante la signología y la confirmación del laboratorio (glucemia en ayunas)¹¹⁻¹³, y el procedimiento fue el mismo en cada uno de ellos.

En el primer caso no se siguieron las indicaciones correctamente y falleció. Quizás aunque se hubieran cumplido las orientaciones ya era demasiado tarde y las complicaciones de la DM hubieran sido igualmente fatales; no obstante, la falta de respuesta al tratamiento pudo deberse a la manifestación de un estado de resistencia a la insulina, pues el animal estaba muy obeso (13 kg excede el doble del peso respecto al estándar de su raza que es de 2-6 kg, según la Enciclopedia Canina¹⁴), y está demostrado que la obesidad se asocia a un estado de resistencia a la insulina^{15,16}.

El peso corporal del segundo caso también resultó excesivo (12,5 Kg). En esta raza se tomaron los valores referenciales para el peso corporal de la clínica donde se realizó el estudio, ya que la literatura consultada no describe valores para este genofondo, que están comprendidos entre 6,0 – 8,0 kg. Esta situación similar pudo contribuir al fracaso del tratamiento inicial; sin embargo, cuando se cumplieron las medidas terapéuticas indicadas, se logró una respuesta adecuada al

tratamiento con la reducción de los niveles de glucemia. Ese es el objetivo del tratamiento en la DM, lograr el control metabólico para evitar las complicaciones propias de la enfermedad que pueden conducir a la muerte.

En una experiencia previa de nuestro equipo de investigación¹⁰, sobre el empleo del método BioAlberic al iniciar el tratamiento de la DM en la especie canina, efectuada en las mismas condiciones que este estudio, se obtuvo un resultado positivo con el empleo del método elegido en un perro Doberman, donde se evidenció la reducción de la hiperglucemia desde 22,4 hasta 14,1 mmol/L, en una hora.

Con la aplicación del método BioAlberic y su producto Rapsul se evitó inyectar a los animales y se logró un efecto similar al que se alcanza con el tratamiento convencional de insulina. El producto en soporte magnético resulta ventajoso porque es muy fácil de utilizar, no resulta incómodo para los perros, fue perfectamente tolerado, no produjo reacciones colaterales, incomodidades o dolor, y los dueños de los animales mostraron satisfacción y admiración por ello.

Esta es una de las experiencias preliminares de nuestro grupo con el objetivo de evaluar la utilidad de la aplicación del método BioAlberic en el tratamiento de la hiperglucemia en perros diabéticos. No existen referencias bibliográficas para comparar nuestros resultados, porque no se conoce casi ninguna publicación previa sobre el tema.

Se recomienda desarrollar otras investigaciones que aporten nuevos elementos sobre la efectividad del método y continuar la aplicación de esta alternativa terapéutica, que puede ser beneficiosa en la práctica asistencial veterinaria, junto al resto de las medidas necesarias para controlar la DM en los caninos domésticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merck. Manual de medicina veterinaria. 5ta ed. Barcelona: Océano; 2000.
2. Hugues B. Diabetes mellitus canina. Evaluación de los factores de riesgo y de un tratamiento integral [tesis]. La Habana: Facultad de Biología; 2011.
3. Plotnick AN, Greco DS. Home management of cats and dogs with Diabetes mellitus. Common questions asked by veterinary and clients. Vet Clin North Am Small An Pract. 1995;25(3):753-9.
4. Stenner VJ, Fleeman LM, Rand JS. Comparison of the pharmacodynamics and pharmacokinetics of

- subcutaneous glargine, protamine zinc, and lente insulin preparations in healthy dogs. *J Vet Intern Med.* 2004;18(3):375-460.
5. Nelson RW. Guidelines for the treatment of canine diabetes mellitus. *Proc North Am Veterin Conference.* 2001;15:158-60.
 6. Ramírez JA. BioAlberic: un novedoso método terapéutico de aplicación de la biorresonancia. I Jornada Científica del OIPS. II Simposio de Biodescodificación. La Habana: Centro de Convenciones y Estudios Académicos de Ciencias Básicas; 18-19 Sept 2012.
 7. Ramírez JA. El método BioAlberic. Su origen y desarrollo. I Jornada Científica del OIPS. II Simposio de Biodescodificación. La Habana: Centro de Convenciones y Estudios Académicos de Ciencias Básicas; 18-19 Sept 2012.
 8. Ramírez JA, Velázquez H. Empleo de la acupuntura y la auriculopuntura en la recuperación funcional de paciente intervenido por gonartrosis bilateral. XII Congreso Cubano de Reumatología. La Habana: CIMEQ; 2007.
 9. Hugues B, González D, Ramírez JA, Álvarez A, Olano R. Empleo del método Bioalberic en el tratamiento de la Diabetes mellitus en los caninos domésticos. Presentación de un caso clínico. I Jornada Científica del OIPS. II Simposio de Biodescodificación. La Habana: Centro de Convenciones y Estudios Académicos de Ciencias Básicas; 18-19 Sept 2012.
 10. Hugues B, González D, Ramírez JA, Olano R, Álvarez A. Empleo del método BioAlberic en el tratamiento de las hiperlipidemias y la obesidad en los caninos domésticos. I Jornada Científica del OIPS. II Simposio de Biodescodificación. La Habana: Centro de Convenciones y Estudios Académicos de Ciencias Básicas; 18-19 Sept 2012.
 11. Instituto de Medicina Veterinaria. Técnicas básicas para el diagnóstico en los laboratorios veterinarios. La Habana: Instituto Cubano del Libro 1971.
 12. Barham D, Trinder P. An improved colour reagent for the determination of blood glucose by the oxidase system. *Analyst.* 1972 Feb;97(151):142-5.
 13. Hoenig M. Pathophysiology of canine diabetes. *Vet Clin Small Anim Pract.* 1995;25:553- 61.
 14. The American Kennel Club. Enciclopedia Canina "El Gran Libro del Perro". Ciudad México: Editorial Diana, 1979; p. 328-41.
 15. Markwell PJ, Butterwick RF, Wills JM, Raiha M. Clinical studies in the management of obesity in dogs and cats. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1994; 18 Suppl 1:S39-43.
 16. Mittelman SD. Extreme insulin resistance of the central adipose depot in vivo. *Diabetes.* 2002; 51(3):755-61.

Dislipidemia en el síndrome de preemclapsia

Dyslipidemia in preeclampsia syndrome

Dr. Pedro E. Miguel Soca[✉], Dra. Leticia Salinas Ojeda y Lic. Isell Corella del Toro

Departamento de Ciencias Fisiológicas. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Holguín, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de diciembre de 2012

Aceptado: 20 de enero de 2013

Palabras Clave: Preemclapsia, Dislipidemia, Factores de riesgo, Embarazo

Key words: Preemclapsia, Dislipidemia, Risk factors, Pregnancy

Señor Editor:

Hemos leído el interesante trabajo de Herrera-Villalobos *et al.*¹ quienes demostraron que la dislipidemia es un factor de riesgo de preemclapsia. La investigación de corte transversal en 50 mujeres embarazadas, tiene como limitante, que no describe el diseño muestral en su conjunto: método de muestreo, criterios de inclusión/exclusión y universo de partida.

Del total de pacientes, el 76 % presentaba sobrepeso u obesidad, lo que puede estar relacionado con los resultados obtenidos. La obesidad central, reflejada por la circunferencia abdominal, es un indicador confiable y no costoso de aterosclerosis, riesgo cardiovascular y síndrome metabólico²⁻³. Esta grasa visceral es resistente a la insulina, lo que provoca un aumento del flujo de ácidos grasos al hígado por vía portal con dos consecuencias inmediatas: se produce esteatosis hepática por incremento de la síntesis de triglicéridos y aumenta la formación de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés), lo que incre-

menta las concentraciones sanguíneas de triglicéridos⁴.

La hipertrigliceridemia se favorece también por una baja actividad de la lipasa de lipoproteína, enzima endotelial dependiente de la insulina, que elimina, de la circulación, a los quilomicrones (transportadores de los triglicéridos de la dieta) y a las VLDL, y cuya actividad se encuentra baja en pacientes con resistencia a la insulina⁵.

La hipertrigliceridemia repercute en el patrón de lipoproteínas al incrementar la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol, enzima que transfiere triglicéridos desde las VLDL hasta las lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés) y ésteres de colesterol en sentido contrario, lo que provoca que las HDL se enriquezcan en triglicéridos y las VLDL en colesterol. Estas últimas son más aterógenas y tienden a formar lipoproteínas de baja densidad (LDL, por sus siglas en inglés), pequeñas y densas, y que son también más peligrosas por su tendencia a infiltrar la íntima de las paredes arteriales, a sufrir oxidación y a ser eliminadas por mecanismos de receptores de desecho de los macrófagos, y no por los mecanismos normales de eliminación a través de los receptores de LDL⁶.

✉ PE Miguel Soca

Ave. Lenin Nº 4, esquina a Aguilera, Holguín 80500
Holguín, Cuba.

Correo electrónico: soca@ucm.hlg.sld.cu

Por su parte, las HDL con gran contenido de triglicéridos son eliminadas con mayor facilidad por la lipasa hepática, lo que reduce sus concentraciones plasmáticas y provoca un aumento del riesgo de aterosclerosis. El principal efecto cardioprotector de estas lipoproteínas radica en el transporte inverso de colesterol, pues trasladan al hígado el exceso de colesterol desde los tejidos y paredes arteriales, lo que facilita su excreción biliar y explica el mayor riesgo cardiovascular de los pacientes con concentraciones bajas de HDL en sangre^{5,7}. Sin embargo, en la investigación analizada¹, no hubo diferencias significativas entre los valores medios de HDL entre las mujeres normotensas y las pacientes con preeclampsia, lo que pudiera deberse a otros factores no contemplados en el estudio y a que las pacientes eran jóvenes en edad fértil.

El incremento de las cifras de presión arterial se explica por el papel del ácido úrico y del sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAS)⁸. Aunque la elevación del ácido úrico se considera secundaria a la obesidad y el estrés, algunos estudios sugieren que este compuesto puede tener un papel causal porque el bloqueo de la enzima uricasa en animales hiperuricémicos desarrolla hipertensión arterial (HTA). Un mecanismo que desarrolla esta enfermedad en ratas hiperuricémicas es la estimulación del RAS y la disminución de la síntesis endotelial del óxido nítrico⁸. Además de su potente acción vasoconstrictora, la angiotensina II incrementa la resistencia vascular sistémica a través de la estimulación del sistema nervioso simpático y aumenta el volumen de sangre por retención de sal y agua, secundaria a la producción de aldosterona y de la estimulación de la hormona anti-diurética.

La angiotensina II también tiene un efecto proaterogénico al dañar el endotelio vascular, incrementar el estrés oxidativo, favorecer la proliferación endotelial de las células musculares lisas y de los monocitos, activar las plaquetas e inhibir la fibrinólisis, además de incrementar la resistencia a la insulina por acción directa sobre sus receptores⁸.

Los factores maternos implicados en la HTA del embarazo son bien descritos por Herrera-Villalobos *et al.*¹, estos autores se refieren al índice aterogénico como la relación colesterol total/HDL-colesterol, cuya elevación ≥ 4 incrementa el riesgo de aterosclerosis y de enfermedad coronaria; sin embargo otros autores describen otros índices como la relación LDL-coleste-

rol/HDL-colesterol y triglicéridos/HDL-colesterol, también útiles en la valoración del riesgo cardiovascular⁹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Herrera-Villalobos JE, Sil Jaimes PA, Pinal González FM, Garduño Alanís A, Santamaría Benhumea AM, Rueda Villalpando JP. Índice aterogénico como factor de riesgo para el síndrome de preeclampsia. CorSalud [Internet]. 2012 [citado 11 Dic 2012];4(4): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/pdf/2012/v4n4a12/es/iaterogenico.pdf>
2. Castellanos González M, Benet Rodríguez M, Morejón Giraldoni AF, Colls Cañizares Y. Obesidad abdominal, parámetro antropométrico predictivo de alteraciones del metabolismo. Finlay [Internet]. 2011 [citado 10 Dic 2012];1(2):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/issue/view/7/showToc>
3. Tarragó Amaya E, Miguel Soca PE, Cruz Lage LA, Santiesteban Lozano Y. Factores de riesgo y prevención de la cardiopatía isquémica. Correo Científico Médico [Internet]. 2012 [citado 10 Dic 2012];16(2): [aprox. 16 p.]. Disponible en: <http://www.revcocmed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/505/69>
4. Miguel Soca PE. Evaluación de la resistencia a la insulina. Aten Primaria. 2010;42:489-90.
5. Miguel Soca PE, Ortigoza Garcell RI. Riesgo cardiovascular en el síndrome metabólico. Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc [Internet]. 2012 [citado 12 Dic 2012];18(1):[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/204/228>
6. Terán-García M, Després JP, Tremblay A, Bouchard C. Effects of cholesterol ester transfer protein (CETP) gene on adiposity in response to long-term overfeeding. Atherosclerosis. 2008;196(1):455-60.
7. Miguel Soca PE. El síndrome metabólico: un alto riesgo para individuos sedentarios. Acimed [Internet]. 2009 [citado 11 Dic 2012];20(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/aci/v20n2/aci07809.pdf>
8. Miguel Soca PE. La hipertensión arterial en el síndrome metabólico. Hipertensión. 2010; 27(4): 175-6.
9. Santiago Martínez Y, Miguel Soca PE, Ricardo Santiago A, Marrero Hidalgo MM, Peña Pérez I. Carac-

terización de niños y adolescentes obesos con síndrome metabólico. Rev Cubana Pediatr [Internet]. 2012 [citado 9 Dic 2012];84(1):[aprox. 8 p.]. Disponible en:

<http://scielo.sld.cu/pdf/ped/v84n1/ped02112.pdf>

Dislipidemia en el síndrome de preeclampsia.

Respuesta

Dyslipidemia in preeclampsia syndrome. Reply

Señor Editor:

Agradecemos el interés mostrado por Miguel Soca y colaboradores en su carta referida a nuestro artículo, que nos motivó a emitir algunos comentarios.

El estudio fue transversal, realizado en dos hospitales de alta especialidad, el diseño muestral fue no probabilístico, secuencial por oportunidad y conveniencia, y a las pacientes se les realizó entrevista con seguimiento para el análisis de identificación de factores de riesgo y su relación con la preeclampsia. Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión: primigesta o multigesta, con edad entre 14 y 39 años, en el tercer trimestre de un embarazo normo-evolutivo; y de exclusión: antecedente de tabaquismo, enfermedad concomitante (como diabetes mellitus, intolerancia a carbohidratos, hipertensión arterial crónica, enfermedad tiroidea, cardiopatías, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico, nefropatías, diabetes gestacional, obesidad mórbida), pacientes en trabajo de parto o puerperio inmediato fisiológico o quirúrgico, y pacientes que al momento de su ingreso tuvieron tratamiento con esteroides (esquema de madurez pulmonar fetal, con diagnóstico complementario de ruptura prematura de membranas). Los criterios de eliminación fueron: no contar con el expediente clínico completo para la realización del estudio, diagnóstico de diabetes gestacional durante el transcurso del estudio, presentar hipertensión arterial, diabetes o enfermedades concomitantes durante el puerperio inmediato, y no tener firmada la carta de consentimiento informado.

Existen diferentes matices en la presentación clínica y bioquímica de pacientes con síndrome de preeclampsia, lo que ha llevado a ampliar la investigación en diversos factores de riesgo, en este caso el índice aterogénico, determinado en nuestro estudio como la relación entre el colesterol total y el de las lipoproteínas de alta densidad (*cHDL*, por sus siglas en inglés) es, según Acevedo et al.¹, la ecuación que tiene mayor

correlación para la valoración del riesgo cardiovascular.

Se sabe que la obesidad central, reflejada en la circunferencia abdominal, es un indicador confiable de aterosclerosis, riesgo cardiovascular y síndrome metabólico; sin embargo, aunque es un marcador útil que se asocia con el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria, en el caso de la mujer embarazada no es aplicable, además el índice de masa corporal (IMC) no es el mejor indicador de obesidad asociada a resistencia a la insulina y riesgo cardiovascular en este tipo de pacientes, lo que explica las diferencias encontradas en el IMC en las mujeres que desarrollan hipertensión en el embarazo y las gestantes normotensas². Por otro lado, a pesar de que el IMC influye en la elevación de los lípidos, en nuestro estudio se decidió no realizar el análisis estadístico que comparara el grupo de normotensas con el de preeclampsia de acuerdo al IMC, pues ambos grupos están compuestos por embarazadas con sobrepeso u obesidad y probablemente los resultados no serían modificados, además también podría haber influido el reducido tamaño muestral.

Toda paciente embarazada presenta cierto grado de resistencia a la insulina; sin embargo, no todas desarrollan complicaciones por esta causa, existen estudios con puntos de corte asociados a la preeclampsia y resistencia a la insulina ≥ 2 , y con el uso del índice de HOMA (siglas en inglés de *homeostasis model assessment*) ≥ 2 ó 3, para identificar el grado de asociación entre la resistencia a la insulina y la preeclampsia^{3,4}.

Como potenciales mecanismos aterogénicos en la resistencia a la insulina se consideran⁵:

Efectos directos

- Aumento de la matriz vascular
- Proliferación y migración de músculo liso
- Disminución de la producción endotelial de óxido nítrico
- Aumento en la actividad del receptor de las lipoproteínas de baja densidad (*LDL*, por sus siglas en inglés) en las células musculares lisas arteriales y macrófagos.

Efectos indirectos: Síndrome Metabólico

- Aumento de la presión arterial
- Dislipidemia aterogénica
- Disminución de *cHDL*
- Aumento de triglicéridos
- *LDL* pequeñas y densas
- Hipertrigliceridemia posprandial
- Intolerancia a la glucosa
- Obesidad central
- Estado procoagulante.

Asociación no causal:

- Consecuencia de enfermedad vascular y disfunción endotelial
- Coincidencia de obesidad

La causa de la hipertensión inducida por el embarazo no ha sido determinada por completo y se han sugerido múltiples mecanismos para explicar el proceso que conlleva a su desarrollo. La disfunción endotelial se considera una característica en la fisiopatología de la hipertensión inducida por el embarazo, y el síndrome de resistencia a la insulina ha sido señalado como uno de los factores promotores de esta alteración. La hiperinsulinemia promueve la liberación de ácidos grasos libres por parte del adipocito y su posterior transformación a *LDL* oxidada, lo que favorece el incremento del estrés oxidativo, el cual se relaciona con la inactivación del óxido nítrico y la disfunción endotelial. Así mismo, el tejido adiposo visceral responde a la liberación de una serie de citoquinas proinflamatorias, como es el caso del factor de necrosis tumoral alfa y la interleucina-6, las que favorecen a su vez la disfunción endotelial. Se ha demostrado que las pacientes con preeclampsia presentan mayores concentraciones de estas citoquinas y proteína C reactiva, marcadores que también se han descrito en pacientes con enfermedades cardiovasculares relacionadas con la resistencia a la insulina¹.

En el embarazo normal hay un aumento de los niveles de colesterol, triglicéridos y ácidos grasos libres. Las características anormales de los lípidos en la resistencia a la insulina están acentuadas en mujeres con preeclampsia o con antecedentes de esta, o hipertensión gestacional. Estas anomalías incluyen niveles plasmáticos altos de triglicéridos, ácidos grasos libres, y niveles séricos más bajos de *cHDL*; sin embargo, en nuestro estudio no se observó una diferencia estadísticamente significativa de estos últimos valores debido probablemente al tamaño de la muestra estudiada. Algunos estudios sugieren que estos

niveles más altos de colesterol se encuentran antes o en el primer trimestre del embarazo y son predictores del desarrollo de preeclampsia. Estudios similares^{6,7} informan niveles más altos de colesterol en la etapa temprana del tercer trimestre del embarazo, en mujeres que posteriormente se diagnostican con preeclampsia o hipertensión gestacional, en comparación con las embarazadas normotensas. También se han observado niveles altos de triglicéridos y de ácidos grasos libres⁶, y se ha demostrado un incremento del riesgo cardiovascular^{7,8}.

Tradicionalmente entendemos que la función principal del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) es la regulación de la secreción de aldosterona, la vasoconstricción y la retención de sodio y agua. Este concepto nos ayuda a entender el control, de la presión arterial de manera lineal, es decir la producción de renina-angiotensina ocasiona una elevación de la presión arterial; sin embargo, el embarazo es una excepción a esta regla. En la gestación normal el gasto cardíaco se incrementa de manera muy temprana a las 5-6 semanas, y aumenta en un 20 %, con una caída secundaria de la osmolaridad plasmática y de las resistencias vasculares sistémicas y un incremento en la actividad del SRAA, para la retención de agua y sodio con el consecuente incremento del volumen circulante. Según Hernández Pacheco⁹, desde 1975 Ronald W estudió el SRAA en el embarazo, y concluyó que existe un aumento de los tres componentes de este sistema en el embarazo normal, que se mantienen altos durante los tres trimestres; para 1995, Phyllis August continuó estos estudios y demostró el aumento de los niveles de renina en el embarazo normoevolutivo. Al Kadi *et al.*¹⁰, en 2005, realizaron un estudio donde midieron la actividad de renina y angiotensinógeno en etapas tempranas del embarazo; así como en la fase folicular previa a la gestación, donde confirmaron la elevación de la actividad del SRAA de manera muy temprana, dato interesante que confirma que existe una elevación en la actividad del SRAA como una prolongación de la fase lútea del ciclo menstrual. Y en ese mismo estudio encontraron niveles altos de renina y angiotensinógeno hasta la semana 36 del embarazo. ¿Cómo se interpreta esta discordancia?, entonces ¿por qué las mujeres embarazadas no son hipertensas?

La respuesta es la presencia de la angiotensina (1-7), sus principales funciones incluyen la activación de mecanismos que generan vasodilatación periférica y

efectos antitrombóticos, amplifica los efectos vasodilatadores de la bradicinina, reduce la liberación de norepinefrina y activa el sistema vasodilatador del óxido nítrico – GMP cíclico, además de estimular el sistema de prostaciclina-bradicinina-óxido nítrico. La enzima convertidora de angiotensina-2 (ECA-2) parece ser el punto de divergencia entre las funciones vasodilatadoras de la angiotensina (1-7) y vasoconstrictoras de la angiotensina II. Las concentraciones de ECA-1 y ECA-2 dictan las funciones vasodilatadora o vasoconstrictora del SRAA, y la ECA-2 parece tener mayor habilidad para la conversión de angiotensina II a angiotensina (1-7)^{9,10}.

De esta manera, actualmente entendemos que la activación del SRAA, ocurre de manera temprana en el embarazo normal en respuesta a la adaptación hemodinámica; sin embargo, la poca respuesta vascular a los efectos vasoconstrictores de la angiotensina II parece deberse al efecto contrarregulador de la producción de bradicinina, óxido nítrico y prostaciclina, además de que el propio sistema tiene como mecanismo el de la angiotensina (1-7) para perpetuar la caída de las resistencias vasculares sistémicas durante todo el embarazo⁹.

Se agradece el enriquecimiento del artículo, y la apertura a nuevas ramas de la investigación en el síndrome de preeclampsia, así como la invitación al trabajo en equipo, ya que continuamos con esta línea de investigación que nos ha permitido terminar un artículo de revisión de la literatura, donde podemos considerar que la preeclampsia es un síndrome metabólico del embarazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acevedo M, Krämer V, Tagle R, Corbalán R, Arnaíz P, Berríos X, et al. Relación colesterol total a HDL y colesterol no HDL: los mejores indicadores lipídicos de aumento de grosor de la íntima media carotídea. *Rev Med Chile*. 2012;140(8):969-76.
2. Sierra-Laguado J, García RG, Celedon J, Pradilla LP, López-Jaramillo P. Determinación del índice de resistencia a la insulina mediante HOMA y su rela-

ción con el riesgo de hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Col Cardiol*. 2006;12(7):459-65.

3. Girouard J, Giguere Y, Moutquin JM, Forest JC. Previous hypertensive disease of pregnancy is associated with alterations of markers of insulin resistance. *Hipertensión*. 2007;49(5):1056-62.
4. Herrera Villalobos JE, Sil Jaimes PA, Pinal González FM, Garduño Alanís A, Santamaría Benhumea AM, Rueda Villalpando JP. Asociación del índice de HOMA en hipertensión inducida por el embarazo. *Rev Esc Med*. 2012;26(2):2-6.
5. Palomer X, Pérez A, Blanco-Vaca F. Adiponectina: un nuevo nexo entre obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)*. 2005;124(10):388-95.
6. Solomon CG, Seely EW. Hypertension in pregnancy: A manifestation of the insulin resistance Syndrome? *Hypertension*. 2001;37(2):232-9.
7. Lampinem KH, Rönnback M, Groop PH, Kaaja RJ. A relationship between insulin sensitivity and vasodilation in women with a history of preeclamptic pregnancy. *Hypertension*. 2008;52(2):394-401.
8. Palomer X, Pérez A, Blanco-Vaca F. Adiponectina: Un nuevo nexo entre la obesidad, resistencia a la insulina y enfermedad cardiovascular. *Med Clin (Barc)*. 2005;124(10):388-95.
9. Hernández Pacheco JA, Estrada Altamirano A. Diagnóstico y tratamiento de la Hipertensión en el embarazo. 1ra ed.. México: Prado; 2009.
10. Al Kadi H, Nasrat H, Broughton Pipkin F. A prospective, longitudinal study of the renin-angiotensin system, prostacyclin and thromboxane in the first trimester of normal human pregnancy: association with birthweight. *Hum Reprod*. 2005;20(11):3157-62.

Dr. Javier E. Herrera Villalobos.

Unidad de Medicina Crítica en Obstetricia del Hospital Materno Infantil del Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Unidad de Investigación del Hospital Materno Perinatal "Mónica Pretelini Sáenz".

Correo electrónico: je_herrera44@hotmail.com

Efectos beneficiosos de los animales de compañía para los pacientes con enfermedades cardiovasculares

Beneficial effects of pet animals in patients with cardiovascular diseases

MSc. Dra. Beatriz Hugues Hernandorena[✉], MSc. Aimée Álvarez Álvarez, MSc. Loraine Ledón Llanes, MSc. Madelin Mendoza Trujillo, MSc. Dra. Liset Castelo Elías-Calles y Dra. Emma Domínguez Alonso

Instituto Nacional de Endocrinología. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 02 de diciembre de 2012

Aceptado: 27 de diciembre de 2012

Palabras Clave: Animales de compañía, Enfermedades cardiovasculares

Key words: Pet animals, Cardiovascular diseases

Señor Editor:

Los animales de compañía (aquellos que han sido domesticados con el propósito de brindar compañía o disfrute del poseedor), han desempeñado un papel preponderante en la vida del ser humano a través de la historia, porque ejercen un efecto beneficioso en la prevención y recuperación de la salud física y mental de las personas con quienes conviven o se vinculan¹.

Informar el beneficio que reporta la convivencia con estos animales en la salud de las personas con enfermedades cardiovasculares es el propósito de esta carta, para que se considere como una opción terapéutica complementaria a ofrecer en nuestras instituciones de salud.

Estos efectos pueden dividirse en terapéuticos, fisiológicos, psicológicos y psicosociales.

Efectos terapéuticos

La terapia asistida emocional consiste en la introducción de los animales, de forma permanente o regular, en el entorno de una persona para establecer una unión afectiva con ella², mediante esta práctica se ha potencializado la rehabilitación de pacientes con enfermedades cardíacas y se ha incrementado el porcentaje de supervivencia de la enfermedad coronaria³.

La terapia física es la que involucra animales para tratar algunos aspectos de la salud física humana, como los relacionados con el sistema locomotor y el sistema nervioso central. La más conocida es la equinoterapia, que se ha convertido en una herramienta para incrementar las habilidades físicas y permite aumentar el flujo sanguíneo hacia el sistema circulatorio, de manera que beneficia la función fisiológica de los órganos internos⁴.

[✉] B Hugues Hernandorena

Instituto Nacional de Endocrinología.

Hospital "Comandante Manuel Fajardo"

Zapata y D. Vedado, Plaza CP 10400

La Habana, Cuba.

Correo electrónico: bettymig@infomed.sld.cu

Efectos fisiológicos

Protegen contra las enfermedades cardiovasculares, pues reducen la presión arterial (PA), las frecuencias cardíaca y respiratoria, la ansiedad y el estrés, en niños y en adultos, por igual. Acariciar un animal de compañía libera endorfinas, oxitocina, prolactina, dopamina y disminuye la concentración plasmática de cortisol, lo cual repercute positivamente en el estado de ánimo y proporciona sensación de bienestar⁵.

Friedmann *et al.*⁶⁻⁹ realizaron varias investigaciones a partir de la década del '80. En la más citada⁶ se evaluó la supervivencia al año de un grupo de pacientes egresados de la unidad coronaria y se encontró un porcentaje menor de mortalidad en el grupo de pacientes que eran dueños de animales (5,7 %), frente a los que no los poseían (8,2 %). Este efecto fue independiente de la gravedad de la enfermedad y de la existencia de otras fuentes de apoyo social. En 1983 demostraron que la presencia de un perro contribuía a disminuir significativamente las presiones arteriales sistólica y diastólica, así como la frecuencia cardíaca en niños entre 9 y 16 años⁷; en 1990 concluyeron que la presencia de perros amigables y conocidos reducía las manifestaciones fisiológicas y psicológicas del estrés moderado⁸, y en 1995, en un artículo publicado en *American Journal of Cardiology*⁹, encontraron que los pacientes que poseían perros como mascotas tuvieron menor mortalidad al año (1/87; 1,1 %) que aquellos que no las poseían (19/282; 6,7 %), por lo que concluyeron que, tener un perro y apoyo social eran factores predictivos de supervivencia después de un infarto agudo de miocardio.

Vormbrock y Grossberg¹⁰ valoraron la PA y la frecuencia cardíaca en un grupo de estudiantes, e informaron que interactuar con un perro resultaba menos estresante que con una persona. Anderson *et al.*¹¹ investigaron a 5.470 pacientes y encontraron que los que convivían con animales tenían valores de PA significativamente menores, y Nagengast *et al.*¹² en 1997 encontraron resultados similares en niños entre 3 y 6 años.

Ya en el presente siglo otros autores¹³⁻¹⁶ han corroboraron el efecto positivo que ejercen los animales de compañía en la disminución de la PA y la frecuencia cardíaca de sus poseedores.

Efectos psicológicos

Ayudan a disminuir los trastornos psicológicos, redu-

cen el sentimiento de soledad e incrementan el de intimidad, lo que estimula a la conservación de la vida en personas enfermas¹⁷, además en estados de ansiedad, depresión, duelo y aislamiento, las mascotas se convierten en una compañía incondicional; y permiten que se desarrolle el afecto en los niños^{17,18}.

McConnell *et al.*¹⁸ confirman, en un artículo de finales de 2011, que los animales de compañía representan una fuente de respaldo social y emocional para sus dueños (sanos o enfermos), quienes son más felices, saludables, tienen mayor autoestima y aptitud física, se sienten menos solitarios y temerosos, y están menos preocupados que los que no tienen estos animales.

Efectos psicosociales

Promueven la relación y socialización entre personas desconocidas, quienes se vuelven más solidarias y comunicativas, y facilitan la comunicación entre distintas generaciones por constituir un foco de interés común, lo mismo dentro del marco de la familia como en la comunidad. También promueven la participación en actividades recreativas^{16,19}.

Beneficios sobre el control metabólico y la salud física

En pacientes con factores de riesgo coronario como: diabetes mellitus, obesidad o alteraciones del metabolismo lipídico, así como en aquellos con cardiopatía conocida, la tenencia de un perro puede favorecer la actividad física (caminatas, marchas, carreras) con la consecuente pérdida de peso corporal, disminución de los niveles de lípidos (colesterol y triglicéridos), y estimulación del metabolismo glucídico^{11,20}.

En Cuba, Torres²¹ ha propuesto la práctica de caminatas dueños-perros como parte del programa de control de la diabetes mellitus, que pudiera ser igualmente útil si se implementara en las áreas de rehabilitación cardiovascular y en aquellos con enfermedad arterial periférica, donde la caminata favorece la formación de circulación colateral y disminuye el riesgo de amputaciones en pacientes diabéticos y normoglucémicos²².

Otro aspecto importante a tener en cuenta es que en pacientes con enfermedades avanzadas, con mala clase funcional (cardiopatía isquémica o valvular, miocardiopatías e insuficiencia cardíaca), o minusvalía, la ayuda de un perro adiestrado es incalculable²³.

Beneficios sobre la salud mental e intersocial

La depresión, la ansiedad, el estrés u otras manifestaciones psicológicas que padecen los pacientes con cardiopatía, pueden aliviarse mediante el contacto con animales de su agrado como: perros, gatos, aves, peces ornamentales, u otros, pues acariciarlos o simplemente observarlos produce bienestar y tiene efectos relajantes y antidepressivos²⁴.

Secundariamente, el beneficio sobre la salud tiene un impacto económico para el paciente, la familia y la seguridad social, al reducir los gastos por concepto de atención, hospitalización, medicación e interrupción laboral^{25,26}.

Por otra parte, la convivencia en el seno de una familia humana, le reporta beneficios también a los animales, al recibir alimentación, espacio, cuidados de su salud, atención y afecto²⁷. Los efectos negativos de esta relación son tema de otro debate, pero seguramente no superan los beneficios; aunque es importante señalar que para tener un animal de compañía se necesitan conocimientos, medios y condiciones para la convivencia en el hogar porque este hecho constituye un acto de gran responsabilidad individual, familiar y social.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mentzel RE, Rubún E. Origen y evolución del vínculo humano-animal. *Rev Med Vet.* 2004;85(4):139-45.
2. Juliano RS, Jayme VS, Fioravanti MCS. Terapia asistida por animais (TAA): um tema atual para o médico-Veterinário. *A Hora Veterinária (Brazil).* 2006;26(152):55-8.
3. Anderson WP, Reid CM, Jennings GL. Pet ownership and risk factors for cardiovascular diseases. *Med J Aust.* 1992;157(5):98-301.
4. Oropesa P, García I, Puente V, Matute Y. Terapia asistida con animales como fuente de recurso en el tratamiento rehabilitador. *MEDISAN [Internet].* 2009 [citado 14 Feb 2013];13(6):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S1029-30192009000600015&lng=es
5. Odendaal JS. Animal-assisted therapy - magic or medicine? *J Psychosom Res.* 2000;49(4):275-80.
6. Friedmann E, Katcher AH, Lynch JJ, Thomas S. Animals companions and one-year survival of patients after discharge from a coronary care unit. *Public Health Rep.* 1980;95(4):307-12.
7. Friedmann E, Katcher AH, Thomas S, Lynch J, Messent PR. Social interaction and blood pressure. Influence of animal companions. *J Nerv Ment Dis.* 1983;171(8):461-5.
8. Friedmann E. The value of pets for health and recovery. In: Burger IH, ed. *Pets, Benefits, and Practice. Proceedings for the 20th Waltham Symposium.* London: British Veterinary Association Publications, 1990; p. 8-17.
9. Friedmann E, Thomas SA. Pet ownership, social support, and one-year survival after acute myocardial infarction in the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST). *Am J Cardiol.* 1995;76(17):1213-7.
10. Vormbrock JK, Grossberg JM. Cardiovascular effects of human-pet dog interactions. *J Behav Med.* 1988; 11(5):509-17.
11. Anderson WP, Reid CM, Jennings GL. Pet ownership and risk factors for cardiovascular diseases. *Med J Aust.* 1992;157(5):98-301.
12. Nagengast SL, Baun MM, Megel M, Leibowitz JM. The effects of the presence of a companion animal on physiological arousal and behavioral distress in children during a physical examination. *Journal of Pediatric Nursing. J Pediatr Nurs.* 1997;12(6):323-30.
13. Allen K, Blascovich J, Mendes WB. Cardiovascular reactivity and the presence of pets, friends, and spouses: The truth about cats and dogs. *Psychosomatic Medicine.* 2002;64(5):727-39.
14. Allen, K, Shykoff B, Izzo JL. Pet ownership, but not ACE inhibitor therapy, blunts home blood pressure responses to mental stress. *Hypertension.* 2001; 38(4):815-20.
15. Millhouse-Flourie TJ. Physical, occupational, respiratory, speech, equine and pet therapies for mitochondrial disease Mitochondrion. 2004;4:549-58.
16. Wood L, Giles-Corti B, Bulsara M. The pet connection: pets as a conduit for social capital. *Soc Sci Med.* 2005;61:1159-73.
17. Gómez LF, Aterhortúa CG, Orozco SC. La influencia de las mascotas en la vida humana. *Rev Col Cienc Pec.* 2007;20(3):377-86.
18. McConnell AR, Brown CM, Shoda TM, Stayton LE, Martin CE. Friends with benefits: On the positive consequences of pet ownership. *J Pers Soc Psychol.* 2011 Dec;101(6):1239-52.
19. Jofré L. Visita terapéutica de mascotas en hospitales. *Rev Chil Infectol [Internet].* 2005 [citado 3

- Oct 2012];22(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en:
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182005000300007&lng=en&nrm=iso&ignore=.html
20. Gutiérrez G, Granados D, Piar N. Interacciones humano-animal: características e implicaciones para el bienestar de los humanos. *Rev Col Psicol.* 2007;16(1):163-84.
21. Torres O. *Controlar su diabetes*. 2da ed. La Habana: Científico Técnica; 2009. p. 66.
22. Sell Lluveras JL, Miguel Domínguez I. Guía práctica para el diagnóstico y el tratamiento del síndrome del pie diabético. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2001 [citado 22 Mar 2013];12(3):[aprox. 5 p.]. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532001000300008&lng=es
23. Zamarra MP. *Terapia asistida por animales de compañía*. Bienestar para el ser humano. Centro de salud. 2002;10(3):143-9.
24. Salama I. Los animales de compañía como moduladores positivos de la salud de los mayores [Internet]. [citado 4 Oct 2012; actualizado 25 Mar 2013]. Argentina: Enplenitud.com; ©2000-2012. Disponible en: <http://www.enplenitud.com/los-animales-de-companiia-como-moduladores-positivos-de-la-salud-de-los-mayores.html#ixzz1YsN9wDxt>
25. Paws for Healing Project. Are You Looking for a Service Therapy Dog? [Internet]. [citado 4 Nov 2012]. Disponible en:
<http://www.pawsforhealing.org/areyoulookingforaservicedog.pdf>
26. Martínez R. La terapia asistida por animales: una nueva perspectiva y línea de investigación en la atención a la diversidad. *Indivisa*. 2008;9:117-46.
27. Fraser CM, Amstutz HE. Merck. *Manual de Medicina Veterinaria*. Comportamiento de los animales. Relación hombre animal. Barcelona: Océano. 2000. p. 345-67.