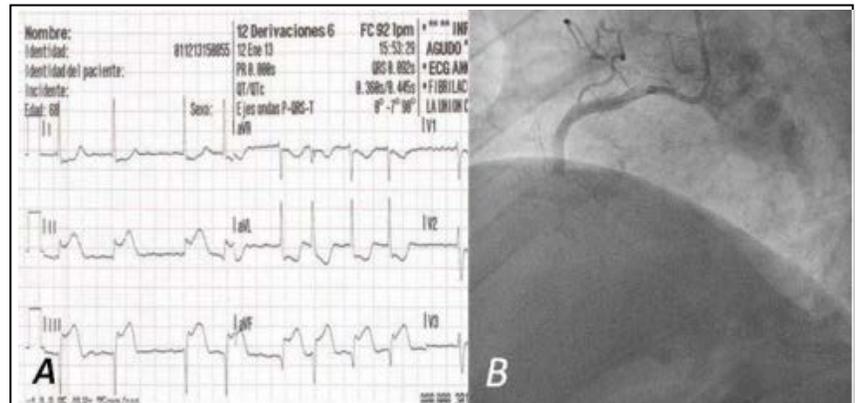


CorSalud

Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares

Volumen 5, Número 3
Julio – Septiembre 2013

Indexada en:
Dialnet
Imbiomed
DOAJ
Latindex
EBSCO



EDITORIALES

- Declaración sobre la correspondencia entre expresiones de lenguaje y tipo de evidencia utilizada en la descripción de datos de resultados de estudios 230
- Editores de Revistas del Grupo HEART**
- Evaluación objetiva de la capacidad funcional: El papel de la prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria 232
- Eduardo Rivas Estany y Norka Gómez López**
- El método NLS 3D en el diagnóstico de la enfermedad vascular 237
- Vladimir I. Nesterov, et al.**
- Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia 240
- Elibet Chávez González**

ARTÍCULOS ORIGINALES

- Evaluación ecocardiográfica del gasto cardíaco sistémico en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto 244
- Adel E. González Morejón, et al.**
- Valor de la morfina liofilizada intratecal en la revascularización miocárdica quirúrgica 252
- Rudy Hernández Ortega, et al.**
- Indicaciones de estimulación eléctrica transitoria, complicaciones y necesidad de estimulación cardíaca permanente 261
- Manuel E. Mortera Olalde, et al.**
- Caracterización de los factores de riesgo vascular en paciente adultos 269
- Orestes Díaz Águila, et al.**

ARTÍCULOS BREVES

- Comportamiento de la estimulación eléctrica en el municipio de Sagua la Grande en el período 2005-2011 274
- Yamir Santos Monzón, et al.**
- Factores de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo remitidos para coronariografía 280
- Ángel Y. Rodríguez Navarro, et al.**

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Soplo continuo: Un signo de inestimable valor 285
- Hiram Tápanes Daumy, et al.**

ARTÍCULOS ESPECIALES

- ¿Qué novedades trae el congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2013? (Ámsterdam; Ago 30 – Sept 4, 2013) 296
- Keith AA Fox**
- Términos impropios en el lenguaje científico-médico 298
- Yurima Hernández de la Rosa, et al.**

CASOS CLÍNICOS

- Fibrilación auricular isquémica 301
- Jose A. Linares Vicente, et al.**
- Cor triatriatum dexter* en la edad adulta 305
- Geovedy Martínez García, et al.**
- Desarrollo progresivo de onda J gigante y prolongación extrema del intervalo QT en la hipotermia inducida 308
- Raimundo Carmona Puerta, et al.**

CARTAS AL EDITOR

311

Editoriales / Editorials

DECLARACIÓN SOBRE LA CORRESPONDENCIA ENTRE EXPRESIONES DE LENGUAJE Y TIPO DE EVIDENCIA UTILIZADA EN LA DESCRIPCIÓN DE DATOS DE RESULTADOS DE ESTUDIOS 230

Statement on matching language to the type of evidence used in describing outcomes data
Editores de Revistas del Grupo HEART

EVALUACIÓN OBJETIVA DE LA CAPACIDAD FUNCIONAL: EL PAPEL DE LA PRUEBA DE ESFUERZO CARDIORRESPIRATORIA 232

Objective assessment of functional capacity: the role of cardiopulmonary exercise testing
Eduardo Rivas Estany y Norka Gómez López

EL MÉTODO NLS 3D EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR 237

3D NLS-method in vascular pathology diagnosis
Vladimir I. Nesterov, Sergey M. Patrushev y Valeriy M. Vagulin

FIBRILACIÓN AURICULAR ISQUÉMICA: CÓMO INTERPRETAR SU FISIOPATOLOGÍA Y LA DECISIÓN ESTRATÉGICA DE TRATAMIENTO EN TORNO A LA ARRITMIA 240

Ischemic atrial fibrillation: how to interpret its pathophysiology and the strategic decision of treatment concerning the arrhythmia
Elibet Chávez González

Artículos originales / Original Articles

EVALUACIÓN ECOCARDIOGRÁFICA DEL GASTO CARDÍACO SISTÉMICO EN LA ATRESIA PULMONAR CON SEPTO INTERVENTRICULAR INTACTO 244

Echocardiographic assessment of systemic cardiac output in pulmonary atresia with intact ventricular septum

Adel E. González Morejón, Antolín R. Romero Suárez y Giselle Serrano Ricardo

VALOR DE LA MORFINA LIOFILIZADA INTRATECAL EN LA REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA QUIRÚRGICA 252

Value of intrathecal lyophilized morphine in coronary artery bypass surgery

Rudy Hernández Ortega, Osvaldo González Alfonso, Pedro A. Hidalgo Menéndez, Ildia M. Marrero Font, Juan M. Rodríguez Álvarez, Oliviert Nazco Hernández y Damicela Barreto Herrera

INDICACIONES DE ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA TRANSITORIA, COMPLICACIONES Y NECESIDAD DE ESTIMULACIÓN CARDÍACA PERMANENTE 261

Use of temporary cardiac pacing, its complications and need for permanent cardiac pacing

Manuel E. Mortera Olalde, Elibet Chávez González, Fernando Rodríguez González, Alain Alonso Herrera, José I. Ramírez Gómez y Humberto Ramos González

CARACTERIZACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO VASCULAR EN PACIENTE ADULTOS 269

Characterization of vascular risk factors in adult patients

Orestes Díaz Águila, Orestes Díaz Castro, Nercy O. Díaz Águila, Liset Valdés Manresa, Isis Yera Alós, Valentina Carpio García, Yannelis Rodríguez Valido y Estrella M. Hernández Hurtado

Artículos Breves / Brief Articles

- COMPORTAMIENTO DE LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA EN EL MUNICIPIO DE SAGUA LA GRANDE EN EL PERÍODO 2005-2011 274
Behavior of cardiac pacing in the municipality of Sagua la Grande from 2005 to 2011
Yamir Santos Monzón, Antonio Mata Cuevas, Arnaldo Rodríguez León, Jesús A. Pérez González y Héctor Díaz Águila
- FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO REMITIDOS PARA CORONARIOGRAFÍA 280
Risk factors in patients with acute coronary syndrome referred for coronary angiography
Ángel Y. Rodríguez Navarro, Adrián A. Naranjo Domínguez y Ronald Aroche Aportela

Artículo de Revisión / Review Article

- SOPLO CONTINUO: UN SIGNO DE INESTIMABLE VALOR 285
Continuous heart murmur: a sign of inestimable value
Hiram Tápanes Daumy, Maylín Peña Fernández y Andrés Savío Benavides

Artículos Especiales / Special Articles

- ¿QUÉ NOVEDADES TRAE EL CONGRESO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA 2013? (ÁMSTERDAM; AGOSTO 30 – SEPTIEMBRE 4, 2013) 296
What's new for ESC Congress 2013? (Amsterdam 30th August – 4th September 2013)
Keith AA Fox
- TÉRMINOS IMPROPIOS EN EL LENGUAJE CIENTÍFICO-MÉDICO 298
Improper terms in the scientific-medical language
Yurima Hernández de la Rosa, Nora Martínez Méndez, Tunia Gil Hernández, María I. Ramos Costa, Lídice López Díaz, Dudiexi Vasconcelos Ramírez

Casos clínicos / Clinical Cases

- FIBRILACIÓN AURICULAR ISQUÉMICA 301
Ischemic atrial fibrillation
Jose A. Linares Vicente, Borja Simó Sánchez, Antonela Lukic, Pablo Revilla Martí y Jose R. Ruiz Arroyo
- COR TRIARIATUM DEXTER EN LA EDAD ADULTA 305
Cor triariatum dexter in adulthood
Geovedy Martínez García, Desi Pozo Alonso y Dra. Aliet Arrué Guerrero
- DESARROLLO PROGRESIVO DE ONDA J GIGANTE Y PROLONGACIÓN EXTREMA DEL INTERVALO QT EN LA HIPOTERMIA INDUCIDA 308
Progressive development of giant J wave and extreme prolongation of QT interval in induced hypothermia
Raimundo Carmona Puerta, Juan M. Rodríguez Álvarez y Yaniel Castro Torres

- Cartas al Editor / Letters to the Editor** 311

Declaración sobre la correspondencia entre expresiones de lenguaje y tipo de evidencia utilizada en la descripción de datos de resultados de estudios

Statement on matching language to the type of evidence used in describing outcomes data

Editores de Revistas del Grupo HEART 

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Esta es una publicación conjunta con el grupo de revistas médicas afiliadas de la Sociedad Europea de Cardiología, su versión original fue publicada en: Heart [*Heart* 2012;98(22) doi:10.1136/heartjnl-2012-303287]. En línea el 22 de noviembre de 2012.

Hay muchos tipos de estudios que pueden llevarse a cabo para obtener una evidencia en la investigación clínica. Entre ellos se encuentran, los análisis observacionales retrospectivos, los estudios de casos y controles y los ensayos controlados y aleatorizados (ECA). Cada uno de estos tipos de análisis tiene puntos fuertes y débiles, pero lo más importante es que cada uno aporta un tipo de conclusiones sobre una intervención que difiere del que proporcionan los demás.

Tal como pone de relieve una serie de ejemplos presentados en una revisión publicada por separado¹, la elección inadecuada de las palabras para describir los resultados puede conducir a inexactitudes científicas. En consecuencia, los editores del grupo HEART

(representantes de revistas cardiovasculares de todo el mundo) recomiendan que todos los investigadores y editores elijan cuidadosamente las expresiones del lenguaje que se "correspondan" con el tipo de estudio realizado, sin ir más allá de lo que indican los datos ni extraer conclusiones erróneas acerca de la causalidad cuando no es posible establecerlas.

Para ilustrarlo con un ejemplo, cuando se presentan los resultados de un estudio observacional que muestra un número de muertes inferior en un grupo en comparación con otro, deben usarse expresiones descriptivas, como la de que "la intervención se asocia a una mortalidad inferior" y no expresiones de carácter definitivo como la de que "la intervención reduce la mortalidad". En cambio, al presentar los resultados de un ECA realizado de manera rigurosa con un seguimiento completo, en el que la única diferencia detectada entre los 2 grupos ha sido la intervención, puede ser apropiado utilizar expresiones algo más taxativas como la de que "la intervención redujo el riesgo". En la tabla se indican algunos otros ejemplos

 CorSalud

Gaveta Postal 350
Santa Clara, CP 50100
Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: corsalud@infomed.sld.cu

de expresiones de lenguaje aplicables a distintos tipos de estudio.

En conclusión, todos los artículos deben ser redactados y corregidos no solo en lo relativo a su exactitud científica, sino también en cuanto al uso de un lenguaje apropiado al describir el nivel de evidencia que aporta el estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kohli P, Cannon CP. The importance of matching language to type of evidence: avoiding the pitfalls of reporting outcomes data. *Clin Cardiol.* 2012;35(12):714-7.

Tabla. Expresiones de lenguaje sugeridas según el tipo de estudio.

Tipo de expresiones	Ensayo con distribución aleatoria	Estudio observacional
Expresiones descriptivas	"Redujo el riesgo en"	"Se observó un riesgo inferior", "hay una relación", "hay una asociación"
Nombres descriptivos	"Reducción del riesgo relativo", "beneficio"	"Diferencia de riesgo", "cociente/razón de riesgos"
Verbos	"Afectó", "causó", "moduló el riesgo", "el tratamiento dio lugar a", "redujo el riesgo"	"Correlacionado con", "se asocia a"
Términos incorrectos/ evitar el uso		"Redujo el riesgo" (verbo en voz activa), "disminuyó el riesgo" (verbo en voz activa), "produjo un beneficio"

Reproducido con permiso de Kohli y Cannon¹.

Evaluación objetiva de la capacidad funcional: el papel de la prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria

Objective assessment of functional capacity: the role of cardiopulmonary exercise testing

Dr. Eduardo Rivas Estany^a✉ y Lic. Norka Gómez López^b

^a Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología. Centro de Rehabilitación. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

^b Instituto Central de Investigación Digital. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras Clave: Capacidad funcional, Prueba cardiorrespiratoria, Consumo de oxígeno, Prueba de esfuerzo, Ejercicio físico, Rehabilitación cardíaca

Key words: Physical capacity, Cardiopulmonary exercise test, Oxygen consumption, Exercise stress test, Physical exercise, Cardiac rehabilitation

En la actualidad se están distribuyendo en nuestro país una cantidad apreciable de equipos de prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria (PECR), también conocida como ergoespirometría (Figura 1), en los principales servicios de Cardiología y Cardiocentros del país, todos de producción nacional (Instituto Central de Investigación Digital – ICID). Para su necesaria explotación y adecuado empleo en nuestra población, se requiere de la preparación y entrenamiento de nuestros especialistas en esta moderna técnica de avanzada en el mundo contemporáneo, pues a pesar de haberse introducido en Cuba hace más de 10 años, es en los

momentos actuales que podemos considerar que su empleo se ha de generalizar en todo el país.

Acaba de realizarse, del 18 al 20 del presente mes de abril, en Roma, la reunión conocida por EuroPREvent 2013, Congreso de Prevención y Rehabilitación de las Enfermedades Cardiovasculares de la Sociedad Europea de Cardiología, en ella se celebró una sesión dedicada completamente al estudio de las PECR, en particular a su metodología e interpretación.

Es conocido que la actividad física y el entrenamiento con ejercicios físicos juegan un papel fundamental en la prevención y rehabilitación cardiovascular; también que la evaluación de la capacidad funcional significa un componente esencial en los programas de prevención primaria y secundaria, la cual se determina objetivamente mediante la PECR^{1,2}.

Sin embargo, cuando evaluamos la capacidad funcional por métodos como la prueba de esfuerzo convencional, algunos parámetros: tiempo de ejercicio,

✉ E Rivas Estany

Centro de Rehabilitación

Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

Apartado Postal 4109, Vedado, CP 10400

Plaza de la Revolución, La Habana, Cuba.

Correo electrónico: crehab@infomed.sld.cu



Figura 1. Paciente infartado mientras se le efectuaba una prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria (ergoespirometría) para precisar signos de isquemia miocárdica y evaluar su función cardíaca como parte de la estratificación de riesgo. Se emplea un equipo de producción nacional como los distribuidos actualmente en nuestro país.

carga de trabajo máxima alcanzada o tolerada o los MET (*metabolic equivalent of task* en su idioma original) asumidos, entre otros, pueden no ser totalmente reproducibles, porque dependen de varios factores que pueden variar desde la temperatura y humedad ambiental hasta la motivación del médico y el paciente para realizar el esfuerzo físico durante la prueba³. Como consecuencia de ello puede producirse una ausencia de exactitud en la precisión de las causas que provocan el deterioro de la capacidad funcional.

En las últimas tres décadas, la PECR ha demostrado su valor y en consecuencia, ha conseguido una aceptación generalizada en todo el mundo para ser considerada como el “*gold standard*”^{*} para la evaluación de la capacidad funcional en sujetos sanos y enfermos, en deportistas, así como para efectuar la estratificación pronóstica, tanto en pacientes con enfermedades cardiovasculares como con otras afecciones, en condiciones clínicas estables, incluso con disfunción ventricular izquierda o con insuficiencia cardíaca^{4,5}.

La PECR añade otros parámetros importantes a las mediciones habituales obtenidas mediante una ergometría simple como la ventilación pulmonar, el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, entre otros. Por tanto, la ergoespirometría facilita una serie de variables cardíacas y respiratorias cuyo análisis integral e interpretación es crucial en la

determinación del desbalance fisiopatológico y los mecanismos intrínsecos que producen la limitación funcional^{1,6-8}.

En un sistema biológico oxígeno-dependiente, como es el cuerpo humano, la PECR permite la medición del consumo máximo de oxígeno (VO_2), parámetro que resume en una simple cifra la eficiencia general de los sistemas de transporte y la utilización de oxígeno, imprescindible gas en todo el organismo, lo que explica el reconocido valor evaluativo y pronóstico de este parámetro^{6,7,9}. Puede ser determinado además el gasto cardíaco y el volumen sistólico, tanto en reposo como en ejercicio máximo y submáximo, todo ello de una manera incruenta.

Otros parámetros que reflejan la ventilación pulmonar, la función alveolar, la interacción metabólica-ventilatoria o el umbral anaeróbico, desempeñan un papel esencial en la prescripción de ejercicios físicos, no solamente en pacientes con enfermedades cardiovasculares, respiratorias u otras, sino también en sujetos sanos no entrenados y en atletas^{10,11}.

En los tiempos actuales, donde predomina la tendencia al empleo en las investigaciones científicas o en las publicaciones médicas, incluso en la práctica clínica, de las intervenciones percutáneas, o de técnicas de imagen cardíaca de alta resolución o de terapia génica, podría percibirse que las pruebas de esfuerzo han perdido vigencia¹². Sin embargo, el papel del ejercicio físico es cada día más prominente en el campo de la medicina si tenemos en cuenta sus efectos en la prevención y rehabilitación cardiovasculares, y de otras enfermedades, así como su asociación con mayor cantidad y calidad de vida cuando se practica regularmente. La PECR nos permite, mediante el análisis de los gases respiratorios espirados durante la aplicación de un estrés fisiológico, como es el ejercicio físico, determinar con exactitud y reproducibilidad la capacidad funcional del sujeto evaluado, así como identificar una probable isquemia miocárdica latente u otras condiciones patológicas existentes¹³⁻¹⁵, además de prescribir con exactitud y certeza un programa de ejercicios físicos donde se cumplan con rigor los principios fisiológicos fundamentales que lo han de hacer efectivo y libre de riesgos.

Una vez familiarizados con esta técnica e incorporada a nuestro arsenal diagnóstico y evaluativo, la ergoespirometría constituirá un elemento esencial en el tratamiento de pacientes con cardiopatía isquémica, en sus diferentes modalidades incluso después de la

revascularización coronaria por métodos intervencionistas o quirúrgicos; también en enfermos con insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular, valvulopatías, cardiopatías congénitas, arritmias con o sin marcapasos implantados u otros métodos de estimulación cardíaca, donde se incluye la terapia de resincronización. También en la hipertensión pulmonar, enfermedades respiratorias, así como en la diferenciación de la causa pulmonar o cardíaca de una disnea de causa no bien definida. De particular empleo es en la valoración de pacientes en programas para trasplante cardíaco y para su evaluación posterior.



Figura 2. Evaluación mediante ergoespirometría del grado de entrenamiento físico y capacidad funcional aeróbica de un atleta de alto rendimiento en etapa previa a una competición internacional. Se trata de un integrante del equipo nacional de remos que obtuvo una presea importante en un torneo mundial en Europa unas semanas después. En la foto se observa que es evaluado mediante un simulador de remos y participan el entrenador del equipo y una especialista de nuestro centro.

La PECR es un instrumento indispensable en los sistemas avanzados de rehabilitación cardíaca, así como para la evaluación de atletas en su preparación para competiciones deportivas (Figura 2). Libros de texto^{16,17} y variadas guías han sido publicadas en los últimos años por prestigiosas organizaciones científicas internacionales, principalmente de Estados Unidos y Europa, donde se expresan y resumen aspectos fundamentales de esta técnica, especialmente relacionados con sus indicaciones y utilidad, así como la interpretación precisa de sus resultados en las diferen-

tes enfermedades^{1,18-23}.

La PECR será por tanto, imprescindible en la práctica clínica e investigativa de cardiólogos, neumólogos, fisiólogos del ejercicio, fisiatras, fisioterapeutas, médicos deportivos y otros especialistas relacionados con la medicina cardiovascular, quienes desde este momento tenemos el reto de profundizar en esta novedosa tecnología para su eficiente generalización y empleo en todos los pacientes que la necesiten en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guazzi M, Adams V, Conraads V, Halle M, Mezzani A, Vanhees L, *et al.* EACPR/AHA Joint Scientific Statement: Clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur Heart J.* 2012;3 (23):2917-27.
2. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, *et al.* Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(14):1694-740.
3. Myers J, Arena R, Franklin B, Pina I, Kraus WE, McInnis K, *et al.* Recommendations for clinical exercise laboratories: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2009; 119(24):3144-61.
4. Mezzani A, Agostoni P, Cohen-Solal A, Corra` U, Jegier A, Kouidi E, *et al.* Standards for the use of cardiopulmonary exercise testing for the functional evaluation of cardiac patients: a report from the Exercise Physiology Section of the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2009; 16(3):249-67.
5. Arena R, Myers J, Williams MA, Gulati M, Kligfield P, Balady GJ, *et al.* Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation.* 2007;116:329-43.
6. Brunelli A, Belardinelli R, Refai M, Salati M, Socci L, Pompili C, *et al.* Peak oxygen consumption during cardiopulmonary exercise test improves risk stratification in candidates to major lung resection. *Chest.* 2009;135(5):1260-7.

7. Poggio R, Arazi HC, Giorgi M, Miriuka SG. Prediction of severe cardiovascular events by VE/VCO₂ slope versus peak VO₂ in systolic heart failure: a meta-analysis of the published literature. *Am Heart J*. 2010;160(6):1004-14.
8. Nanas SN, Nanas JN, Sakellariou DC, Dimopoulos SK, Drakos SG, Kapsimalakou SG, *et al*. VE/VCO₂ slope is associated with abnormal resting haemodynamics and is a predictor of long-term survival in chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2006;8(4):420-7.
9. Arena R, Myers J, Abella J, Pinkstaff S, Brubaker P, Moore B, *et al*. Determining the preferred percent-predicted equation for peak oxygen consumption in patients with heart failure. *Circ Heart Fail*. 2009;2(2):113-20.
10. Arena R, Myers J, Abella J, Pinkstaff S, Brubaker P, Moore B, *et al*. The partial pressure of resting end-tidal carbon dioxide predicts major cardiac events in patients with systolic heart failure. *Am Heart J*. 2008;156(5):982-8.
11. Kubo N, Ohmura N, Nakada I, Yasu T, Fujii M, Saito M. Exercise at ventilator threshold aggravates left ventricular remodeling in patients with extensive anterior acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2004;147:113-20.
12. Forman DE, Myers J, Lavie CJ, Guazzi M, Celli B, Arena R. Cardiopulmonary exercise testing: relevant but underused. *Postgrad Med*. 2010;122(6):68-86.
13. Pinkstaff S, Peberdy MA, Fabiato A, Finucane S, Arena R. The clinical utility of cardiopulmonary exercise testing in suspected or confirmed myocardial ischemia. *Am J Lifestyle Med*. 2010;4(4):327-48.
14. Belardinelli R, Lacalaprice F, Carle F, Minnucci A, Cianci G, Perna G, *et al*. Exercise-induced myocardial ischaemia detected by cardiopulmonary exercise testing. *Eur Heart J*. 2003;24(14):1304-13.
15. Domínguez-Rodríguez A, Abreu-González P, Avanzas P, Gómez MA, Padrón AL, Kaski JC. Cardiopulmonary exercise testing for the assessment of exercise capacity in patients with cardiac syndrome X. *Int J Cardiol*. 2012;154(1):85-7.
16. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Whipp BJ. Principles of exercise testing and interpretation, 4th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 2005.
17. Cohen-Solal A, Carré F. Practical guide to cardiopulmonary exercise testing. Issy-les-Moulineaux Cedex: Elsevier: Masson SAS; 2012.
18. Balady GJ, Arena R, Sietsema K, Myers J, Coke L, Fletcher GF, *et al*. Clinician's guide to cardiopulmonary exercise testing in adults. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;122(2):191-225.
19. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation Prevention; Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology, Piepoli MF, Corrà U, Agostoni PG, Belardinelli R, *et al*. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation. Part I: definition of cardiopulmonary exercise testing parameters for appropriate use in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(2):150-64.
20. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation and Prevention (Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Prevenzione, GICR); Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology, Piepoli MF, Corrà U, Agostoni PG, Belardinelli R, *et al*. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation. Part II: How to perform cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(3):300-11.
21. Task Force of the Italian Working Group on Cardiac Rehabilitation and Prevention (Gruppo Italiano di Cardiologia Riabilitativa e Prevenzione, GICR); Working Group on Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology of the European Society of Cardiology. Statement on cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure due to left ventricular dysfunction: recommendations for performance and interpretation Part III: Interpretation of cardiopulmonary exercise testing in chronic heart failure and future applications. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2006;13(4):485-94.
22. Ross RM. ATS/ACCP statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;167(10):211-77.

Nota del Editor

* *Gold standard*: este término, en idioma inglés, designa el mejor

de los métodos diagnósticos disponibles o el mejor tratamiento. Es preferible su traducción por método, tratamiento, criterio de referencia o patrón/prueba de referencia, punto de referencia principal.

Se mantiene en su idioma original debido a la alta frecuencia de uso por parte de los especialistas a quienes se dirige esta revista.

Método NLS 3D en el diagnóstico de la enfermedad vascular

3D NLS-method in vascular pathology diagnosis

Vladimir I. Nesterov✉, Sergey M. Patrushev y Valeriy M. Vagulin

Instituto de Psicofísica Aplicada. Omsk, Rusia.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras Clave: Imagen virtual, Sistema de diagnóstico no lineal, Enfermedad vascular

Key words: Virtual imaging, Non-linear diagnostic systems, Vascular pathology

Este artículo presenta los principios modernos de la generación de imágenes virtuales tridimensionales en base a los datos proporcionados por el sistema de diagnóstico no lineal. Da una evaluación generalizada de la eficiencia diagnóstica del estudio con el sistema de diagnóstico no lineal tridimensional (NLS 3D) para identificar la enfermedad vascular, en comparación con la angiografía.

En la actualidad existe una tendencia mundial hacia un aumento constante de la tasa de mortalidad causada por enfermedades vasculares oclusivas, especialmente por los trastornos cerebrovasculares que se encuentran en el tercer lugar entre las causas de muerte^{1,2}. Esto se debe a que existe un número creciente de pacientes de avanzada edad. Desde otro punto de vista, muchas personas incluso ya a los 40 años de edad tienen lesiones ateroscleróticas en las grandes arterias cerebrales y por lo tanto necesitan estar bajo observación clínica.

El método diagnóstico no invasivo más simple, y al mismo tiempo informativo, de las lesiones obstructivas de los vasos periféricos parece ser el NLS 3D, el cual se ha estado utilizando en la práctica clínica en los últimos años¹⁻⁴. Con este método se puede evaluar el estado de ciertas secciones de los grandes vasos en las extremidades inferiores y el estado de los vasos braquiocefálicos⁵⁻⁸.

Con él, no sólo es posible investigar el estado de los vasos sino también el estado del sistema valvular de las venas profundas^{5,6}. Un total de 205 pacientes fueron examinados entre 2010 y 2011 con el fin de determinar la existencia de insuficiencia valvular en venas profundas afectadas por varicosis. La edad de los pacientes oscilaba entre los 20 y los 69 años de edad. Entre los pacientes examinados había 52 hombres (25,4 %) y 153 mujeres (74,6 %)³. La investigación se llevó a cabo mediante el aparato "Metatron", que utiliza sensores digitales de activación con una frecuencia de 4,9 GHz y que posibilita la visualización tridimensional de órganos y tejidos. Se determinó la existencia de insuficiencia valvular de la vena femoral en 63 pacientes, e insuficiencia de las venas femoral y poplítea en 87 pacientes. El método NLS 3D permite evaluar de forma objetiva e incruenta el estado del

✉ VI Nesterov,
Instituto de Psicofísica Aplicada
2, 1ª Proizvodstvennaya str., 644001, Omsk, Russia
Correo electrónico: vinesterov@inbox.ru

aparato valvular de las venas profundas en las extremidades inferiores, lo cual es muy importante para la táctica quirúrgica a seguir y puede utilizarse como una alternativa a la flebografía^{9,10}.

El método de análisis espectral-entrópico de la señal NLS no tiene contraindicaciones y en términos de su naturaleza informativa es comparable a la angiografía. Se puede usar para efectuar pruebas de detección en el curso del examen inicial con el fin de identificar formas tempranas o latentes de enfermedad vascular, y también como método preliminar para la selección de pacientes para tratamiento angi quirúrgico, ya que de acuerdo a varios especialistas en angiología, la angiografía sólo se debe aplicar en pacientes que han sido elegidos para la cirugía después de haberseles realizado una investigación preliminar con NLS 3D. Sin embargo, este método no permite evaluar las características del volumen de la corriente de sangre, pues no posibilita obtener imágenes reales de los vasos y por lo tanto no permite medirlos. Este tipo de información se puede obtener a través de los sistemas Doppler con formación de imágenes de dos dimensiones que ofrecen escaneado *duplex* y *triplex* (el llamado Doppler de gráficos cromáticos)¹¹⁻¹³.

El método NLS 3D se desarrolló en 2006 y puede desempeñar un papel esencial en el diagnóstico de la enfermedad vascular. Su principal ventaja es que facilita la búsqueda, ayuda a localizar los vasos y permite diferenciarlos con facilidad de las estructuras no vasculares, diferencia las arterias de las venas y muestra con mucha precisión los signos de permeabilidad vascular alterada causados por la estenosis o por la oclusión de la luz del vaso por una placa aterosclerótica o un trombo, que generalmente no son visibles con la angiografía convencional solamente.

Además, el método NLS 3D permite diagnosticar la hipertensión portal, su alcance y la permeabilidad de las derivaciones portosistémicas. El NLS es muy sensible para determinar el grado de afectación de los vasos peripancreáticos en el cáncer de páncreas, lo cual es muy importante para la elección de tácticas para el tratamiento quirúrgico. El NLS permite identificar los vasos renales afectados (tanto venas como arterias), lo cual es fundamental para la correcta elección del fármaco hipotensor en el caso de la hipertensión arterial¹⁻⁴.

Algunos fármacos hipotensores eficaces, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) –capoten (captopril), berlipril (enalapril) y otros–,

son ampliamente utilizados pero tienen contraindicaciones en el caso de estenosis de la arteria renal. Así que los médicos deben tener en cuenta que es necesario comprobar si hay estenosis antes de prescribir este tipo de medicamentos. El NLS 3D parece ser el método de elección en este caso¹⁻⁴.

El método NLS 3D es indispensable para el diagnóstico diferencial de enfermedades hepáticas benignas y malignas. Su sensibilidad es comparable con las potencialidades de la angiografía convencional o digital y de la tomografía con amplificación. Además, es mucho más barato, sencillo y asequible. Si fuera necesario, se puede utilizar directamente en la cabecera del paciente. Se puede utilizar en oftalmología para comprobar la hemodinámica ocular antes o después de la intervención quirúrgica¹⁴, y en obstetricia para determinar la presencia de afectaciones de la circulación sanguínea en las arterias del cordón umbilical, con el fin de diagnosticar algún retraso en el desarrollo del feto y predecir un resultado perinatal desfavorable.

Otra potencialidad del método NLS 3D es el escaneado del cráneo, que permite identificar hematomas intracraneales, aneurismas, quistes y tumores en el encéfalo⁷⁻¹¹.

Estas no son en lo absoluto todas las potencialidades del NLS 3D. En resumen, este método es una de las técnicas actuales más dinámicas, y en los próximos años es probable que brinde nuevos descubrimientos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nesterov VI. Computer nonlinear diagnostics. En: Collection of scientific papers of the Institute of Practical Psychophysics "Current problems of NLS-diagnostics". Tome 1. Moscow: Katalog, 2006; p. 5-6.
2. Artukh V, Shovkoplyas U, Gavrillov A. Computer non-linear analysis and its role in diagnostics. En: Collection of scientific papers of the Institute of Practical Psychophysics "Current problems of NLS-diagnostics". Tome 1. Moscow: Katalog, 2006; p. 9-12.
3. Nesterov VI. Main tendencies of NLS-method development. 3D computer NLS-graphy. Moscow: Prospect, 2012; p. 4-6.
4. Pokrovskiy AV, Sapelkin SV. Role of new medical technologies in angiology and vascular Surgery. Angiology and Vascular Surgery [Angiologiya i Sosudistaya Hirurgiya]. 2008;14(1):9-12
5. Prokubovskiy VI, Kapranov SA, Moskalenko EP.

- Anatomic and hemodynamic changes in the inferior vena cava associated with prevention of pulmonary thromboembolism. *Angiology and Vascular Surgery [Angiologiya i Sosudistaya Hirurgiya]*. 2003;9(2):51-60.
6. Shulgina LE, Karpenko AA, Kulikov VP, Subbotin UG. Evaluation of inferior vena cava thromboses treatment by colored duplex scanning. *Angiology and Vascular Surgery [Angiologiya i Sosudistaya Hirurgiya]*. 2007;13(3):63-7.
 7. Volgenin VE, Sholomov II, Volgenina JN, Kostin ON. Analysis of cerebral blood flow decreasing at cerebrovascular diseases. *Neurology bulletin*. 2007; 39(1):17-21.
 8. Kataeva GV, Korotkov AD. The regional cerebral blood flow pattern of the normal human brain and its factor structure. *Human Physiology*. 2012;33(4): 383-7.
 9. Safiullina LR. Ultrasound technologies in diagnostics of multifocal atherosclerosis: M.D. thesis. Kazan, 2008.
 10. Todua F, Gachechiladze D, Berulava D. Cerebral venous outflow in patients with carotid artery atherosclerotic changes. *Eur Radiol*. 2003;13(1): 565-6.
 11. Leach JL, Fortuna RB, Jones BJ, Gaskill-Shipley MF. Imaging of cerebral venous thrombosis: Current techniques, spectrum of findings and diagnostic pitfalls. *Radiographics*. 2006;26(Suppl 1): S19-41; discussion S42-3.
 12. Husmann L, Schepis T, Scheffel H, Gaemperli O, Leschka S, Valenta I, et al. Comparison of diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography in patients with low, intermediate, and high cardiovascular risk. *Acad Radiol*. 2008;15(4):452-61.
 13. Paraskevas KI, Giannoukas AD, Mikhailidis DP. Renal function impairment in peripheral arterial disease: an important parameter that should not be neglected. *Ann Vasc Surg*. 2009;23(5):690-9.
 14. Finger P, Rozen R. Combined NLS study of space-occupying lesions of ocular organs. Actual aspects of NLS-diagnostics [Serie en Internet]. 2013 [citado 8 Ene 2013];1(1):[aprox. 8p]. Disponible en: <http://nls-diagnostic.org/assets/export/index.html#/1/>.

Fibrilación auricular isquémica: cómo interpretar su fisiopatología y la decisión estratégica de tratamiento en torno a la arritmia

Ischemic atrial fibrillation: how to interpret its pathophysiology and the strategic decision of treatment concerning the arrhythmia

MSc. Dr. Elibet Chávez González✉

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Fibrilación auricular, Fisiopatología, Tratamiento
Key words: Atrial fibrillation, Pathophysiology, Treatment

La fibrilación auricular (FA) es en la actualidad la arritmia sobre la que más literatura científica se genera. Este interés se debe a diferentes motivos, entre los cuales están la persistencia del desconocimiento de su mecanismo y su difícil conducta a seguir. Sin embargo, el mayor factor para el interés que despierta esta arritmia es su alta prevalencia y el gran impacto clínico-económico que acarrea¹.

En este número de la revista CorSalud, Linares Vicente *et al.*², presentan un caso clínico con un episodio de FA durante un infarto agudo de miocardio (IAM) y su reversión a ritmo sinusal después del intervencionismo coronario percutáneo (ICP). Los autores comentan la estrategia terapéutica, para lo cual se basan en la reversibilidad de la arritmia después del ICP.

La fisiopatología de la FA es compleja y probablemente lo es más durante un episodio isquémico coronario agudo, donde se ha demostrado la presencia de factores de riesgo relacionados con esta arritmia; estos factores incluyen: la insuficiencia ventricular izquierda; una respuesta ventricular elevada, probablemente debido a la insuficiencia ventricular y al trastorno hemodinámico correspondiente, o a ambos; y la poca utilización de betabloqueantes y trombolíticos en algunos pacientes que son los que más episodios de FA presentan durante un IAM³.

El 70 % de los pacientes con FA presentan una edad entre 65 y 85 años¹, lo que demuestra que a mayor edad se eleva el riesgo de FA por la existencia de trastornos de conducción inter e intraatrial, demostrado por los mayores valores de dispersión de la onda P (Dp) del electrocardiograma. Los pacientes con HTA también presentan mayores valores de Dp con paroxismos de FA demostrados⁴⁻⁶, de hecho la HTA confiere un riesgo relativo de 1,5 veces tras ser ajustado para otros factores de riesgo¹. Los cambios producidos

✉ E Chávez González
Calle 1ra, e/ Unión y Río, Reparto Ramón Ruiz del Sol
Santa Clara, CP 50200
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: elibet@capiro.vcl.sld.cu

en la pared auricular que se expresan en el electrocardiograma con incrementos de la Dp, son llamados remodelado electro-mecánico y estructural de las aurículas, los pacientes con este tipo de trastorno tienen mayor riesgo de presentar FA⁷.

La cardiopatía isquémica aguda, es también riesgo asociado a la FA, y en estos pacientes se han demostrado incrementos en la Dp antes de los episodios de FA.

Es evidente que la sumatoria de riesgos incrementa la posibilidad de FA⁴⁻⁶.

El desconocimiento de todos los factores fisiopatológicos implicados en la arritmia nos obliga, al evaluar a un paciente, a recoger todos sus antecedentes clínico-epidemiológicos, sin obviar ninguno de los elementos descritos en la aparición y mantenimiento de la arritmia^{1,8}.

Al resumir los avances recientes en la fisiopatología de la FA, Márquez *et al.*⁸ en su revisión plantean los siguientes factores:

- a) Factor genético: está implicado en los casos de FA familiar.
- b) Factor predisponente estructural: la dilatación auricular es el factor estructural más conocido que permite el desarrollo de la FA, el haz de Bachmann y las vías de conducción interauricular son otros factores predisponentes estructurales que establecen gradientes de frecuencia entre la aurícula izquierda y la derecha, lo que les confiere un papel en la conducción fibrilatoria.
- c) Factores predisponentes electrofisiológicos: períodos refractarios heterogéneos favorecen la generación de FA.
- d) Factores desencadenantes: papel de la actividad eléctrica anormal (focos ectópicos).
- e) Factores moduladores: papel del sistema nervioso autónomo.

Desde el punto de vista electrofisiológico (factores desencadenantes) los complejos auriculares prematuros (CAP), son disparadores en el inicio de la FA, estos CAP pueden encontrarse zonas en período refractario y no conducir longitudinalmente en la fibra (bloqueo longitudinal), sino transversalmente, para reentrar a continuación en el área bloqueada. De hecho, la reentrada anisotrópica se ha demostrado en los músculos ventriculares y auriculares normales. Schmitt *et al.*⁹, propusieron un modelo de reentrada basado en la disociación longitudinal de un grupo de fibras que discurren paralelas. Allesie *et al.*^{10,11} fueron capaces de

demostrar, cuarenta años después, la reentrada en piezas anatómicas de conejo donde no existían obstáculos anatómicos e introdujeron el concepto de circuito guía, y Spach *et al.*^{12,13} demostraron que en las fibras dispuestas de forma normal, la velocidad de conducción es mucho mayor en sentido longitudinal que en sentido transversal, todo esto debido a que la resistividad es mayor en sentido transversal, porque hay menor cantidad de discos intercalares y esto provocaría que estímulos prematuros sean bloqueados longitudinalmente y se conduzcan de forma transversal, para luego reentrar distalmente y despolarizar las áreas inicialmente bloqueadas. Las aurículas, por demás, poseen un número de estructuras anatómicas que facilitan los bloqueos de la conducción, así como la conducción en otras direcciones, como son: la fosa oval, la cresta terminal y los músculos pectíneos¹⁴.

Todas estas alteraciones electrofisiológicas descritas pueden iniciar y perpetuar una FA a partir de un CAP, al iniciar una conducción fibrilatoria⁹, además de las condiciones clínico-epidemiológicas que se pueden encontrar en un paciente con episodios de FA (edad, HTA, IAM, diabetes mellitus, enfermedades pulmonares), y la presencia de un escenario electrofisiológico bien conocido (CAP) como desencadenante de la arritmia.

Respecto a la estrategia terapéutica a seguir en un paciente con FA, es importante primero organizar todos los factores de riesgo alrededor del paciente. En el estudio AFFIRM indican que los pacientes con FA y alto riesgo de accidente cerebrovascular (ACV), generalmente se benefician del tratamiento anticoagulante, incluso después de haberse restaurado el ritmo sinusal. Por tanto, el diagnóstico de FA en pacientes con factores de riesgo de tromboembolia debe ir acompañado de la instauración de un tratamiento anticoagulante oral (ACO) indefinido, excepto cuando se identifique un factor reversible precipitante de la FA, como es el hipertiroidismo corregido¹⁵. Para evaluar el riesgo de ACV, existe la escala CHA₂DS₂-VASc [insuficiencia cardíaca/disfunción sistólica ventricular izquierda, hipertensión, edad > 75 años (2 puntos); diabetes, ictus (2 puntos); enfermedad vascular, edad entre 65-74 años y sexo femenino]¹⁶. Un paciente que reúna tan solo estas dos condiciones: hipertensión y edad entre 65-74 años, según la escala de riesgo de ACV sumaría 3 puntos; por tanto, debe ser anticoagulado. Cuando el uso de anticoagulación con inhibidores de la vitamina K nos hace pensar en riesgo elevado de hemorragia,

una alternativa razonable, con menos riesgo sangrado, serían los nuevos ACO (dabigatrán, rivaroxavan, apixavan)¹⁶.

El reciente Documento de Consenso del Grupo de Trabajo sobre Trombosis de la Sociedad Europea de Cardiología, respaldado también por la *European Heart Rhythm Association* y la *European Association of Percutaneous Cardiovascular Intervention*¹⁷, propone el empleo de una terapia triple en los pacientes con FA que sufren un IAM o una cardiopatía isquémica crónica, y son tratados con implantación de *stent*. Dicha terapia incluye el uso de ACO junto con ácido acetilsalicílico en dosis de 100 mg/día y clopidogrel en dosis de 75 mg/día a corto plazo, seguido de un tratamiento más prolongado con ACO y un solo fármaco antiagregante plaquetario. Al cabo de 1 año el empleo de ACO, como la warfarina en monoterapia, parece ser suficiente.

La implantación de *stent* convencional sobre un segmento ocluido de una arteria coronaria, en un paciente con factores de riesgo de FA (edad avanzada, HTA, entorno electrofisiológico favorable a desencadenar y mantener la arritmia) plantea, como estrategia terapéutica, el uso de la triple terapia durante cuatro semanas¹⁷.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Merino JL, Doiny D, Estrada A, Castrejon S, Filgueiras D, Ortega M, *et al*. Repercusión de la fibrilación auricular: Epidemiología e impacto clínico-económico. RIA [Internet]. 2011 [citado 3 Mar 2013]; 1(2):[aprox. 13 p.]. Disponible en: http://www.ria-online.com/webapp/uploads/149_layouted_doiny_doiny_id-149_20111007.pdf
2. Linares Vicente JA, Simó Sánchez B, Lukic A, Revilla Martí P, Ruiz Arroyo JR. Fibrilación auricular isquémica. CorSalud [Internet]. 2013 [citado 4 Abr 2013]; 5(3):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/pdf/2013/v5n3a13/es/fa-sca.pdf>
3. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. Eur Heart J. 2009; 30(9):1038-45.
4. Magnani JW, Johnson VM, Sullivan LM, Lubitz SA, Schnabel RB, Ellinor PT, *et al*. P-wave indices: derivation of reference values from the framingham heart study. Ann Noninvasive Electrocardiol. 2010; 15(4):344-52.
5. Dilaveris PE, Gialafos JE. P-wave dispersion: a novel predictor of paroxysmal atrial fibrillation. Ann Non-invasive Electrocardiol. 2001;6(2):159-65.
6. Magnani JW, Williamson MA, Ellinor PT, Monahan KM, Benjamin EJ. P Wave indices: current status and future directions in epidemiology, clinical, and research applications. Circ Arrhythm Electrophysiol. 2009;2(1):72-9.
7. Chávez González E, Castro Hevia J, González Rodríguez E. Dispersión de la onda P en el electrocardiograma con bases en el potencial de acción auricular y en la heterogeneidad del impulso en aurículas. Relampa. 2010;23(3):126-33.
8. Márquez MF, Gómez-Flores J, Aranda-Faustro A, Cazares-Campos I, Cárdenas M. Avances recientes en la fisiopatología de la fibrilación auricular. Arch Cardiol Mex. 2009;79(Supl 2):18-25.
9. Schmitt FO, Erlanger J. Directional differences in the conduction of the impulse through heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillatory contractions. Am J Physiol. 1928;87: 326-47.
10. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. II. The role of non-uniform recovery of excitability in the occurrence of unidirectional block as studied with multiple microelectrodes. Circ Res. 1976;39(2):168-77.
11. Allessie MA, Bonke FI, Schopman FJ. Circus movement in rabbit atrial muscle as a mechanism of tachycardia. III. The "leading circle" concept: A new model a circus movement in cardiac tissue without the involvement of anatomical obstacle. Circ Res. 1977;41(1):9-18.
12. Spach MS, Miller WT, Geselowitz DB, Barr RC, Kootsey JM, Johnson EA. The discontinuous nature of propagation in normal canine cardiac muscle. Evidence for recurrent discontinuities of intracellular resistance that affect the membrane currents. Circ Res. 1981;48(1):39-54.
13. Spach MS, Miller WT, Dolber PC, Kootsey JM, Sommer JR, Mosher CE. The functional role of structural complexities in the propagation of depolarization in the atrium of the dog. Cardiac conduction disturbances due to discontinuities of effective axial resistivity. Circ Res. 1982;50(2):175-91.
14. Rubart M, Zipes DP. Génesis de las arritmias cardíacas: consideraciones electrofisiológicas. En:

- Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Cardiology "El libro" de medicina cardiovascular. 6ta ed. Madrid: Marbán Libros; 2004. p. 842-44.
15. European Heart Rhythm Association; Heart Rhythm Society, Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). JACC. 2006;48(4):854-906.
16. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, *et al.* 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. Europace. 2012;14(10):1385-1413.
17. Ruiz-Nodar JM, Marín F, Lip GY. Tratamiento anti-trombótico y tipo de stent en pacientes con fibrilación auricular a los que se practica una intervención coronaria percutánea. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):12-6.

Evaluación ecocardiográfica del gasto cardíaco sistémico en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto

MSc. Dr. Adel E. González Morejón✉, DrC. Antolín R. Romero Suárez y MSc. Dra. Giselle Serrano Ricardo

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 22 de marzo de 2013

Aceptado: 26 de abril de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

APSI: atresia pulmonar con septo interventricular intacto

FE_{vi}: fracción de eyección ventricular izquierda

IS: índice sistémico

IV_{vi}: índice volumétrico de ventrículo izquierdo

TCIV: tiempo de contracción isovolumétrica

TEy: tiempo de eyección ventricular

TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AE González Morejón
Calle B No. 458 e/ 14 y 15
Lawton, Diez de Octubre
La Habana, Cuba
Correo electrónico:
adelgonzalez@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El estudio de la atresia pulmonar con septo interventricular intacto no ha prestado suficiente atención al carácter dual del ventrículo izquierdo como receptor circulatorio y su repercusión sobre la hemodinámica sistémica.

Objetivo: Identificar, mediante la ecocardiografía, los elementos fisiopatológicos propios de esa enfermedad que perfilan su actuación hemodinámica de base, influyen sobre el gasto cardíaco y generan condiciones potenciales para el pronóstico a corto plazo.

Método: Se realizó una investigación con carácter descriptivo, prospectivo y aplicado, donde se estudiaron 43 pacientes con diagnóstico de la enfermedad remitidos al Cardiocentro Pediátrico "William Soler" desde enero de 1992 a noviembre de 2011. Se evaluaron, en cada sujeto, los perfiles de ocho variables ecocardiográficas y de la frecuencia cardíaca. Se analizaron los niveles de asociación y dependencia entre ellas mediante la aplicación estadística de modelos de regresión simple.

Resultados: Existen variaciones considerables en la frecuencia cardíaca, en el índice volumétrico y en la fracción de eyección correspondientes al ventrículo izquierdo de los pacientes respecto al grupo control de referencia.

Conclusiones: El mayor tamaño de la comunicación interauricular y la prolongación de la diastasis transmitral favorecen el incremento volumétrico del ventrículo izquierdo. La frecuencia cardíaca, el carácter restrictivo del miocardio ventricular izquierdo y su fracción de eyección son factores reguladores del gasto cardíaco en esta enfermedad.

Palabras clave: Atresia pulmonar, Gasto cardíaco, Frecuencia cardíaca, Diastasis

Echocardiographic assessment of systemic cardiac output in pulmonary atresia with intact ventricular septum

ABSTRACT

Introduction: In the study of pulmonary atresia with intact ventricular septum, not enough attention has been paid to the dual nature of the left ventricle as a circulatory receptor, and its impact on systemic hemodynamics.

Objective: To identify, by echocardiography, the pathophysiological elements that characterize the disease and that determine its basic hemodynamic performance, influencing cardiac output and generating potential conditions for short-term prognosis.

Method: A descriptive, prospective and applied study was conducted. It included 43 patients who were referred to the William Soler Pediatric Cardiology Hospital from January 1992 to November 2011 with a diagnosis of the disease. In each subject, the profiles of eight echocardiographic variables were assessed, as well as the heart rate profile. Their level of association and mutual dependence were statistically assessed by simple regression models.

Results: There are considerable variations in heart rate, in the volume index and in the ejection fraction of the patients' left ventricle compared with those in the reference control group.

Conclusions: The increased size of the atrial septal defect and the prolongation of transmitral diastasis favor left ventricular volume increment. Heart rate, the restrictive nature of the left ventricular myocardium and its ejection fraction are regulatory factors of cardiac output in this disease.

Key words: Pulmonary atresia, Cardiac output, Heart rate, Diastasis

INTRODUCCIÓN

El estado funcional del ventrículo izquierdo y sus implicaciones dinámicas son importantes para el adecuado planteamiento diagnóstico, el trazado de la estrategia terapéutica y el establecimiento del pronóstico en cualquier enfermedad cardíaca^{1,2}. El amplio espectro de anomalías vinculado al mundo de las cardiopatías congénitas no escapa a esa sentencia inicial aplicable a aquellas enfermedades en las que la mencionada cavidad ventricular es receptora dual de las circulaciones venosas pulmonar y sistémica³.

La atresia pulmonar con septo interventricular intacto (APSI) forma parte de ese conjunto de enfermedades⁴. En ella la caracterización del tipo de atresia, el análisis estructural del ventrículo derecho y la detección de anomalías en la circulación coronaria han centrado la atención de los investigadores en detrimento del estudio de las peculiaridades fisiopatológicas que repercuten sobre el gasto cardíaco, y contribuyen a determinar el estado vital de los pacientes⁵.

No por ignorados estos aspectos son menos dignos de consideración y análisis.

La integralidad y el carácter inocuo de la ecocardiografía transtorácica la convierten en la herramienta idónea para examinar a los recién nacidos con APSI y efectuar la presente investigación, cuyo principal objetivo consiste en identificar los elementos fisiopatológicos propios de esta enfermedad que perfilan su actuación hemodinámica de base, influyen sobre el gasto cardíaco y generan condiciones potenciales para el pronóstico a corto plazo.

MÉTODO

Pacientes y tipo de estudio

El Cardiocentro Pediátrico "William Soler" recibió, procedentes de la red cardiopediátrica nacional, 43 pacientes de ambos sexos con diagnóstico ecocardiográfico confirmatorio de APSI en el período comprendido desde enero de 1992 a noviembre de 2011. Esa población de niños se utilizó para estructurar la presente investigación catalogada como descriptiva, prospectiva y aplicada.

Para implementar el proceso de contrastación se configuró, mediante técnica de muestreo probabilístico sistemático, un grupo de referencia integrado por niños supuestamente sanos, de similar edad y peso que los pacientes con APSI, enviados a la consulta ambulatoria del laboratorio de ecocardiografía del propio hospital para su evaluación, por presentar clínicamente soplos inocentes. Con el propósito de garantizar la adecuada potencia estadística de prueba este conjunto de sujetos, devenido muestra a utilizar como grupo control, cuadruplicó el tamaño de la población de pacientes con cardiopatías⁶.

Debido a que un observador único llevó a cabo los exámenes ecocardiográficos de todos los elementos involucrados en la investigación, y para prevenir el sesgo, se utilizó la metodología de enmascaramiento según las condicionales inherentes al estudio ciego por terceros⁷.

Ecocardiograma

El examen ecocardiográfico transtorácico, prequirúrgico y prospectivo se efectuó con el paciente situado

en posición decúbito lateral izquierdo. Para las pesquisas se utilizaron equipos Aloka SSD-860®, Aloka SSD-5500 Prosound® y Philips IE 33®; todos poseedores de transductores electromagnéticos. La exploración bidimensional (modo B) incluyó la ejecución de la aproximación apical de cuatro cámaras y de la vista oblicua anterior izquierda a nivel atrial. Se estudió el perfil de flujo diastólico transmitral mediante ecocardiografía Doppler de onda pulsada; desde la ventana apical en aproximación bidimensional de cuatro cámaras, se ubicó el sitio de la toma de volumen de muestra, con amplitud de tres milímetros, en el interior de la cavidad ventricular izquierda a nivel de los bordes de las valvas. La velocidad modal adquirida correspondió a la región central más oscura del espectro inscrito a velocidad de barrido de cinco centímetros/segundo. Durante el estudio de cada caso se estableció una monitorización electrocardiográfica continua y se promediaron las cifras obtenidas de cada variable mensurada en seis ciclos cardíacos consecutivos.

Variables

La investigación incorporó la evaluación de nueve variables, la mayor parte de ellas representadas en la figura 1:

- Tiempo de contracción isovolumétrica (TCIV): También denominado período preeyectivo. Comprende el intervalo temporal con límites definidos desde el cierre de la válvula mitral hasta la apertura del aparato sigmoideo aórtico. Se midió al considerar, como puntos de referencia, el inicio del complejo QRS inscrito en el electrocardiograma simultáneo y el comienzo de la eyección ventricular registrado por ecocardiografía Doppler⁸. Se expresó en milisegundos (ms).
- Tiempo de eyección ventricular (TEy): Período temporal que precisa, mediante evaluación del espectro ecocardiográfico Doppler en la aorta ascendente, el inicio y la ter-

minación de la fase de eyección ventricular izquierda enmarcada en el ciclo cardíaco⁸. Sus unidades son los ms.

- Tiempo de relajación isovolumétrica (TRIV): Intervalo de tiempo, mensurable por ecocardiografía Doppler, comprendido desde el cierre de la válvula sigmoidea aórtica (artefacto AVc) hasta la apertura mitral (punto D)⁹. Se expresó en ms.
- Diastasis transmitral: También denominada fase de llenado ventricular lento. Comienza al cesar el período de llenado protodiastólico ventricular y finaliza con la sístole auricular. Durante la diastasis transmitral, la velocidad de flujo, detectada mediante ecocardiografía Doppler, adopta configuración en meseta debido al equilibrio de presiones existente. En circunstancias normales constituye una fase breve del ciclo cardíaco, depende de la cuantía del flujo venoso pulmonar y es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca⁹. Se expresó en ms.
- Frecuencia cardíaca (FC): Cuantificación de ciclos cardíacos que se producen por unidad de tiempo⁸. Se expresó en latidos/minuto (latidos/min).
- Fracción de eyección ventricular izquierda (FE_{VI}): Cuantificación del volumen sanguíneo diastólico final del ventrículo izquierdo que se expulsa hacia la aorta en cada sístole. Se calculó mediante ecocardiografía en una dimensión (modo M), de acuerdo a reglamentación establecida por la *American Society of Echocardiography (ASE)*^{10,11}. Los postula-

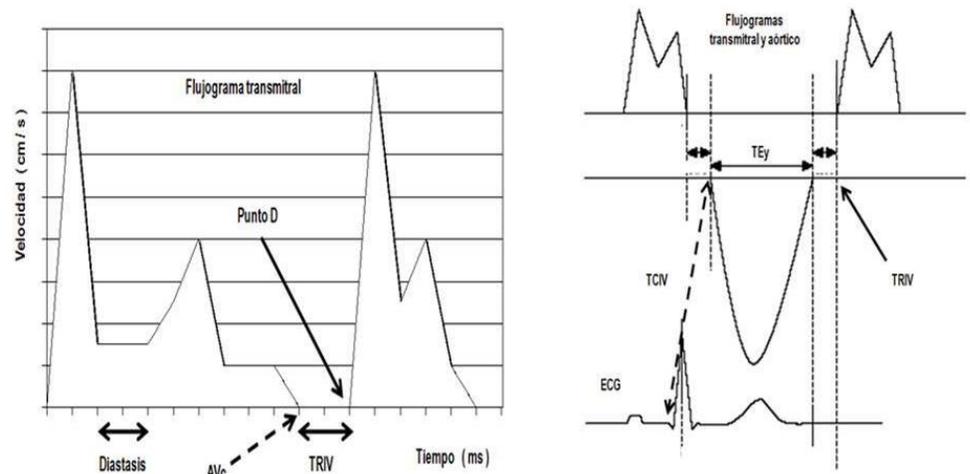


Figura 1. Representación esquemática conjunta de los flujogramas mitral y aórtico. AVc: artefacto en el espectro Doppler que indica el momento del cierre valvular aórtico, Diastasis: diastasis transmitral, Punto D: momento de apertura valvular mitral, TCIV: tiempo de contracción isovolumétrica, TEy: tiempo de eyección ventricular, TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

Fuente: Base de datos. Laboratorio de Ecocardiografía. Cardiocentro "William Soler".

dos del Sistema Internacional de Unidades orientan mensurar esta variable en notación centesimal¹².

- Índice sistémico (IS): Gasto cardíaco sistémico calculado según metodología ecocardiográfica establecida y normalizada a expensas de la superficie corporal^{13,14}. Sus unidades son los litros/minuto/metro cuadrado (l/min/m²).
- Índice volumétrico de ventrículo izquierdo (IV_{VI}): Volumen telediastólico ventricular izquierdo calculado por el método de Simpson biplano y normalizado a expensas de la superficie corporal^{14,15}. Se expresó en mililitros/metro cuadrado (ml/m²).
- Dimensión de la comunicación interauricular nativa: Mensuración ecocardiográfica bidimensional, registrada en milímetros (mm), de la comunicación interauricular (CIA) existente en los pacientes con APSI. No se incluyeron las mediciones postatrioseptotomía de los sujetos sometidos al procedimiento intervencionista.

Procesamiento y análisis estadístico

La información obtenida fue almacenada en una base de datos configurada y procesada con el programa MedCalc® en su versión 12. Todas las variables estudiadas fueron cuantitativas. En aquellas con distribución normal se adoptaron la media y la desviación estándar como medidas de resumen; en las distribuciones asimétricas fueron empleadas, con idéntico propósito, la mediana y el rango intercuartílico.

Para evaluar el grado de diferenciación entre las medias calculadas de dos grupos independientes se empleó la prueba paramétrica *t de Student* – *Fisher* en aquellas variables cuantitativas con distribución normal; cuando las distribuciones no cumplieron esa condición el análisis se llevó a cabo mediante el uso de la prueba no paramétrica U de Mann – Whitney

con sustitución de las medias por las medianas.

Se construyeron modelos de regresión lineal simple aplicados a pares de variables cuantitativas continuas. En cada caso fueron calculados el coeficiente de determinación (R²), el error estándar (EE) y la desviación estándar residual (DER) de la variable dependiente (y) con su correspondiente ecuación de regresión.

El nivel de significación adoptado con el propósito de validar estadísticamente los resultados fue menor de 5 % (p < 0.05), para los grados de libertad previamente fijados en cada una de las circunstancias presentadas. En los modelos de regresión lineal simple se trazaron las líneas correspondientes al intervalo de confianza y al intervalo de predicción, ambos fijados en 95 %.

Consideraciones éticas

El presente estudio se efectuó bajo el estricto cumplimiento de las regulaciones éticas vigentes a nivel nacional y en consonancia con la Declaración de Helsinki promulgada por la Asociación Médica Mundial, como propuesta de principios útiles para orientar a los profesionales de la salud que realizan investigaciones médicas en seres humanos¹⁶.

RESULTADOS

La valoración comparativa de factores asociados con la

Tabla 1. Factores asociados con la hemodinámica sistémica en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto.

Variables	Grupos				p
		APSI (n = 43)		Grupo control (n = 175)	
TCIV (ms)	μ ± DE	45,00 ± 5,57	X ± DE	44,00 ± 4,63	0.39 [¶]
TEy (ms)	μ ± DE	70,88 ± 6,84	X ± DE	73,22 ± 6,41	0.12 [¶]
TRIV (ms)	μ ± DE	42,00 ± 3,83	X ± DE	43,25 ± 3,29	0.12 [¶]
FC (latidos/min)	μ ± DE	135,18 ± 10,27	X ± DE	151,88 ± 8,57	0.0001 [¶]
FE _{VI}	Mediana RI	0,71 [¥] (0,67 a 0,75)	Mediana RI	0,68 [¥] (0,64 a 0,71)	0.01 [§]
IS (l/min/m ²)	μ ± DE	2,41 ± 0,12	X ± DE	2,40 ± 0,10	0.70 [¶]
IV _{VI} (ml/m ²)	μ ± DE	54,00 ± 3,00	X ± DE	42,00 ± 10,00	0.0001 [¶]

¶ Prueba *t de Student*-Fisher. § Prueba U de Mann-Whitney. ¥ Distribución asimétrica.

Leyenda: DE: desviación estándar, FC: frecuencia cardíaca, FEVI: fracción de eyección ventricular izquierda, IS: índice sistémico, IVVI: índice volumétrico de ventrículo izquierdo, RI: rango intercuartílico, TCIV: tiempo de contracción isovolumétrica, TEy: tiempo de eyección ventricular, TRIV: tiempo de relajación isovolumétrica.

hemodinámica sistémica entre la población de sujetos con APSI y el grupo control constituido por niños supuestamente sanos, se muestra en la tabla 1. El IV_{VI} (APSI $54,00 \pm 3,00 \text{ ml/m}^2$; grupo control $42,00 \pm 10,00 \text{ ml/m}^2$; $p = 0,0001$) y la FE_{VI} (APSI mediana $0,71$ – rango intercuartílico $0,67$ a $0,75$; grupo control mediana $0,68$ – rango intercuartílico $0,64$ a $0,71$; $p = 0,01$) presentaron elevación considerable en el conjunto de infantes enfermos. En esta agrupación la FC denotó importante decrecimiento (APSI $135,18 \pm 10,27$ latidos/min; grupo

control $151,88 \pm 8,57$; $p = 0,0001$). El TCIV ($p = 0,39$), el TEy ($p = 0,12$), el TRIV ($p = 0,12$) y el IS ($p = 0,70$), no exhibieron variaciones destacables.

En la figura 2 se observa que el IV_{VI} ($R^2 = 0,08772$; $EE = 1,8197$; $DER = 3,7602$; $p = 0,054$) y la diastasis transmitral ($R^2 = 0,5458$; $EE = 2,6758$; $DER = 5,5290$; $p = 0,001$), presentaron elevación de sus cifras a medida que aumentó el tamaño del defecto septal interauricular existente en la APSI.

El grado de dependencia de los índices sistémico y

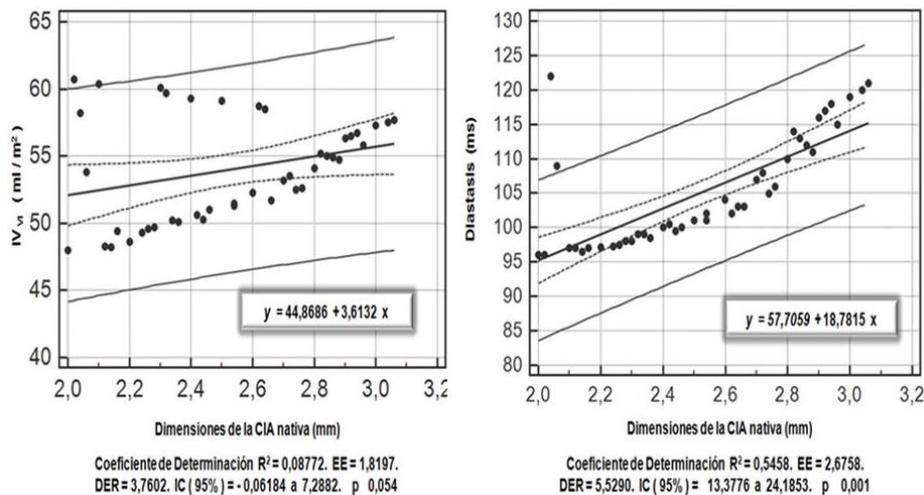


Figura 2. Comportamiento de la diastasis transmitral y del índice volumétrico ventricular izquierdo respecto a las dimensiones del defecto septal interauricular existente en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto. CIA: comunicación interauricular, Diastasis: diastasis transmitral, IV_{VI} : índice volumétrico de ventrículo izquierdo. Fuente: Base de datos. Laboratorio de Ecocardiografía. Cardiocentro “William Soler”.

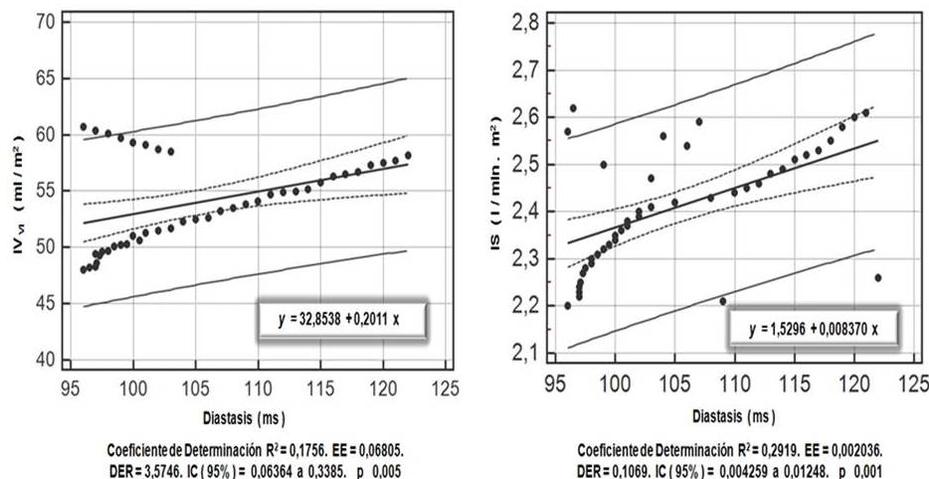


Figura 3. Grado de dependencia de los índices sistémico y volumétrico ventriculares izquierdos respecto a la diastasis transmitral en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto. Diastasis: diastasis transmitral, IS: índice sistémico, IV_{VI} : índice volumétrico de ventrículo izquierdo. Fuente: Base de datos. Laboratorio de Ecocardiografía. Cardiocentro “William Soler”.

volumétrico ventriculares izquierdos, respecto a la diastasis transmitral en la población aquejada de APSI, se aprecia a través de los modelos de regresión lineal simple incluidos en la figura 3; en ellos se demuestra cómo se produjo la tendencia al incremento en el IV_{VI} ($R^2 = 0,1756$; $EE = 0,06805$; $DER = 3,5746$; $p = 0,005$) y en el IS ($R^2 = 0,2919$; $EE = 0,002036$; $DER = 0,1069$; $p = 0,001$) con la prolongación de la diastasis.

La figura 4 ilustra el hallazgo de bajo nivel de asociación del IS ($R^2 = 0,06288$; $EE = 0,004881$; $DER = 0,1230$; $p = 0,105$) y el alto grado de dependencia de la FE_{VI}

($R^2 = 0,1101$; $EE = 0,001896$; $DER = 0,04780$; $p = 0,03$), con respecto a las variaciones del índice volumétrico del ventrículo izquierdo en los pacientes con la enfermedad.

En la figura 5 se observa la relación estrecha y directamente proporcional de la FC respecto al IV_{VI} ($R^2 = 0,9401$; $EE = 0,1009$; $DER = 2,5445$; $p = 0,001$) y a las dimensiones nativas del defecto septal interauricular presente en la APSI ($R^2 = 0,1989$; $EE = 4,5049$; $DER = 9,3086$; $p = 0,003$).

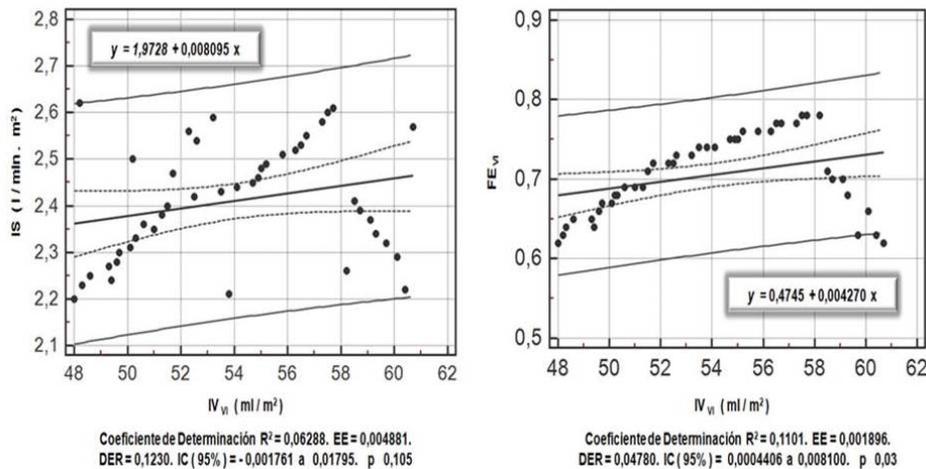


Figura 4. Nivel de asociación del índice sistémico y de la fracción de eyección con el índice volumétrico ventricular izquierdo en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto. FE_{VI} : fracción de eyección de ventrículo izquierdo, IS: índice sistémico, IV_{VI} : índice volumétrico de ventrículo izquierdo. Fuente: Base de datos. Laboratorio de Ecocardiografía. Cardiocentro “William Soler”.

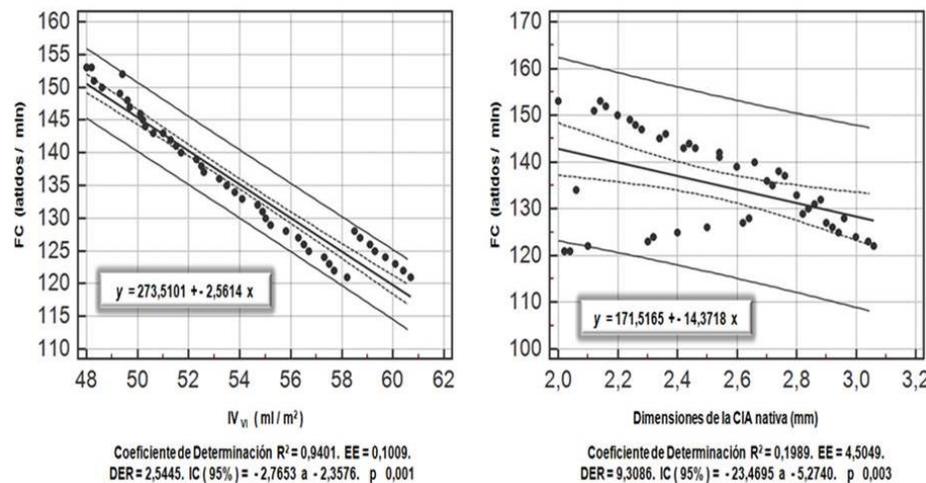


Figura 5. Asociación y dependencia de la frecuencia cardíaca respecto al índice volumétrico del ventrículo izquierdo y a las dimensiones del defecto septal interauricular existente en la atresia pulmonar con septo interventricular intacto. CIA: comunicación interauricular, FC: frecuencia cardíaca, IV_{VI} : índice volumétrico de ventrículo izquierdo. Fuente: Base de datos. Laboratorio de Ecocardiografía. Cardiocentro “William Soler”.

DISCUSIÓN

La fisiopatología intracardiaca de la APSI ha sido motivo de estudio por diversos autores en distintas épocas, pero el análisis de su repercusión sobre el ventrículo izquierdo y la circulación mayor ha sufrido reiterado abandono^{4,5}.

La caracterización del ventrículo izquierdo como receptor de la circulación total no constituye un hecho aislado y presenta peculiaridades e implicaciones susceptibles de detección y evaluación por un medio diagnóstico, como la ecocardiografía transtorácica, cuyas posibilidades de acometimiento sobre pacientes neonatos graves la tornan una herramienta indispensable para tales fines^{3,8,9,11,13,15}.

Los resultados de la valoración ecocardiográfica de diversos factores, asociados con la hemodinámica sistémica, denotan la presencia de importantes variaciones en la población de pacientes con APSI al compararla con un grupo control integrado por niños supuestamente sanos. El IV_{VI} ($p = 0,0001$) y la FE_{VI} ($p = 0,01$) experimentan incrementos; la FC muestra una apreciable tendencia a la disminución dentro del rango considerado como normal acorde a la edad ($p = 0,0001$). Estos hechos, recogidos en la tabla 1, no son fortuitos y se articulan con otros sucesos de interés.

La figura 2 demuestra la relación directamente proporcional existente entre las variaciones del IV_{VI} ($p = 0,054$) y de la diastasis transmitral ($p = 0,001$), respecto a las dimensiones nativas de la CIA presente en los pacientes con APSI. En condiciones normales el período temporal que comprende la diastasis transmitral es inversamente proporcional a la frecuencia cardíaca, y su amplitud depende de la cuantía del flujo venoso pulmonar que ingresa a la aurícula izquierda⁹; las circunstancias fisiopatológicas de la APSI hacen que resulte obvia la imposibilidad de la influencia del último aspecto mencionado, debido a la ínfima cantidad de sangre aportada por el conducto arterioso, que retorna a la mencionada cavidad auricular⁴. El flujo venoso sistémico dirigido hacia las cavidades cardíacas izquierdas a través de la comunicación interauricular se erige como el factor determinante en la sobrecarga volumétrica ventricular izquierda, y se asocia con la prolongación de la diastasis transmitral. Este criterio encuentra refuerzo en la figura 3; en ella se comprueba el grado de dependencia del IV_{VI} respecto a la diastasis transmitral ($p = 0,005$) la que, al presentar prolongación, provoca aumento del tiempo de cortocircuito interauricular, incrementa el volumen de flujo

sistémico que ingresa a las cavidades cardíacas izquierdas y favorece su asociación positiva e indirecta con el IS ($p = 0,001$).

El modelo de regresión lineal simple contenido en la figura 4 muestra la falta de dependencia del IS respecto al IV_{VI} en los pacientes con APSI ($p = 0,105$). Este hallazgo controversial pudiera tener explicación hipotética en la existencia de restricción funcional del miocardio ventricular izquierdo ante el aumento patológico del IS y debido al incremento del IV_{VI} ^{5,17}. La ley de Laplace aporta el fundamento teórico necesario para justificar la génesis de la hipertrofia del miocardio ante la sobrecarga volumétrica existente¹⁸; en este engrosamiento miocárdico secundario debe radicar el elemento promotor de la restricción mencionada. La dependencia exhibida por la FE_{VI} , respecto a las variaciones del IV_{VI} encontradas en los pacientes con APSI ($p = 0,03$), es expresión de la conocida respuesta del músculo cardíaco ante el incremento volumétrico ventricular y posee adecuado basamento en la ley de Frank-Starling¹⁹.

El nivel de asociación de la FC con el IV_{VI} ($p = 0,001$) y con las dimensiones nativas de la CIA ($p = 0,003$) en la población de niños con APSI constituye el reflejo indirecto de todo lo expuesto en la discusión (Figura 5). La FC se vislumbra como uno de los principales factores que, al interactuar, participan en el proceso regulador del gasto cardíaco de estos pacientes. Las cifras de FC encontradas en los sujetos con la enfermedad, mucho menores que las registradas en el grupo control pero fluctuantes siempre dentro del rango normal para la edad, otorgan validez a ese criterio²⁰.

CONCLUSIONES

Las anomalías morfológicas propias de la APSI propician la existencia de condiciones fisiopatológicas peculiares con implicaciones para la hemodinámica sistémica. El aumento en las dimensiones del defecto nativo del septo interauricular y la prolongación de la diastasis transmitral favorecen el incremento volumétrico del ventrículo izquierdo, que es receptor dual de la circulación sanguínea intracardiaca en esta enfermedad; como elementos reguladores del gasto cardíaco deben jugar un importante rol la frecuencia cardíaca, el carácter restrictivo del miocardio ventricular izquierdo y su fracción de eyección. Futuras investigaciones de naturaleza multicéntrica son necesarias para profundizar en la temática y determinar el verdadero papel que desempeña cada uno de los as-

pectos evaluados y su interacción en la génesis de la circulación sistémica de los pacientes con APSI.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Epstein JA, Parmacek MS. Recent advances in cardiac development with therapeutic implications for adult cardiovascular disease. *Circulation*. 2005; 112(4):592-7.
2. Freedom RM, Lock J, Bricker T. Pediatric cardiology and cardiovascular surgery: 1950-2000. *Circulation*. 2000;102(20 Suppl 4):58-68.
3. Maitre Azcárate MJ. Corazones univentriculares. Treinta años después. *Bol Pediatr*. 2003; 43(186): 434-44.
4. El Louali F, Villacampa C, Aldebert P, Dragulescu A, Fraise A. Pulmonary stenosis and atresia with intact ventricular septum. *Arch Pediatr*. 2011;18(3): 331-7.
5. Tanoue Y, Kado H, Maeda T, Shiokawa Y, Fusazaki N, Ishikawa S. Left ventricular performance of pulmonary atresia with intact ventricular septum after right heart bypass surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;128(5):710-7.
6. Lohr SL. Muestreo: Diseño y análisis. México: Thomson; 2000.
7. Laporte JR. Principios básicos de investigación clínica. 2da ed. Barcelona: Astra Zeneca; 2001.
8. Dragulescu A, Mertens LL. Developments in echocardiographic techniques for the evaluation of ventricular function in children. *Arch Cardiovasc Dis*. 2010;103(11-12):603-14.
9. Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC, Marino PN, Oh JK, Smiseth OA, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009; 22(2):107-33.
10. Sahn DJ, DeMaria A, Kisslo J, Weyman A. Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. *Circulation*. 1978;58: 1072-81.
11. Mercier JC, DiSessa TG, Jarmakani JM, Nakanishi T, Hiraishi S, Isabel-Jones J, et al. Two-dimensional echocardiography assessment of left ventricular volumes and ejection fraction in children. *Circulation*. 1982;65(5):962-9.
12. Young DS. Implementation of SI units for clinical laboratory data. *Ann Inter Med*. 1987;106 (1):114-29.
13. Donnerstein RL, Marx GR. Simplified method for estimation of doppler cardiac output in the great arteries. *Am J Cardiol*. 1988;62(1):155-6.
14. Du Bois D, Du Bois EF. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. 1916. *Nutrition*. 1989;5(5):303-11.
15. López L, Colan SD, Frommelt PC, Ensing GJ, Kendall K, Younoszai AK, et al. Recommendations for quantification methods during the performance of a pediatric echocardiogram: a report from the pediatric measurements writing group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23:465-95.
16. World Medical Association [Internet]. WMA 2011 World Medical Association Inc; [Updated 2011 Jan 16; citado 16 Marzo 2013]. Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. 59th WMA General Assembly. Seoul, October 2008; [aprox. 2 páginas]. Disponible en: <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>
17. Erenberg FG, Banerjee A. Systolic and diastolic properties of univentricular hearts in children: insights from physiologic indices that reflect calcium cycling. *Pediatr Res*. 2003;54(6):885-91.
18. Basford JR. The Law of Laplace and its relevance to contemporary medicine and rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(8):1165-70.
19. Starling EH. The Linacre lecture on the law of the heart. London: Longmans, Green & Co; 1918.
20. Winberg P, Ergander U. Relationship between heart rate, left ventricular output, and stroke volume in preterm infants during fluctuations in heart rate. *Pediatr Res*. 1992;31(2):117-20.

Valor de la morfina liofilizada intratecal en la revascularización miocárdica quirúrgica

MSc. Dr. Rudy Hernández Ortega^a✉, MSc. Dr. Osvaldo González Alfonso^a, MSc. Dr. Pedro A. Hidalgo Menéndez^a, MSc. Dra Ilida M Marrero Font^b, Dr. Juan M. Rodríguez Álvarez^a, Dr. Oliviert Nazco Hernández^a y Lic. Damicela Barreto Herrera^a

^a Departamento de Anestesiología y Reanimación. Servicio de Cirugía Cardiovascular. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

^b Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”, Clínica Estomatológica “Celia Sánchez Manduley”. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de octubre de 2012

Modificado: 10 de diciembre de 2012

Aceptado: 14 de enero 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

MIV: morfina intravenosa

MIT: morfina intratecal

RMQ: revascularización miocárdica quirúrgica

UCIQ: unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ R Hernández Ortega
Cardiocentro Ernesto Che Guevara
Calle Cuba 610
e/ Barcelona y Capitán Velazco
Santa Clara, CP 50200
Villa Clara, Cuba
Correo electrónico:
rudyho@cardiovc.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La analgesia subaracnoidea constituye un método terapéutico útil en la cirugía cardíaca.

Objetivo: Comparar el uso de la morfina subaracnoidea e intravenosa para la analgesia postoperatoria de la revascularización miocárdica quirúrgica.

Método: Se realizó un estudio comparativo, longitudinal en 40 pacientes, divididos en dos grupos. El de analgesia subaracnoidea recibió morfina liofilizada 15 mcg/kg, y el grupo de morfina intravenosa, 0,3 mg/kg previo y posterior a la cirugía.

Resultados: Predominó el sexo femenino, las edades y los pesos promedio de ambos grupos fueron similares ($p > 0.05$). El 90 % de los enfermos del grupo de morfina subaracnoidea tuvo una analgesia excelente a las 8 horas de la intervención, y se mantuvo entre buena y excelente a las 12 y 24 horas posteriores, respectivamente; mientras que solo el 50 % de los pacientes de morfina intravenosa refirió una analgesia buena a las 8 horas de operados; y a las 24 horas, todos se quejaron de una analgesia insuficiente o mala ($p < 0.05$). El tiempo total promedio de analgesia postoperatoria obtenida en el grupo de morfina intratecal fue de 24,41 horas y en el de morfina intravenosa, de 8,76 horas ($p < 0.01$). Los principales efectos adversos fueron el prurito para ambos grupos, y la hipotensión y la bradicardia para el grupo con morfina intravenosa, aunque las diferencias no fueron significativas.

Conclusiones: La morfina subaracnoidea demostró su utilidad como agente analgésico en la revascularización miocárdica quirúrgica, con mejor y más prolongada analgesia que los enfermos tratados con morfina intravenosa.

Palabras clave: Clorhidrato de morfina, Morfina liofilizada, Analgesia subaracnoidea, Revascularización miocárdica quirúrgica, Analgesia postoperatoria

Value of intrathecal lyophilized morphine in coronary artery bypass surgery

ABSTRACT

Introduction: Subarachnoid analgesia is a useful therapeutic method in cardiac surgery.

Objective: To compare the use of subarachnoid and intravenous morphine for postoperative analgesia in coronary artery bypass surgery.

Method: A comparative longitudinal study was conducted in 40 patients, divided into two groups. The subarachnoid analgesia group received 15 mcg/kg of lyophilized morphine, and the intravenous morphine group received 0.3 mg/kg before and after surgery.

Results: Female patients predominated. The average age and weights of both groups were similar ($p > 0.05$). In the subarachnoid morphine group, 90% of patients had excellent analgesia at 8 hours after surgery, and it ranged between excellent and good at 12 and 24 hours, respectively. On the other hand, only 50% of patients with intravenous morphine expressed they had a good analgesia at 8 hours after the operation; and at 24 hours they all complained of inadequate or poor analgesia ($p < 0.05$). The average total time of postoperative analgesia in the intrathecal morphine group was 24.41 hours, while in the intravenous morphine group it was 8.76 hours ($p < 0.01$). The main side effects were itching, for both groups, and hypotension and bradycardia for the intravenous morphine group, although differences were not significant.

Conclusions: Subarachnoid morphine proved to be useful as an analgesic in coronary artery bypass surgery, with better and more prolonged analgesia than in those patients who were treated with intravenous morphine.

Key words: Morphine hydrochloride, Lyophilized morphine, Subarachnoid analgesia, Coronary artery bypass surgery, Postoperative analgesia

INTRODUCCIÓN

El dolor postoperatorio tiene una gran incidencia en la cirugía cardíaca, por lo que ocupa un lugar importante de nuestra atención¹. El tratamiento adecuado es esencial para garantizar la calidad asistencial del paciente operado. El uso del opio para el alivio del dolor es proverbial, se describe en diferentes tratados desde la antigüedad, en los últimos siglos se desarrollaron diferentes compuestos derivados, semisintéticos y sintéticos, conocidos de forma genérica como opioides u opiáceos, y su prototipo es la morfina^{1,2}. Los opioides, al depositarse localmente en la cercanía de la médula espinal, se unen a receptores pre y postsinápticos, e impiden que se liberen nuevos transmisores a este nivel, de este modo bloquean la transmisión de la información nociceptiva a nivel del asta dorsal de la médula espinal², por lo que ofrecen una analgesia de calidad por tiempos prolongados³⁻⁶.

La revascularización miocárdica quirúrgica (RMQ) sin circulación extracorpórea (CEC) o con CEC parcial, y la utilización de agentes anestésicos de recuperación rápida (isoflorano o sevoflorano, propofol, remifen-tanil, o menores dosis de los opioides "clásicos", como el fentanil y surfentanil), ha logrado una recuperación

más rápida de los enfermos, con tiempos cortos de ventilación mecánica postoperatoria (< 6 horas) y menor estadía en la unidad de cuidados intensivos posquirúrgicos (UCIQ), lo que ha traído consigo una mayor incidencia de dolor postoperatorio^{4,5}.

Numerosas estrategias se han ensayado para combatirlo, desde el uso de antiinflamatorios no esteroideos, hasta la inyección parenteral de tramadol, meperidina o morfina. No obstante, estos medicamentos mantienen su efecto farmacológico por períodos cortos, generalmente 4-6 horas, y su efecto acumulativo y el escaso margen entre las dosis terapéuticas y tóxicas, reducen su eficacia⁴⁻⁶. La administración intratecal (IT) de morfina para el tratamiento del dolor postoperatorio de la cirugía cardíaca puede ser una alternativa a la administración de opioides por vía intravenosa (IV).

El objetivo de esta investigación ha sido comparar el efecto de la morfina administrada por vía subaracnoidea o IV, para la analgesia postoperatoria en la RMQ.

MÉTODO

Se realizó un estudio comparativo, longitudinal prospectivo, entre dos grupos de pacientes anunciados pa-

ra cirugía de RMQ en el Cardiocentro “Ernesto Che Guevara” de Santa Clara, Cuba, en el período de enero a diciembre de 2012. Se seleccionaron personas adultas menores de 70 años de edad, de forma aleatoria (según Torres Delgado *et al.*⁹), clasificados en clase funcional III de la Sociedad Americana de Anestesiología y II-III de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés)⁴, con buena función ventricular previa (fracción de eyección mayor de 50 %), sin alteraciones valvulares o de la motilidad regional del ventrículo izquierdo, medicados con atenolol y nitroderivados en el preoperatorio, y que consintieron participar en el estudio.

Se excluyeron aquellos enfermos con función ventricular reducida, infarto miocárdico en los últimos 6 meses, hipersensibilidad conocida a los fármacos a emplear en el estudio, ventilación mecánica y globo de contrapulsación intraórtica o medicamentos de apoyo inotrópico previo a la cirugía; además, los pacientes que constituyeran urgencia o emergencias quirúrgicas, o que presentaran contraindicaciones absolutas o relativas para la técnica de administración IT del fármaco (punción del espacio subaracnoideo). También se excluyeron los enfermos que presentaron una enfermedad pulmonar, endocrina, metabólica o neurológica grave, y los que no completaron enteramente el período de estudio por complicaciones surgidas durante el postoperatorio (por ejemplo neumotórax, sangrado importante, atelectasia pulmonar grave), y por último, los pacientes con menos de 150.000 plaquetas/mm³, los que recibieron heparina en el preoperatorio u otros medicamentos con efecto sobre la coagulación, la antiagregación plaquetaria o ambas, y los que tenían historia anormal de sangrado.

La muestra quedó integrada por 40 pacientes, divididos a su vez en dos grupos aleatorios, cada uno con 20 participantes. En el grupo control se asoció a la anestesia general, clorhidrato de morfina IV (MIV) 0,3 mg/kg antes y después de la intervención quirúrgica; y en el grupo estudio, un bloqueo espinal subaracnoideo o IT lumbar (L₂-L₃ ó L₃-L₄), a razón de 15 mcg/kg de morfina liofilizada IT (MIT).

Técnica y procedimientos

Una vez recibido el paciente en la unidad quirúrgica se premedicó con 2 mg de midazolam intravenoso, se llevó al quirófano donde se registraron los signos vitales y se procedió a realizar el abordaje espinal subaracnoideo en los espacios intervertebrales mencionados

para el grupo, al cual se le administró morfina liofilizada (MIT). Para la punción dural se utilizó la posición decúbito lateral con el empleo de un trocar 25G punta de lápiz. Una vez obtenido un líquido cefalorraquídeo de aspecto claro, transparente y normotenso, se depositó 15 mcg/kg de morfina liofilizada disuelta en cloruro de sodio al 0,9 % hasta completar un volumen de 6 ml. Posteriormente, se acostó al paciente en decúbito supino y se le administró un suplemento de oxígeno por máscara; se canalizó la arteria radial izquierda para la medición cruenta de la tensión arterial, y se monitorizó la frecuencia cardíaca, la saturación pulsátil de oxígeno de la hemoglobina y la electrocardiografía continua (derivación D_{II}).

Después de la inducción anestésica con lidocaína 2 mg/kg, tiopental 3 mg/kg, fentanil 10 mcg/kg, y vecuronio 0,2 mg/kg por vía IV, se monitorizaron la presión venosa central, el ritmo diurético, la capnografía y la temperatura central. Se colocó tubo endotraqueal y una sonda nasogástrica. La ventilación mecánica se efectuó con el volumen corriente calculado a 7 ml/kg, frecuencia respiratoria de 12 a 16 por minuto y FiO₂ de 50 %, en modalidad controlada, y se reajustó de forma tal que la PaCO₂ estuviera entre 35 y 45 mmHg.

El mantenimiento anestésico se realizó con isoflurano 0,8-1,0 % y dosis suplementarias de fentanil a 5 mcg/kg intravenoso, según lo demandó la estimulación quirúrgica. En el caso del grupo al cual se le administró morfina IV, una vez concluida la inducción anestésica, se procedió a administrar clorhidrato de morfina a 0,3 mg/kg de peso, previo y después del injerto aorto-coronario. La hidratación transoperatoria se mantuvo a 10 ml/kg/hora con cristaloides, más los líquidos de reemplazo, según las pérdidas extraordinarias y las necesidades hemodinámicas individuales. A todos los pacientes se les aplicó un programa de ahorro de sangre, mediante hemodilución normovolémica intencionada con donación de sangre autóloga (≈ 500 ml por paciente). El reemplazo de la sangría se hizo con coloides (gelofusín o hemohes). La sangre autóloga se repuso antes del traslado del enfermo a la UCIQ. La hemodinámica de los pacientes fue apoyada con norepinefrina, dobutamina y nitroglicerina, según las necesidades individuales de cada enfermo, y se mantuvo una vigilancia estricta de la tensión arterial, las frecuencias cardíaca y respiratoria, la saturación arterial de oxígeno y del ritmo electrocardiográfico.

Culminada la intervención quirúrgica se le administró al grupo MIV la dosis de clorhidrato de morfina

previamente calculada a 0,3 mg/kg y luego, todos los pacientes fueron trasladados a la UCIQ donde se continuó la monitorización de sus parámetros vitales. La ventilación mecánica y su desconexión, se efectuó según los protocolos del centro (habitualmente antes de las 6 horas de su llegada a UCIQ), y se mantuvo un apoyo hemodinámico según las necesidades del enfermo.

La intensidad y duración del dolor se evaluaron a las 8, 12 y 24 horas de la llegada a UCIQ, para ello se utilizó la escala análoga visual (EAV) de 0 a 10, donde 0 representa ningún dolor; de 1-3, dolor leve; de 4-6, dolor moderado; de 7-9, dolor severo y 10, dolor insoportable. De esta misma forma se consideró que la calidad de la analgesia fue buena cuando el dolor fue leve (1 a 3); regular cuando el dolor fue moderado (4-6) y mala cuando el dolor fue intenso (≥ 7). Cuando no existió dolor se catalogó de excelente (EAV = 0). Con los resultados que se obtuvieron de la aplicación de la EAV se confeccionó una tabla que muestra la calidad de la analgesia postoperatoria de los dos grupos a través del tiempo. Se determinó el tiempo de analgesia postoperatoria como el tiempo transcurrido entre la inyección IT o IV del fármaco y la primera dosis de analgésico necesitada por el paciente. Se recogió la aparición de efectos colaterales referidos por la persona o constatados clínicamente por el anesthesiólogo, a partir de la administración de los fármacos en cada grupo, tanto en el transoperatorio como en el postoperatorio, y se descartaron aquellos efectos atribuibles a otras causas identificables. Todos los datos se recogieron en una encuesta individual.

El tiempo de extubación fue calculado desde que el paciente ingresó en la UCIQ. Se midió la frecuencia respiratoria y se realizó gasometría arterial a su ingreso, 1 hora más tarde, en la extubación, y luego cada 6 horas. La sedación residual fue valorada por la escala de Ramsay (según refieren Congedo *et al.*¹⁰). Se registró el consumo de morfina IV adicional en ambos grupos, en 24 horas después de la extubación. También se registró la presencia de prurito, náusea, vómito y otras complicaciones postoperatorias (por ejemplo cefalea pospunción dural o presencia de hematoma epidural).

RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra la caracterización de los pacientes incluidos en el estudio. La edad (grupo MIT $67 \pm 9,69$ y grupo MIV $68 \pm 9,71$ años) y el peso corporal

(MIT $65 \pm 7,0$ y MIV $63 \pm 8,5$ kg) fueron similares ($p > 0.05$). En ambos grupos predominó el sexo femenino y a la mayoría de los pacientes se les realizaron 2 o más puentes aorto-coronarios. El procedimiento se efectuó con el corazón latiendo, con CEC parcial o sin ella, de forma semejante en ambos grupos estudiados. No se encontraron diferencias estadísticas entre ambos grupos ($p > 0.05$), lo que garantizó su comparabilidad.

Tabla 1. Caracterización de los pacientes según el grupo (estudio o control).

Características	Grupo MIT	Grupo MIV
Número de pacientes	20	20
Edad promedio \pm DE (años)	$67 \pm 9,69$	$68 \pm 9,71$
Sexo (Femenino/Masculino)	8/2	9/1
Peso promedio \pm DE (kg)	$65 \pm 7,0$	$63 \pm 8,5$
Número de injertos/paciente:		
- 1	5 (25 %)	6 (30 %)
- 2	8 (40 %)	6 (30 %)
- 3 o más	7 (35 %)	8 (40 %)
Empleo de CEC:		
- Con CEC	12 (60 %)	10 (50 %)
- Sin CEC	8 (40 %)	10 (50 %)

$p > 0.05$

El grado de analgesia postoperatoria se resume en la tabla 2. Según la EAV, el 90 % de los enfermos del grupo MIT tenían analgesia excelente a las 8 horas de la intervención, y se mantuvo entre buena y excelente aún a las 12 horas de operados; a las 24 horas, el 80 % mantenía un buen nivel de analgesia; en estos enfermos no se encontraron casos con altas puntuaciones de la EAV en ninguna de las mediciones realizadas. Contrariamente, el 50 % de los pacientes del grupo MIV referían una analgesia buena a las 8 horas de operados, que disminuyó al 30 % de los enfermos a las 12 horas. La totalidad de los pacientes se aquejaban de una analgesia insuficiente o mala a las 24 horas de operados. Es significativo, que en este grupo, no se encontró ningún enfermo con analgesia "excelente" en ninguna de las mediciones. Las diferencias encontradas entre ambos grupos fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

El tiempo total promedio de analgesia postoperatoria, en los dos grupos, se mantuvo en el 50 % o más

Tabla 2. Comparación del grado de analgesia obtenido en ambos grupos según la EAV.

Grado de analgesia	Grupo MIT [n (%)]			Grupo MIV [n (%)]		
	Horas del postoperatorio					
	8	12	24	8	12	24
Excelente	18 (90 %)	12 (60 %)	10 (50 %)	-	-	-
Bueno	2 (10 %)	6 (30 %)	6 (30 %)	10 (50 %)	6 (30 %)	-
Regular	-	2 (10 %)	4 (20 %)	10 (50 %)	7 (35 %)	6 (30 %)
Malo	-	-	-	-	7 (35 %)	14 (70 %)

p < 0.05

de los pacientes, con una EAV con puntuación menor a 4 (Tabla 3); pero se encontraron diferencias altamente significativas entre ambos grupos (p < 0.01). Así, el tiempo promedio de analgesia del grupo MIT fue de 24,41 horas, mientras que el del grupo MIV, fue apenas de 8,76 horas, 3 veces menos que en los casos del grupo estudio.

Los tiempos de extubación fueron similares en los dos grupos, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas (MIT 8,41 ± 1,33 vs. MIV 7,32 ± 1,55 horas; p > 0.05), y el nivel de sedación en la escala de Ramsay fue similar en los dos grupos durante las 24 horas posteriores a la extubación, de ahí que se encontrara la mayor parte de los pacientes en el grado 2 (consciente y colaborador).

Tabla 3. Tiempos totales promedio de analgesia y extubación postoperatorios.

Tiempo (horas)	Grupo MIT	Grupo MIV	p
Analgesia	24,41 ± 5,13	8,76 ± 2,13	p < 0.01
Extubación	8,41 ± 1,33	7,32 ± 1,55	p > 0.05

Los efectos colaterales más frecuentes, una vez efectuada la administración de los medicamentos antes mencionados, fueron la bradicardia y la hipotensión arterial (Tabla 4), que aunque no mostraron diferencias significativas, predominaron en el grupo

MIV (45 % de hipotensión y 40 % de bradicardia). No se encontraron otras reacciones de interés en el transoperatorio. Ya en el postoperatorio, la aparición de prurito en la recuperación anestésica del enfermo fue similar en ambos grupos, con una incidencia esperada entre 40 – 45 %, algo más elevada en el grupo MIT. Otras reacciones colaterales atribuibles al uso de la morfina por cualquier vía incluyen el estado nauseoso (8 enfermo

en el grupo MIT vs. 6 en el grupo MIV) y la somnolencia (2 en el MIT vs. 1 en el MIV). No existieron diferencias estadísticas entre ambos grupos en estos parámetros (p > 0.05), ni se apreciaron casos de insuficiencia o depresión respiratoria u otras manifestaciones alérgicas. Así mismo, no se encontró ningún caso con complicaciones propias de la punción lumbar (infección, meningitis, hematoma epidural, entre otras).

Tabla 4. Complicaciones y efectos colaterales encontrados, atribuibles a la técnica anestésica.

Efectos colaterales	Grupo MIT [n (%)]	Grupo MIV [n (%)]
Hipotensión arterial	7 (35 %)	9 (45 %)
Bradicardia	7 (35 %)	8 (40 %)
Náuseas y vómitos	8 (40 %)	6 (30 %)
Prurito	9 (45 %)	8 (40 %)
Somnolencia	2 (10 %)	1 (5 %)

p > 0.05

DISCUSIÓN

El empleo de técnicas de bloqueo espinal subaracnoidea asociado a la anestesia general, trae ventajas al enfermo, no solo porque interrumpe el arco reflejo medular, sino también por la posibilidad de ofrecer analgesia postoperatoria. En la cirugía torácica, generalmente se prefiere la localización dorsal de un catéter epidural (T4 a T10), de igual forma el bloqueo subaracnoideo lumbar ha demostrado ser muy eficaz. La utilización de morfina liofilizada en la revascularización

miocárdica aumenta los beneficios de la anestesia en la toracotomía, al permitir una técnica de anestesia general "ligera" con unos efectos de depresión respiratoria residual disminuidos¹¹⁻¹⁵.

La aplicación de morfina IT como técnica analgésica en pacientes operados de cirugía cardíaca se inició por los trabajos de Matthews and Abrams publicados en 1980³. En un estudio multicéntrico se observó que aproximadamente el 8 % de los anestesiólogos realizan rutinariamente técnicas de anestesia espinal en pacientes operados de cirugía cardíaca. La administración de morfina IT para el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía cardíaca es una alternativa a la administración de morfina IV; sin embargo, su administración por vía IT puede implicar la aparición de importantes efectos secundarios: meningitis, cefalea pospunción lumbar, hematoma epidural, depresión respiratoria^{13,14}. Para poder considerar la administración de morfina IT como una técnica analgésica rutinaria debería de aportar más ventajas sobre estos posibles problemas. El presente estudio demuestra que la administración de morfina IT, como régimen analgésico después de la cirugía cardíaca, en comparación con el régimen analgésico convencional intravenoso a demanda, ofrece algunas ventajas sobre todo desde el punto de vista de alivio del dolor; pues los enfermos que recibieron morfina IT necesitaron menos consumo intravenoso de medicamentos analgésicos, por ello el perfil de efectos adversos y la recuperación postoperatoria de los pacientes son semejantes en ambos grupos.

Hasta la actualidad la dosis analgésica óptima de morfina IT para el postoperatorio de cirugía cardíaca sigue sin estar definida¹⁶⁻¹⁸. La administración de dosis elevadas de morfina IT (4 mg), inmediatamente antes de la inducción de la anestesia, logra un excelente control del dolor postoperatorio, pero asociado a retraso en el despertar, sedación postoperatoria y retraso en la extubación. La administración de dosis menores de morfina IT (250 µg a 2 mg), suministran analgesia residual en el período postoperatorio y descienden los requerimientos analgésicos, sin retrasar la extubación y con mínimos efectos secundarios¹⁹. Actualmente, se considera que la mayoría de los pacientes operados de cirugía cardíaca pueden extubarse entre 2 - 4 horas después de la cirugía, independientemente a que se utilicen técnicas epidurales, intradurales o analgesia controlada por el paciente en bolos IV¹⁸⁻²⁰.

En este estudio, los tiempos de extubación pro-

longados pudieran atribuirse a que la recuperación postoperatoria se realizó lentamente, para permitir un tiempo suficiente para el recalentamiento del paciente, la estabilidad hemodinámica con necesidades mínimas de apoyos inotrópicos y vasoactivos, el mínimo sangrado a través de los tubos de drenaje torácicos; además no se debe dejar de mencionar que en nuestro medio aún utilizamos como analgésico el fentanilo, que tiene una vida media de eliminación demorada, a diferencia de otros como el remifentanilo, lo cual pudiera justificar de cierta manera, un retraso importante en la extubación.

Por otra parte, se han comunicado tiempos de extubación endotraqueal prolongado en los pacientes que reciben morfina IT (10 µg/kg) junto con fentanilo (20 µg/kg); sin embargo, otros autores observan que con la utilización de pequeñas dosis de fentanilo IV (2-4 µg/kg), seguido de morfina IT (10 µg/kg), se puede conseguir la extubación endotraqueal en el mismo quirófano sin incrementar la incidencia de complicaciones respiratorias^{17,18}.

De los cuatro efectos adversos clásicos descritos en las primeras 24 horas después de la administración de morfina IT: prurito, náuseas, vómitos y depresión respiratoria, su incidencia en el grupo MIT fue muy baja, similar al grupo MIV y a los hallazgos de otros estudios^{15,18,19}. En esta investigación no se detectó ningún caso de depresión respiratoria, evaluada por el incremento de la PaCO₂ o el descenso de la frecuencia respiratoria después de la extubación.

La complicación más grave de la administración de morfina IT, especialmente en los enfermos con anticoagulación sistémica, es el hematoma espinal epidural^{21,22}, que no fue observado ni en este estudio ni en otros de los publicados y revisados, en los que se empleó heparina para la anticoagulación sistémica después de un procedimiento neuroaxial en pacientes operados de cirugía cardíaca.

Con las dosis de morfina IT empleadas en esta investigación (15 µg/kg) se obtuvo una adecuada analgesia postoperatoria, sin comprometer la extubación y con menor consumo de morfina IV; ya que únicamente el 30 % de los pacientes precisaron bolos adicionales IV del fármaco.

Los pacientes tratados con morfina IT, mostraron menores niveles de puntuación en la EAV y, subjetivamente, referían sentirse mejor en el postoperatorio. Esto coincide con diferentes informes de la literatura de referencia²¹⁻²⁵. Ahora bien, el bloqueo subaracnoi-

deo no está exento de riesgos. De todos los efectos colaterales los que más se presentan son la hipotensión arterial, que aparece básicamente por liberación de histamina y vasodilatación manifiesta con el uso de opiodes, sobre todo cuando este se utiliza por vía endovenosa, lo que puede afectar los valores mínimos de autorregulación cardíaca y cerebral, y provocar daño en la perfusión de estos órganos. No obstante, con una oxigenación adecuada, si se rellena de forma óptima el espacio vascular con cristaloides y coloides, y se emplean vasopresores (efedrina, fenilefrina o norepinefrina, dopamina), de forma temprana y eficaz, se puede contrarrestar este inconveniente, y minimizar los riesgos^{26,27}. Mucho más frecuente con el empleo de opiodes parenterales, y en este caso neuroaxiales, es la bradicardia que se debe al efecto vagolítico de los narcóticos, sumado al uso concomitante de agentes bradicardizantes (betabloqueadores y anticálcicos)²⁸, pero se resuelve fácilmente con el uso de medicamentos inotrópicos.

Son bien conocidos los efectos emetizantes de los opiodes administrados por cualquier vía, incluso los de administración espinal, debido a la dispersión cefálica del agente en el líquido cefalorraquídeo hacia el centro del vómito, en la zona quimiorreceptora bulbar. No obstante, las náuseas y los vómitos no causados por narcóticos, son complicaciones comunes de la anestesia y la cirugía²⁹. Especial atención provoca, sin embargo, la aparición de prurito, con mayor incidencia en el grupo MIT; se plantea que su ocurrencia pudiera ser un reflejo de una liberación aguda o excesiva de histamina, o por la diseminación rostral del narcótico, con efecto directo sobre los receptores *Mu*, lo cual resulta en alteraciones de la sensación cutánea y la percepción del dolor, especialmente a nivel de las astas dorsales del cordón espinal^{1,2}. Otras teorías que se han planteado incluyen la acción del bisulfito sódico contenido como aditivo en los viales de morfina³⁰ o por el efecto del fármaco sobre el núcleo del trigémino³¹.

Varios autores plantean que el prurito es el efecto adverso más frecuente en sus investigaciones, pues ha aparecido hasta en el 50 % de los casos³²⁻³⁵. Algunos lo han encontrado a partir de las 18 horas. Generalmente afecta más a mujeres obstétricas y se localiza habitualmente en la cara y en el tórax³⁶⁻³⁹.

La depresión respiratoria tardía, es muy poco vista con la morfina espinal a bajas dosis (menos de 0,2 mg) y la incidencia de este efecto adverso es de 1,9-2,3 %

en los EEUU, y 0,09 % en Suecia⁴⁰⁻⁴². En nuestra serie, no se presentó ningún caso debido a que los pacientes se mantienen intubados hasta que cumplan con los criterios clínicos y gasométricos para la extubación⁴³.

CONCLUSIONES

Los pacientes a los cuales se les administró morfina liofilizada espinal subaracnoidea tuvieron mejor y más prolongada analgesia que los enfermos tratados solo con clorhidrato de morfina IV. El tiempo promedio de duración de la analgesia fue 3 veces mayor con la adición de morfina al bloqueo IT. La aparición de prurito fue el efecto adverso postoperatorio de mayor relevancia en la mayoría de los pacientes, con mayor incidencia en el grupo MIT y no se presentaron complicaciones graves en ninguno de los grupos de estudio

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bromage PR. The physiology and pharmacology of epidural blockade. *Clin Anesth.* 1969;2:45-61.
2. Catterall W, Mackie K. Anestésicos locales. En: Goodman and Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 12th ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010. p. 353-71.
3. Sandby-Thomas M, Sullivan G, Hall JE. A national survey into the peri-operative anaesthetic management of patients presenting for surgical correction of a fractured neck of femur. *Anaesthesia.* 2008; 63(3):250-8.
4. Stegmann GF. Cardiovascular effects of epidural morphine or ropivacaine in isoflurane-anaesthetized pigs during surgical devascularisation of the liver. *J S Afr Vet Assoc.* 2010;81(3):143-7.
5. Sullivan JT, Grobman WA, Bauchat JR, Scavone BM, Grouper S, McCarthy RJ, *et al.* A randomized controlled trial of the effect of combined spinal-epidural analgesia on the success of external cephalic version for breech presentation. *Int J Obstet Anesth.* 2009;18(4):328-34.
6. Visser WA, Lee RA, Gielen MJ. Factors affecting the distribution of neural blockade by local anesthetics in epidural anesthesia and a comparison of lumbar versus thoracic epidural anesthesia. *Anesth Analg.* 2008;107(2):708-21.
7. Almeida TF, Fantoni DT, Mastrocinque S, Tatarunas AC, Imagawa VH. Epidural anesthesia with bupivacaine, bupivacaine and fentanyl, or bupivacaine and sufentanil during intravenous administration of propofol for ovariohysterectomy in dogs. *J Am Vet*

- Med Assoc. 2007;230(1):45-51.
8. Huang YS, Lin LC, Huh BK, Sheen MJ, Yeh CC, Wong CS, *et al.* Epidural clonidine for postoperative pain after total knee arthroplasty: a dose-response study. *Anesth Analg.* 2007;104(5):1230-5.
 9. Torres Delgado LA, Rubén Quesada M, Bayarre Veá H, Garriga Sarria EP, Pría Borrás MC, Gran Álvarez M, *et al.* Bioestadística. En: Informática Médica. Vol. 2. La Habana. ECIMED; 2004. p. 630.
 10. Congedo E, Sgreccia M, De Cosmo G. New drugs for epidural analgesia. *Curr Drug Targets.* 2009;10(8):696-706.
 11. Lenkūtis T, Benetis R, Sirvinskas E, Raliene L, Judikaite L. Effects of epidural anesthesia on intrathoracic blood volume and extravascular lung water during on-pump cardiac surgery. *Perfusion.* 2009;24(4):243-8.
 12. Mehta Y, Arora D, Sharma KK, Mishra Y, Wasir H, Trehan N. Comparison of continuous thoracic epidural and paravertebral block for postoperative analgesia after robotic-assisted coronary artery bypass surgery. *Ann Card Anaesth.* 2008;11(2):91-6.
 13. Mhuircheartaigh RJ, Moore RA, McQuay HJ. Analysis of individual patient data from clinical trials: epidural morphine for postoperative pain. *Br J Anaesth.* 2009;103(6):874-81.
 14. Mulroy MF. Epidural hydromorphone: a step closer to the view from the top. *Reg Anesth Pain Med.* 2010;35(4):333-4.
 15. Leo S, Ocampo CE, Lim Y, Sia AT. A randomized comparison of automated intermittent mandatory boluses with a basal infusion in combination with patient-controlled epidural analgesia for labor and delivery. *Int J Obstet Anesth.* 2010;19(4):357-64.
 16. Bonnet MP, Mignon A, Mazoit JX, Ozier Y, Marret E. Analgesic efficacy and adverse effects of epidural morphine compared to parenteral opioids after elective caesarean section: a systematic review. *Eur J Pain.* 2010;14(9):894 e1-9.
 17. Skupski DW, Abramovitz S, Samuels J, Pressimone V, Kjaer K. Adverse effects of combined spinal-epidural versus traditional epidural analgesia during labor. *Int J Gynaecol Obstet.* 2009;106(3):242-5.
 18. Chaney MA. Thoracic epidural anaesthesia in cardiac surgery – the current standing. *Ann Card Anaesth.* 2009;12(1):1-3.
 19. Hansdottir V, Philip J, Olsen MF, Eduard C, Houltz E, Ricksten SE. Thoracic epidural versus intravenous patient-controlled analgesia after cardiac surgery: a randomized controlled trial on length of hospital stay and patient-perceived quality of recovery. *Anesthesiology.* 2006;104(1):142-51.
 20. Landoni G. Epidural anesthesia and analgesia in cardiac surgery. *Minerva Anesthesiol.* 2008;74(11):617-8.
 21. Bignami E, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Boroli F, Messina M, Dedola E, *et al.* Epidural analgesia improves outcome in cardiac surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2010;24(4):586-97.
 22. Royse CF. High thoracic epidural analgesia for cardiac surgery: time to move from morbidity to quality of recovery indicators. *Ann Card Anaesth.* 2009;12(2):168-9.
 23. Royse CF. High thoracic epidural anaesthesia for cardiac surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2009;22(1):84-7.
 24. Sendasgupta C, Makhija N, Kiran U, Choudhary SK, Lakshmy R, Das SN. Caudal epidural sufentanil and bupivacaine decreases stress response in paediatric cardiac surgery. *Ann Card Anaesth.* 2009;12(1):27-33.
 25. Tenenbein PK, Debrouwere R, Maguire D, Duke PC, Muirhead B, Enns J, *et al.* Thoracic epidural analgesia improves pulmonary function in patients undergoing cardiac surgery. *Can J Anaesth.* 2008;55(6):344-50.
 26. Royse C, Remedios C, Royse A. High thoracic epidural analgesia reduces the risk of long-term depression in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;13(1):32-5.
 27. Wijeyesundera DN, Beattie WS, Austin PC, Hux JE, Laupacis A. Epidural anaesthesia and survival after intermediate-to-high risk non-cardiac surgery: a population-based cohort study. *Lancet.* 2008;372(9638):562-9.
 28. Bakhtiary F, Therapidis P, Dzemali O, Ak K, Ackermann H, Meininger D, *et al.* Impact of high thoracic epidural anesthesia on incidence of perioperative atrial fibrillation in off-pump coronary bypass grafting: a prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(2):460-4.
 29. Bromage PR, Burfoot MF. Quality of epidural blockade. II. Influence of physico-chemical factors; hyaluronidase and potassium. *Br J Anaesth.* 1966;38(11):857-65.

30. Dayioğlu H, Baykara ZN, Salbes A, Solak M, Toker K. Effects of adding magnesium to bupicaine and fentanyl for spinal anesthesia in knee arthroscopy. *J Anesth*. 2009;23(1):19-25.
31. Wang X, Zhang X, Cheng Y, Li C, Zhang W, Liu L, *et al*. Alpha-lipoic acid prevents bupivacaine-induced neuron injury in vitro through a PI3K/Akt-dependent mechanism. *Neurotoxicology*. 2010;31(1):101-12.
32. Singh R, Kumar N, Singh P. Randomized controlled trial comparing morphine or clonidine with bupivacaine for caudal analgesia in children undergoing upper abdominal surgery. *Br J Anaesth*. 2011;106(1):96-100.
33. Choi PT, Beattie WS, Bryson GL, Paul JE, Yang H. Effects of neuraxial blockade may be difficult to study using large randomized controlled trials: the PeriOperative Epidural Trial (POET) Pilot Study. *PLoS One*. 2009;4(2):e4644.
34. Davies RG, Myles PS, Graham JM. A comparison of the analgesic efficacy and side-effects of paravertebral vs epidural blockade for thoracotomy – a systematic review and meta-analysis of randomized trials. *Br J Anaesth*. 2006;96(4):418-26.
35. Horstman DJ, Riley ET, Carvalho B. A randomized trial of maximum cephalad sensory blockade with single-shot spinal compared with combined spinal-epidural techniques for cesarean delivery. *Anesth Analg*. 2009;108(1):240-5.
36. Macarthur A, Imarengiaye C, Tureanu L, Downey K. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of epidural morphine analgesia after vaginal delivery. *Anesth Analg*. 2010;110(1):159-64.
37. Macfarlane AJ, Pryn A, Litchfield KN, Bryden F, Young S, Weir C, *et al*. Randomised controlled trial of combined spinal epidural vs. spinal anaesthesia for elective caesarean section: vasopressor requirements and cardiovascular changes. *Eur J Anaesthesiol*. 2009;26(1):47-51.
38. Wang F, Shen X, Guo X, Peng Y, Gu X. Epidural analgesia in the latent phase of labor and the risk of cesarean delivery: a five-year randomized controlled trial. *Anesthesiology*. 2009;111(4):871-80.
39. Wang LZ, Chang XY, Liu X, Hu XX, Tang BL. Comparison of bupivacaine, ropivacaine and levobupivacaine with sufentanil for patient-controlled epidural analgesia during labor: a randomized clinical trial. *Chin Med J (Engl)*. 2010;123(2):178-83.
40. Clemente A, Carli F. The physiological effects of thoracic epidural anesthesia and analgesia on the cardiovascular, respiratory and gastrointestinal systems. *Minerva Anesthesiol*. 2008;74(10):549-63.
41. Huang CH. Effect of cervical epidural blockade with 2% lidocaine plus epinephrine on respiratory function. *Acta Anaesthesiol Taiwan*. 2007;45(4): 217-22.
42. Nolte JE, Dette F, Cassel W, Riese C, Augsten M, Koehler U. [Long-term opioid therapy and respiratory insufficiency during sleep]. *Pneumologie*. 2010;64(4):241-5.
43. Ulke ZS, Senturk M. Non-analgesic effects of thoracic epidural anesthesia. *Agri*. 2007;19(2):6-12.

Indicaciones de estimulación eléctrica transitoria, complicaciones y necesidad de estimulación cardíaca permanente

Dr. Manuel E. Mortera Olalde^a✉, MSc. Dr. Elibet Chávez González^b, MSc. Dr. Fernando Rodríguez González^a, Dr. Alain Alonso Herrera^c, Dr. José I. Ramírez Gómez^a y MSc. Dr. Humberto Ramos González^a

^a Servicio de Cardiología. Hospital Universitario “Arnaldo Milián Castro”. Villa Clara, Cuba.

^b Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Estimulación. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

^c Departamento de Cardiología. Hospital Militar “Comandante Manuel Fajardo”. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 28 de diciembre de 2012

Aceptado: 21 de febrero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

BAV: bloqueo aurículo-ventricular

IAM: infarto agudo de miocardio

MP: marcapasos

MPP: MP permanente

MPT: MP transitorios

PCR: paro cardiorrespiratorio

SCA: síndrome coronario agudo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ ME Mortera Olalde
Gaveta Postal 350
Santa Clara, CP 50100
Villa Clara, Cuba
Correo electrónico:
corsalud@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La estimulación cardíaca temporal está indicada en diversas situaciones de extrema urgencia, en pacientes con bradiarritmias graves y bloqueos aurículo-ventriculares de II o III grados. Su indicación siempre se considera ante la presencia de síntomas como: compromiso hemodinámico importante, que no responde a los medicamentos, y poca tolerancia el ritmo lento.

Objetivo: Describir las principales indicaciones de estimulación eléctrica transitoria que pueden llevar a la estimulación eléctrica permanente, así como las complicaciones que se presentan al utilizarla.

Método: Se realizó un estudio descriptivo donde se estudiaron 266 pacientes de 281 ingresados en el Hospital “Arnaldo Milián Castro”, a los cuales se les implantó un marcapasos transitorio. Se describen las indicaciones y complicaciones del procedimiento.

Resultados: Se observó un mayor número de indicaciones de estimulación eléctrica transitoria cuando aumenta la edad de la población en estudio, 45,86 % para los mayores de 80 años. El sexo femenino predominó (156 pacientes), con una relación mujer-hombre de 1,56:1. La causa degenerativa (42,1 %) fue la mayor indicación de estimulación eléctrica permanente. La punción de vasos no deseados fue la complicación más frecuente (7,1 %).

Conclusiones: La indicación de estimulación eléctrica transitoria es más frecuente en los mayores de 80 años, principalmente por causa degenerativa, que finalmente lleva a la estimulación eléctrica permanente. El porcentaje de complicaciones no se muestra elevado cuando se tiene en cuenta que este procedimiento no se realizó bajo visión fluoroscópica.

Palabras clave: Estimulación eléctrica, Estimulación cardíaca artificial, Marcapaso artificial

Use of temporary cardiac pacing, its complications and need for permanent cardiac pacing

ABSTRACT

Introduction: Temporary cardiac pacing is used in various extreme emergency situations, in patients with severe bradyarrhythmias and second and third degree atrio-ventricular block. Its use is always considered when there are symptoms such as a significant hemodynamic compromise, not responding to medication, and little tolerance to slow pace.

Objective: To describe the main use of temporary cardiac pacing that may lead to permanent pacing, and the complications that arise when using it.

Method: A descriptive study was conducted in 266 of the 281 patients who were admitted to the Arnaldo Milian Castro Hospital and received a temporary pacemaker. The use and complications of the procedure are described.

Results: There was a higher use of temporary cardiac pacing as the age of the study population increased, 45.86% for those over 80 years of age. Females predominated (156 patients), with a female-male ratio of 1.56:1. The degenerative cause (42.1%) was the major cause for permanent pacing. The puncture of unwanted vessels was the most common complication (7.1%).

Conclusions: The use of temporary cardiac pacing is more common in people over 80 years of age, mainly because of degenerative causes, which eventually leads to permanent pacing. The complication rate is not high considering that this procedure was not performed under fluoroscopic view.

Key words: Pacing, Artificial cardiac pacing, Artificial pacemaker

INTRODUCCIÓN

El marcapasos (MP) cardíaco ha sido utilizado en el tratamiento de las bradiarritmias durante más de 50 años¹. En el año 1899, JA McWilliam pudo crear impulsos eléctricos en el corazón humano en asistolia y causar contracciones ventriculares entre 60-70 latidos por minuto. Ake Senning implantó el primer MP a Arne HV Larsson en Suecia, en el año 1958 y ese mismo año, Furman y Schewedel realizan el primer implante transvenoso; más tarde lo haría M. Mirowsky, en el año 1979².

Existen diferentes modalidades de estimulación cardíaca temporal (transcutánea, transesofágica, transvenosa y epicárdica), la más utilizada es la que se realiza mediante punción venosa periférica y colocación de un electrodo en cavidades derechas (transvenosa)³.

La estimulación cardíaca temporal está indicada en diversas situaciones de extrema urgencia, en pacientes con bradiarritmias graves y bloqueos aurículo-ventriculares de II o III grados. Su indicación siempre se considera ante la presencia de síntomas como: compromiso hemodinámico importante, que no responde a los medicamentos, y poca tolerancia al ritmo lento^{1,4}.

Especial atención merece su uso en el infarto agudo de miocardio (IAM) ya que en estos casos la relación riesgo-beneficio no está bien definida, debido a que de manera general la muerte no guarda relación

con el trastorno de conducción sino con el tamaño del infarto; sin embargo, es sabido que disminuye el riesgo de muerte por arritmias^{2,5}.

Existen muy pocas contraindicaciones para el uso de los MP transitorios (MPT). Entre ellas se cita la hipotermia, la cual puede generar bradicardia como respuesta fisiológica además de que los ventrículos son más susceptibles a la fibrilación; la bradicardia en los niños generalmente, resulta de hipoxia o hipoventilación, y habitualmente, responde muy bien a otras terapéuticas^{1,5-7}.

Entre las principales complicaciones en los pacientes con implantación de MP transitorios se describen las que ocurren durante la colocación del cable-electrodo. Estas pueden ser locales, como son: las dificultades con el abordaje venoso, en la disección venosa, la punción arterial, la ocurrencia de neumotórax-hemoneumotórax, las lesiones de estructuras nerviosas, el embolismo aéreo y el enfisema subcutáneo^{2,6,7}.

Se describen también complicaciones cardíacas como: arritmias, insuficiencia cardíaca, perforaciones de la pared libre y del tabique, y rotura de la tricúspide y músculos papilares^{4,7}.

En los días posteriores a la implantación pueden ocurrir complicaciones sépticas del sitio de punción y sepsis a otros niveles (cuello, tórax, tromboflebitis profunda, endocarditis infecciosa, pericarditis, miocardi-

tis). También pueden ocurrir complicaciones no sépticas, entre las que se encuentran hematomas, edema de miembros superiores, estimulación (muscular, esquelética, diafragmática) y desplazamiento del electrodo⁸⁻¹⁰.

Debido al progresivo envejecimiento de la población, la incidencia del bloqueo aurículo-ventricular (BAV) es más elevada, motivo por el cual se requiere un mayor número de MP transitorios y permanentes¹¹.

La estimulación cardíaca temporal transvenosa es una técnica ampliamente utilizada que puede salvar la vida de un paciente en situación crítica, de ahí que sea la única posibilidad terapéutica que permite mantener un ritmo adecuado, estable, de manera indolora y prolongada en pacientes con asistolia o bradicardia extrema. Su extraordinaria utilidad nos hace olvidar que se trata de una técnica cruenta que requiere de una infraestructura mínima, conocimientos básicos, experiencia del operador, así como una vigilancia adecuada del paciente, durante y después del procedimiento. El objetivo de la presente investigación ha sido describir las principales indicaciones de estimulación eléctrica transitoria que finalmente pueden llevar a la estimulación eléctrica permanente, así como las complicaciones que se presentan al utilizarla.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y prospectivo, en el Servicio de Cardiología del Hospital Provincial Universitario "Arnaldo Milián Castro" de Santa Clara, durante el período comprendido entre mayo de 2009 y mayo de 2011.

La población en estudio estuvo constituida por 281 pacientes, a los que fue necesario, por su situación clínica, la implantación de un MP transitorio y que fueron ingresados en el Servicio de Cardiología del hospital en cuestión, durante el período señalado.

La muestra quedó conformada por 266 pacientes y su selección fue no probabilística, intencional.

Criterios de inclusión:

- Todos los pacientes a los

que se les implantó MP transitorios.

Criterios de exclusión:

- No completaron su evolución hasta el alta por traslado a otros servicios.

Para agrupar a los pacientes tuvimos en cuenta la edad, así como las causas del implante del MP transitorio, entre estas: BAV de causa degenerativa, mediados por fármacos; paro cardiorrespiratorio (PCR) en asistolia, causas isquémicas y los fallos de estimulación de un MP permanente implantado previamente. Se consideró el tiempo de estimulación transitoria, se tuvo en cuenta las causas de la indicación del MP transitorio, y se evaluó la necesidad de implantación de un MP permanente.

Las complicaciones secundarias a la implantación del MP transitorio se agruparon en: punción de vasos no deseados, desplazamiento del electrodo con falla de estimulación, arritmias, hematomas y neumotórax.

RESULTADOS

La cantidad de pacientes que necesitó MPT aumentó en relación con el incremento de la edad (Tabla 1), 122 de ellos tenían 80 años ó más, lo que representa el mayor por ciento del grupo estudiado (45,86 %). Le continuó en frecuencia aquellos con edades entre 70 y 79 años, que aportaron el 34,59 % del total. La edad media general de los pacientes, a los que se implantó MPT, fue 77,63 años, con una desviación estándar de 7,64 años.

Con relación al sexo, existió un predominio signifi-

Tabla 1. Pacientes con implantación de MP transitorios, según edad y sexo.

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
60 a 69 años	22	8,27	30	11,28	52	19,55
70 a 79 años	38	14,29	54	20,30	92	34,59
80 y más años	44	16,54	78	29,32	122	45,86
Total	104	39,10	162	60,90	266	100

$$X^2 = 0.8842 \quad p = 0.6427$$

Índice de mujeres: 155.77 por cada 100 hombres.

Edad media del grupo: 77,63 años Desviación estándar: 7,64 años

Edad media masculina: 77.11 años Desviación estándar: 7.68 años

Edad media femenina: 77.96 años Desviación estándar: 7.60 años

$$T = 0.8864 \quad p = 0.3762$$

$$Z = 4.9425 \quad p = 0.0000$$

Tabla 2. Distribución de la indicación de MP transitorios, según tiempo de estimulación.

Indicación de MP	Tiempo de estimulación						Total	%
	Menos 72 horas		72 horas a 7 días		Más de 7 días			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%		
Degenerativas	59	22,2	54	20,3	4	1,5	117	44,0
Isquémicos	6	2,3	18	6,8	48	18,0	72	27,1
Fármacos	5	1,9	16	6,0	44	16,5	65	24,4
PCR en asistolia	7	2,6	1	0,4	1	0,4	9	3,4
Fallo de estimulación	3	1,1	0	0	0	0	3	1,1
Total	80	30,1	89	33,5	97	36,5	266	100,0

$$X^2=132,899 \quad p = 0.002$$

Tabla 3. Distribución de la indicación de MPT, según necesidad de implante de MPP.

Indicaciones de MP Transitorio	Necesidad de MP permanente				Total	
	Si		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Degenerativos	112	42,1	5	1,9	117	44,0
Isquémicos	11	4,1	61	23,0	72	27,1
Medicamentos	17	6,4	48	18,0	65	24,4
PCR en asistolia	1	0,4	8	3,0	9	3,4
Fallo de estimulación	3	1,1	0	0	3	1,1
Total	144	54,1	122	45,9	266	100,0

$$X^2=155,159 \quad p=0.000$$

cativo del sexo femenino ($p = 0.0000$), con 162 pacientes para un 60,90 % y un índice de aproximadamente 1,56 mujeres por cada hombre. La edad promedio para cada sexo fue similar, alrededor de los 77 años ($p = 0.3762$).

El tiempo de estimulación cardíaca temporal y las indicaciones de MP transitorios (Tabla 2) se asociaron de manera significativa ($p=0.002$). La causa degenerativa exhibió un número de casos similar en el grupo de menos de 72 horas (54 enfermos, 20,3 %) y el de 72 horas a 7 días (59 pacientes, 22,2 %). La mayor proporción de pacientes con un síndrome coronario agudo (SCA) y los que estuvieron mediados por medicamentos bradicardizantes, presentaron una duración de la terapéutica superior a los 7 días (48 casos, 18,0 %, y 44 enfermos, 16,5 %). El mayor número de pacientes que presentaron PCR en asistolia permanecieron con es-

timulación cardíaca temporal menos de 72 horas (7 casos, 2,6 %). Los 3 pacientes (1,1 %) con fallo de estimulación del MP permanente (MPP) necesitaron de un tiempo de estimulación cardíaca temporal inferior a 72 horas.

En la tabla 3 se observa que la asociación estadística entre las indicaciones de MPT y la necesidad de implante de MPP fue altamente significativa ($p=0.000$). La causa degenerativa (112 casos, 42,1 %), fue la más representada, además de un total de 72 pacientes (27,1 %) que fueron diagnosticados con un SCA, 11 necesitaron la implantación de un MPP. Este mismo dispositivo fue implantado en 17 (6,4 %) de los 65 pacientes que sufrieron intoxicación por medicamentos bradicardizantes.

La distribución de pacientes, según las complicaciones relacionadas con las vías de acceso venoso

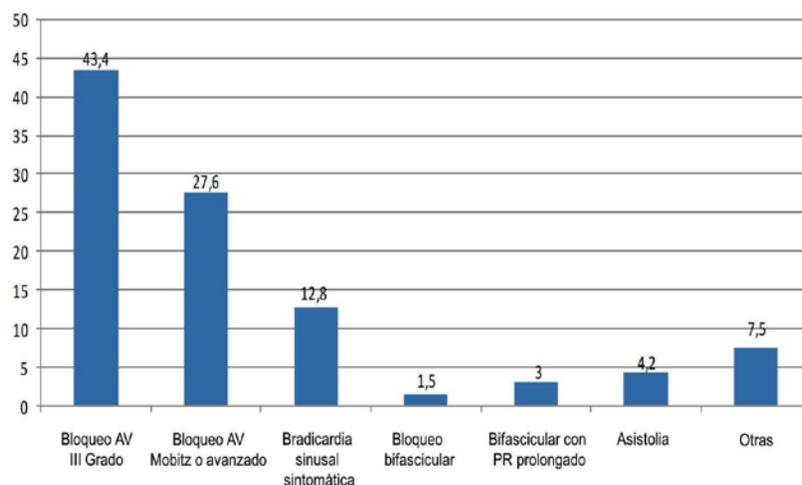
Tabla 4. Distribución de las complicaciones, según vías de acceso venoso profundo.

Complicaciones	Vías de acceso venoso profundo							
	Yugular		Subclavia		Femoral		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Punción de vasos no deseados	15	5,6	4	1,5	0	0	19	7,1
Desplazamiento del electrodo	14	5,3	2	0,8	0	0	16	6,0
Arritmias	5	1,9	3	1,1	0	0	8	3,0
Hematomas	7	2,6	1	0,4	0	0	8	3,0
Neumotórax	0	0	2	0,8	0	0	2	0,8
Ninguna	198	74,4	14	5,3	1	4,0	213	80,1

$$\chi^2 = 31,004 \quad p=0.001$$

profundo yugular y subclavia (Tabla 4), presentó diferencias estadísticamente significativas ($p=0.000$). La punción de vasos no deseados fue la complicación más observada con 19 pacientes (7,1%), más frecuente en la vía yugular. El desplazamiento del electrodo fue la segunda complicación más encontrada (16 casos, 6,0 %), en este caso la vía yugular también constituyó la de mayor frecuencia (14 pacientes, 5,3 % del total). El neumotórax, por vía subclavia, solo se presentó en el 0,8 % de los pacientes, y en el 80,1 % de ellos no se presentó ninguna complicación.

El gráfico 1 representa los principales trastornos de la conducción que motivaron el implante de MPT, donde el BAV de tercer grado fue el más prevalente

**Gráfico 1.** Distribución de los pacientes según el tipo de trastorno de la conducción que causó la implantación de un MPT.

(43,4 %); seguido del BAV Mobitz o de grado avanzado (27,6 %); le continuaron en orden de frecuencia la bradicardia sinusal (12,8 %), la asistolia (4,2 %), el bloqueo bifascicular (1,5 %), el bifascicular con PR prolongado (3,0 %), y otras (7,5 %).

DISCUSIÓN

Ardashev *et al.*¹², en un estudio de calidad de vida en 169 pacientes con BAV e implantación de MPT, encontró una edad media de 67,5 años, resultado ligeramente inferior a lo observado en el presente estudio; con un comportamiento en cuanto al sexo, sustancialmente diferente, donde predomina el sexo masculino con el 84,1 %. En un estudio publicado en el año 2005, donde se analizaron las características de los pacientes que necesitaron la implantación de un MP luego de la cirugía cardiovascular, se observó que la edad media (72,5 años) de los que lo necesitaron era superior a la de los que no necesitaron el implante de este dispositivo¹³. Por otra parte, López Ayerbe *et al.*⁷ encontraron una media de edad de 74,8 años con un leve predominio del sexo masculino (54 %), parámetros similares a los de nuestra investigación.

En un estudio prospectivo multicéntrico prevaleció el sexo masculino (63,4 %) ¹⁴, pero en el nuestro, la existencia de una población predominantemente envejecida, favoreció la similitud entre am-

bos sexos, debido a que se equiparan las enfermedades degenerativas y crónicas no transmisibles, como consecuencia de la pérdida de la protección estrogénica después del climaterio¹⁵.

Melgarejo *et al.*⁹ informan que de 55 pacientes a los cuales se les implantó MPT (4,4 % de su muestra), la necesidad de MPP fue considerada en 3 casos, 2 pacientes por persistencia de BAV de grado avanzado (más de 15 días), y en un tercero por BAV completo recurrente en presencia de bloqueo bifascicular de nueva aparición.

El tiempo medio de estimulación cardíaca transitoria fue de 4,2 días (rango, 1-31 días) para López Ayerbe⁷, y de 2 días (0,04 - 20 días) para Betts¹⁴ y Muñoz¹⁶.

La naturaleza y el pronóstico de los trastornos de la conducción tras un IAM son distintos de los de otras situaciones. Además, en este caso, la indicación de MPP depende de la coexistencia de BAV y defectos de la conducción intraventricular. Se debe recordar que en pacientes con infarto inferior, los trastornos de la conducción pueden ser transitorios (suelen resolverse en 7 días) y, generalmente, se deben a edema del nodo aurículo-ventricular y a un predominio del tono vagal. Por tanto, en estos casos normalmente no hay necesidad de implantar un MPP. Independientemente de la topografía del IAM, con la terapéutica antiisquémica pueden revertirse los trastornos de la conducción aurículo-ventricular, siempre y cuando la lesión al sistema de conducción no sea irreversible. Las recomendaciones para la indicación de MPP se reservan para los trastornos persistentes (más de 14 días). Esto justifica la prolongada permanencia de MPT en pacientes con un SCA^{1,17}.

La conducta a seguir en las intoxicaciones por fármacos bradicardizantes es mantener protegido al paciente con estimulación transitoria mientras se requiera, hasta cumplir un plazo de tres vidas medias; si no recupera la conducción, se implanta un MPP, por lo que en muchas ocasiones la necesidad de la estimulación cardíaca temporal se prolonga¹.

López Ayerbe⁷ registró un total de 369 pacientes (69,6 %) que requirieron MPP durante el ingreso, Betts¹⁴ expone un 22,9 % y Winner¹⁸ registró un 36 %, mientras que Murphy¹⁹ informa 56 casos de un total de 129 pacientes que requirieron estimulación cardíaca transitoria.

Jou *et al.*²⁰ constataron un predominio de causas degenerativas, frente al SCA (61 % vs. 21 %), y señalaron un 67,5 % de implantes de MPP de causas intrín-

secas (isquémicas y degenerativas idiopáticas), mientras que la estimulación permanente por causa extrínseca (mediada por fármacos), solo se manifestó en el 3,8 % de su estudio.

Las guías de práctica clínica sobre MP y terapia de resincronización cardíaca establecen la misma indicación para el implante de MPP en los trastornos de la conducción espontáneos y en los inducidos por fármacos, cuando se carece de tratamiento farmacológico alternativo. Para el SCA se establece como indicación al BAV de III grado y de II grado tipo Mobitz persistente (más de 14 días)¹.

Nuestra serie muestra una proporción superior de implantes de MP debido al predominio de causas degenerativas.

López Ayerbe *et al.*⁷ informan que el 22 % de sus casos presentó alguna complicación relacionada con la implantación de MPT, resultados que coinciden con lo observado en esta investigación. Estos autores encontraron 48 pacientes con desplazamiento del electrodo (9,1 %), 15 con hematomas y arritmias por igual (2,8 %), y con menor frecuencia (menos del 1 %), fiebre, taponamiento cardíaco, trombosis venosa profunda, sepsis y otras.

Betts¹⁴ informó un 31,9 % de complicaciones en su estudio. La punción de vasos no deseados y el neumotórax se observaron en 2 pacientes (1,4 %) cada una, y el desplazamiento del electrodo fue la complicación más frecuente (16 %). Muñoz *et al.*¹⁶ encontraron hematoma (13,2 %), desplazamiento del electrodo (9,9 %) e infecciones (2,7 %). Es de resaltar la ausencia de esta última en nuestra serie, lo que contrasta con otras publicaciones como las de Murphy¹⁹ (1,7 %), Morgan *et al.*²¹ (1 %) y del propio Muñoz¹⁶.

Estos resultados justifican extremar las condiciones de asepsia y antisepsia, pese al grado de urgencia con el que son colocados los MP. La forma más eficaz de prevenir la infección de un MP es el uso de una técnica quirúrgica meticulosa durante su implantación, que incluye la preparación cuidadosa de la piel, la localización precisa de la incisión cutánea, las medidas de asepsia y antisepsia estrictas, la hemostasia eficaz y el evitar los drenajes. Es infrecuente utilizar antibióticos profilácticos, y de hecho a nuestros pacientes no se les administraron. Algunos autores aconsejan su uso sistemático, mientras que otros los reservan para los procedimientos más prolongados²².

En nuestra investigación la vía de acceso venosa profunda más comúnmente utilizada para la implan-

tación de un MPT fue la yugular, seguido de la subclavia. En un compendio histórico donde se revisaron publicaciones desde el año 1973 hasta el 2011²³, se hace una revisión detallada de las vías de acceso para la colocación de MP transitorios. En las series de Betts¹⁴ y Murphy¹⁹ se informa que la vía yugular interna era la más usada (46,8 y 68 %, respectivamente), Birkhahn *et al.*²⁴ (96,6 %) y Harrigan *et al.*²⁵ (76 %) coinciden con estos resultados y con los nuestros; en cambio, López Ayerbe *et al.*⁷, utilizaron primordialmente la vía femoral (99 %).

Aunque no se ha demostrado una superioridad clara de una vía de acceso venoso respecto a otra, es necesario en todo caso respetar la vena subclavia para que pueda servir para la implantación ulterior de un MP definitivo.

Existen muchas indicaciones para la implantación de un MPT. Para Betts¹⁴ el BAV avanzado se registró en el 61,3 %, mientras que la enfermedad del nodo y otros tipos de bradicardia se reflejaron en el 9,9 y 7,2 %, respectivamente. Muñoz *et al.*¹⁶ señalaron al BAV completo (66,5 %), al de alto grado sintomático (10,4 %), a las bradiarritmias secundarias a intoxicaciones medicamentosas (12,1 %) y a la enfermedad del nodo sinusal (9,3 %) como sus complicaciones más frecuentes.

Otro estudio describió como indicaciones más frecuentes al BAV avanzado sintomático en 270 casos (51 %), el uso profiláctico del recambio del generador en pacientes con MPP en 78 casos (14,7 %), las bradiarritmias por intoxicación medicamentosa en 65 pacientes (12,2 %), la enfermedad del nodo sinusal sintomática en 39 pacientes (7,4 %) y la presencia de QT largo o taquicardia ventricular en 13 (2,5 %)⁷.

CONCLUSIONES

La indicación de estimulación eléctrica transitoria es más frecuente en los mayores de 80 años, representados por la causa degenerativa, que finalmente lleva a la estimulación eléctrica permanente. El porcentaje de complicaciones no se muestra elevado cuando se tiene en cuenta que este procedimiento no se realizó bajo visión fluoroscópica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, *et al.* Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: the task force for cardiac pacing and cardiac resynchronization

therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J.* 2007;28(18):2256-95.

2. Santamaría Fuentes SJ, García Gómez A, León Robles M, Coca Machado JL, Hernández Torres A. Uso de marcapasos temporales intracavitarios en el infarto agudo del miocardio. *Rev Cub Med Int Emerg [Internet].* 2008 [citado 3 Oct 2013];7(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_1_08/mie02108.htm
3. Coma Samartín R, de Blas Carbonell R, Castaño Ruiz M. Estimulación cardíaca temporal. Estimulación tras la cirugía cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2007;7(7): 54G-68G.
4. Matarama Peñate M, LLanio Navarro R, Muñiz Iglesias P, Quintana Setién C, Hernández Zúñiga R, Vicente Peña E. Indicaciones de marcapasos transitorios. En: *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento.* La Habana: ECIMED; 2005. p. 175-216.
5. Martínez Peralta M. Marcapasos en situaciones emergentes. En: Caballero LA. *Terapia Intensiva.* Vol. 2. 2da ed. La Habana: ECIMED; 2006. p. 752-3.
6. García Calabozo R, Martínez Ferrer J, Sancho-Tello de Carranza MJ. Temas de actualidad de estimulación cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:66-77.
7. López Ayerbe J, Villuendas Sabaté R, García García C, Rodríguez Leor O, Gómez Pérez M, Curós Abadal A, *et al.* Marcapasos temporales: utilización actual y complicaciones. *Rev Esp Cardiol.* 2004;57:1045-52.
8. García Jiménez A. Implantación de marcapasos transitorios: resultados y complicaciones. REMI [Internet]. 2004 [citado 5 Ene 2009];4(12):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://remi.uninet.edu/2004/12/REMI0810.htm>
9. Moreno AM, Tomás JG, Alberola AG, Hernández JM, Fernández SR, Payá JF, *et al.* Significado pronóstico de la implantación de marcapasos transitorio en pacientes con infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54(8):949-57.
10. Braun MU, Rauwolf T, Bock M, Kappert U, Boscheri A, Schnabel A, *et al.* Percutaneous lead implantation connected to an external device in stimulation-dependent patients with systemic infection – A prospective and controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2006;29(8):875-9.
11. González ZJ. Primer curso de arritmias por Inter-

- net.Trastornos de conducción. Buenos Aires. Argentina [Internet]. 2011 [citado 5 abril 2011: [aprox. 3p]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/cvirtual/cvirtesp/cientesp/aresp/cursoesp/clase2/zuelga1.htm>
12. Ardashv A, Dzhandzhgava A, Dvornikov A, Butaev T. Pacing therapy improves quality of life in AV conduction disturbances patients [Abstract]. *Europace*. 2005;7(Suppl 3):S44.
 13. Bethea BT, Salazar JD, Grega MA, Doty JR, Fitton TP, Alejo DE, *et al*. Determining the utility of temporary pacing wires after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg*. 2005;79(1):104-7.
 14. Betts T. Regional survey of temporary transvenous pacing procedures and complications. *Postgrad Med J*. 2003;79(934):463-6.
 15. Martínez-Sellés M. ¿Qué tienen las mujeres en el corazón?. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(11):1118-21.
 16. Muñoz Bono J, Prieto Palomino MA, Macías Guarsa I, Hernández Sierra B, Jiménez Pérez G, Curiel Balsera E, *et al*. Eficacia y seguridad de la implantación de marcapasos transvenosos transitorios en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2011;35(7):460-98.
 17. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) sobre el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación persistente del segmento ST. *Rev Esp Cardiol*. 2009; 62(3):e1-e47.
 18. Winner S, Boon N. Clinical problems with temporary pacemakers prior to permanent pacing. *J R Coll Physicians Lond*. 1989;23(3):161-3.
 19. Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. *BMJ*. 1996; 312(7039):1134.
 20. Jou YL, Hsu HP, Tuan TC, Wang KL, Lin YJ, Lo LW, *et al*. Trends of temporary pacemaker implant and underlying disease substrate. *Pacing and Clinical Electrophysiology*. 2010;33(12):1475-84.
 21. Morgan G, Ginks W, Siddons H, Leatham A. Septicemia in patients with an endocardial pacemaker. *Am J Cardiol*. 1979;44(2):221-4.
 22. Choo MH, Holmes DR, Gersh BJ, Maloney JD, Merideth J, Pluth JR, *et al*. Permanent pacemaker infections: characterization and management. *Am J Cardiol*. 1981;48(3):559-64.
 23. McCann P. A review of temporary cardiac wires. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2007;7(1):40-9.
 24. Birkhahn RH, Gaeta TJ, Tloczkowski J, Mundy T, Sharma M, Bove J, *et al*. Emergency medicine-trained physicians are proficient in the insertion of transvenous pacemakers. *Ann Emerg Med*. 2004; 43(4):469-74.
 25. Harrigan RA, Chan TC, Moonblatt S, Vilke GM, Ufberg JW. Temporary transvenous pacemaker placement in the Emergency Department. *J Emerg Med*. 2007;32(1):105-11.

Caracterización de los factores de riesgo vascular en pacientes adultos

Dr. Orestes Díaz Águila^a✉, Dr. Orestes Díaz Castro^a, MSc. Nercy O. Díaz Águila^a, Lic. Liset Valdés Manresa^a, Dra. Isis Yera Alós^b, Dra. Valentina Carpio García^a, Lic. Yannelis Rodríguez Valido^a y Lic. Estrella M. Hernández Hurtado^c

^a Policlínico "Juan B. Contreras Fowler". Ranchuelo, Villa Clara, Cuba.

^b Centro para el Desarrollo de la Fármaco-Epidemiología. La Habana, Cuba.

^c Sectorial Municipal de Salud de Santa Clara. Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de octubre de 2012

Aceptado: 27 de diciembre de 2012

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

APP: antecedentes patológicos personales

FR: factores de riesgo

HTA: hipertensión arterial

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ O Díaz Águila

Coronel Acebo N° 31

e/ Leoncio Vidal y Máximo Gómez

Ranchuelo, CP 53100

Villa Clara, Cuba

Correo electrónico:

lao@capiro.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La elevada prevalencia de factores de riesgo vascular en la población y su relación con el desarrollo de la cardiopatía isquémica representan un problema de salud pública.

Objetivo: Caracterizar estos factores en adultos.

Método: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal en pacientes que asistieron a la consulta de riesgo vascular del municipio de Ranchuelo, en Villa Clara, entre abril de 2010 y abril de 2011. La información se procesó con el programa SPSS versión 15.0. Se estimaron estadígrafos de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas, y las cualitativas se resumieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados: Los principales factores de riesgo identificados fueron: hipertensión arterial (85,7 %), obesidad (81,1 %), diabetes mellitus (61,9 %) y hábito de fumar (52,4 %). El 42,9 % presentó cuatro factores de riesgo asociados al momento del diagnóstico. El hábito de fumar fue el que mostró asociación significativa con la cardiopatía isquémica ($p=0.04$).

Conclusiones: Los principales factores de riesgo identificados fueron: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus y hábito de fumar. Predominó la tendencia de asociación entre ellos, y fue frecuente la presencia de varios factores en un mismo paciente. Se encontró una asociación significativa entre el hábito de fumar y la presencia de cardiopatía isquémica.

Palabras clave: Factores de riesgo vascular, Cardiopatía isquémica

Characterization of vascular risk factors in adult patients

ABSTRACT

Introduction: The high prevalence of vascular risk factors in the population and its relationship to the development of ischemic heart disease represent a public health problem.

Objective: To characterize these risk factors in adults.

Method: An observational, descriptive, transversal study was conducted in patients who were treated at the outpatient vascular risk consultation in the municipality of Ranchuelo, Villa Clara, from April 2010 to April 2011. The information was processed using SPSS software, version 15.0. Measures of central tendency and dispersion were estimated for quantitative variables; and qualitative variables were summarized using frequencies and percentages.

Results: The main risk factors were: hypertension (85.7%), obesity (81.1%), diabetes mellitus (61.9%) and smoking (52.4%). At the time of diagnosis, 42.9% of patients had four associated risk factors. Smoking was the one that showed significant association with ischemic heart disease ($p = 0.04$).

Conclusions: The main risk factors identified were: hypertension, obesity, diabetes mellitus and smoking. There was a prevailing trend of association between them. The presence of several risk factors in the same patient was common. It was found a significant association between smoking and the presence of ischemic heart disease.

Key words: Vascular risk factors, Ischemic heart disease

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares son un problema de salud pública en la actualidad por su elevada prevalencia y porque constituyen la principal causa de muerte de la población adulta en la mayoría de los países desarrollados y en vías de desarrollo, en estos últimos se espera que su frecuencia siga aumentando debido a la ocurrencia de cambios económicos y demográficos que pueden contribuir al incremento de los factores de riesgo (FR)¹⁻³.

En Cuba, estas enfermedades son causa de casi un 25 % de la mortalidad total del país y constituye la primera causa de muerte. La magnitud de este problema va en aumento, si se toma en consideración el incremento de la esperanza de vida al nacer de los cubanos y la disminución de la tasa de natalidad, lo que lleva a un envejecimiento progresivo de la población^{4,5}.

Cuánto más FR tenga una persona, mayores serán sus probabilidades de padecer la enfermedad. Algunos pueden tratarse o modificarse y otros no, pero el control del mayor número posible de ellos, mediante cambios en el estilo de vida y tratamientos precoces, puede reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular. En este sentido resulta importante identificar las características individuales que contribuyen a la aparición posterior de enfermedades cardiovasculares isquémicas⁴.

El hábito de fumar, la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia, el sedentarismo y los antecedentes familiares de enfermedad coronaria, permiten en muchos casos predecir dentro de ciertos límites el riesgo

de un individuo de sufrir esta enfermedad. Varios autores aseguran que la gran mayoría de los FR para la enfermedad cardiovascular son modificables, es decir, que pueden ser corregidos, generándose una reducción significativa de estos^{6,7}.

Desde el punto de vista epidemiológico, estos factores de riesgo vascular son predictores estadísticos de la enfermedad y tienen gran importancia clínica, sobre todo por el efecto aditivo, al coincidir varios de ellos en un mismo paciente^{8,9}.

La cuantificación de los FR en una población adulta adquiere especial relevancia porque permite no solamente identificar su vulnerabilidad sino también contribuir a focalizar las estrategias de prevención, al constituir este un grupo susceptible de modificar conductas y establecer hábitos de vida más saludables que permitan retrasar o minimizar la aparición de enfermedades crónicas^{10,11}.

Todo lo anterior nos motivó a realizar un estudio para identificar la existencia de FR vascular y su relación con la aparición de la cardiopatía isquémica, en la población adulta cubana de un área de salud urbana del municipio de Ranchuelo, en la provincia de Villa Clara, territorio en el cual los antecedentes de estudios sobre esta temática han estado encaminados fundamentalmente a caracterizar este problema a nivel municipal y no desagregado por poblados como se propone en la presente investigación.

MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y transversal en el poblado de Ranchuelo perteneciente

al municipio del mismo nombre, en la provincia de Villa Clara, Cuba, en el período comprendido entre abril de 2010 y abril de 2011.

Se seleccionaron 40 sujetos, el total de pacientes que asistieron a la consulta especializada de riesgo vascular en el poblado de Ranchuelo en el período de estudio.

Se consideraron como FR a la diabetes mellitus, la dislipidemia en general, la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia aisladas, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, la obesidad, el antecedente de infarto agudo de miocardio y las elevaciones plasmáticas de creatinina y ácido úrico.

Los datos obtenidos mediante la entrevista con el paciente, se procesaron con el paquete estadístico SPSS versión 15.0, a partir de una base de datos confeccionada en Excel. Para las variables cuantitativas se estimaron los estadígrafos de tendencia central y dispersión (media, desviación estándar, valores mínimos y máximos), y las cualitativas se resumieron mediante frecuencias absolutas y porcentajes.

Se conformaron tablas de contingencia correspondiente a cada variable y se calculó el estadístico Chi-cuadrado de independencia para probar la relación de asociación entre las variables. La información se presentó en tablas para su mejor comprensión.

RESULTADOS

La edad promedio de los pacientes que acudieron a la consulta de riesgo vascular en el poblado de Ranchuelo durante el período de estudio fue de 55 años, y no se encontraron pacientes con cardiopatía isquémica y ausencia de FR vascular.

En el estudio predominaron las personas con color blanco de la piel (82,5 %).

En la tabla 1 se muestran los tres antecedentes patológicos personales (APP) de mayor prevalencia en la población estudiada: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus y dislipidemia, los que afectaron funda-

mentalmente a las mujeres, con porcentajes iguales o superiores al 60,0 %.

Tabla 2. Distribución de pacientes, según el tipo de cardiopatía isquémica.

Formas de cardiopatía isquémica	Nº	%
Angina de pecho	9	42,9
Infarto agudo de miocardio	6	28,6
Insuficiencia cardíaca	3	14,3
Arritmias cardíacas	3	14,3
Total	21	100

Tabla 3. Distribución de pacientes con cardiopatía isquémica, según sus FR (n=21).

Factores de riesgo	Nº	%
Hipertensión arterial	18	85,7
Obesidad	17	81,1
Diabetes mellitus	13	61,9
Hábito de fumar	11	52,4
Dislipidemia	8	38,1
Colesterol elevado	6	28,6
Ácido úrico elevado	3	14,3
Creatinina elevada	2	9,5
Triglicéridos elevados	1	4,8
Infarto previo	1	4,8

Del total de pacientes estudiados, 21 (52,5 %) presentaron algún tipo de cardiopatía isquémica (Tabla 2). Las más prevalentes fueron la angina de pecho (42,9 %) y el infarto agudo de miocardio (28,6 %). La edad promedio de estos pacientes fue 60 años, superior a la media general, y predominó el sexo femenino (61,9%).

Los FR presentes en más de la mitad de los pacientes (Tabla 3) fueron la HTA (85,7 %), la obesidad (81,1 %), la diabetes mellitus (61,9 %) y el hábito de fumar (52,4 %), este último fue el único que presentó una asociación estadísticamente significativa ($p=0.04$), con la

Tabla 1. Distribución de pacientes, según sexo y principales APP.

APP	Sexo				Total	
	Femenino		Masculino			
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
HTA	22	66,7	11	33,3	33	100
Diabetes mellitus	15	60,0	10	40,0	25	100
Dislipidemia	13	76,5	4	23,5	17	100

Tabla 4. Relación entre el hábito de fumar y la presencia de cardiopatía isquémica.

Hábito de fumar	Cardiopatía isquémica				Total	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Sí	11	52,4	4	21,1	15	37,5
No	10	47,6	15	78,9	21	62,5
Total	21	100	19	100	40	100

P=0.04

presencia de cardiopatía isquémica (Tabla 4).

Todos los pacientes presentaron al menos un FR para el desarrollo de la enfermedad, el mayor porcentaje de ellos (42,9 %) presentaban 4 FR asociados al momento del diagnóstico, seguido de los que tenían 2 (23,8%). Solo 1 (4,8) presentaba más de 5 (Tabla 5).

Tabla 5. Distribución de pacientes con cardiopatía isquémica, según número de FR.

Nº de factores de riesgo	Nº	%
1	1	4,8
2	5	23,8
3	2	9,5
4	9	42,9
5	3	14,3
7	1	4,8
Total	21	100

DISCUSIÓN

No se encontraron pacientes con cardiopatía isquémica y ausencia de factores de riesgo vascular, hecho que guarda relación con el consecuente aumento del tiempo de exposición a los FR en la medida que aumenta la edad, por lo que se ha llegado a plantear la existencia de una relación continua y gradual entre esta variable y la morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria¹⁻⁴.

Moreno y colaboradores², plantean que antes de los 40 años la incidencia de la cardiopatía isquémica resulta baja, y prácticamente desconocida en la infancia y la adolescencia, por lo que puede decirse que

esta es una afección que comienza preferentemente a partir de la quinta década de la vida y aumenta su prevalencia con la edad. No obstante, existen criterios diferentes como resultado de los diversos grupos poblacionales estudiados y la distribución desigual de etnias y razas.

Estudios en pacientes mayores de 65 años de ambos sexos muestra que el riesgo de infarto de miocardio se relaciona más con diabetes y edad avanzada en las mujeres, mientras que en los varones la relación es mayor con el peso corporal elevado, la edad, la enfermedad cardíaca previa y la HTA; lo cual indica que pueden haber perfiles de riesgo diferentes para ambos sexos⁴.

En estudios de intervención recientes se demuestra que el riesgo cardiovascular es igual para ambos sexos, sólo que el momento de aparición es más temprano en el varón¹.

Los FR vascular tienen tendencia a asociarse entre ellos, por lo que es relativamente frecuente hallar varios en un mismo paciente. Esta asociación se produce a veces en una proporción superior de la que podría esperarse por la mera asociación estadística. La presencia de HTA, aunque no fue significativa en este estudio, puede triplicar el riesgo relativo de enfermedad coronaria, por lo que su detección y control de forma temprana son importantes para evitar el desarrollo de la enfermedad cardioisquémica, cerebrovascular y arterial periférica^{2,6,7}.

En el caso de Cuba donde la prevalencia de esta enfermedad resulta elevada, (aproximadamente el 30 % de la población)⁵, estas medidas deben formar parte del quehacer diario del personal médico y paramédico. La diabetes mellitus merece una consideración especial, al ser el factor de riesgo vascular que más ha aumentado su prevalencia en los últimos años. Los individuos diabéticos mueren más por complicaciones vasculares que por trastornos metabólicos, los cuales se asocian a un alto porcentaje de obesidad, sedentarismo, hipercolesterolemia e HTA². La asociación de esta enfermedad con la HTA, la hipercolesterolemia y el hábito de fumar eleva exponencialmente el riesgo de enfermedad coronaria. La hiperlipidemia, principalmente la hipercolesterolemia, se considera un factor de riesgo vascular tremendamente importante sobre todo cuando aparece asociado a otros FR, como la HTA

y la diabetes mellitus¹⁰.

CONCLUSIONES

Los principales factores de riesgo identificados fueron: hipertensión arterial, obesidad, diabetes mellitus y hábito de fumar. Predominó la tendencia de asociación entre ellos, y fue frecuente la presencia de varios factores en un mismo paciente. Se encontró una asociación significativa entre el hábito de fumar y la presencia de cardiopatía isquémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. López L. Comportamiento de los factores de riesgo coronario en la cardiopatía isquémica [Tesis]. Villa Clara: ISCM; 2007.
2. Moreno F, Escobar A, Díaz F, Alegret M, Rodríguez O, Navas M, González M. Factores de riesgo coronario y riesgo cardiovascular en personas adultas de un área de salud de Rancho Veloz (Cuba). *Clin Invest Arterioscl*. 2008;20(4):151-61.
3. Seuc AH, Domínguez E. Esperanza de vida ajustada por Cardiopatía Isquémica. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [Internet]. 2006 [citado 4 Mar 2007];43(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032005000100003&lng=es&nrm=iso&tlng=es
4. Seuc AH, Domínguez E, Galán Y. Esperanza de vida ajustada por cáncer. *Rev Cubana Hig Epidemiol* [Internet] 2003 [citado 21 Abr 2011];41(1):[aprox. 3 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-30032003000100004
5. Organización Panamericana de la Salud. Informe Estrategia para el fortalecimiento de las estadísticas vitales y de salud de los países de las Américas. Cuba: Situación de las estadísticas vitales y de salud. Washington: OPS; 2007.
6. Laverdad.es. Las enfermedades cardiovasculares, primera causa de muerte de en España [Internet]. Murcia; © LA VERDAD DIGITAL, S. L [actualizado 22 Mar 2012; citado 19 Mayo 2011]. Disponible en: <http://salud.laverdad.es/cardiologia/tension-arterial/1644-las-enfermedades-cardiovascularesprimera-causa-de-muerte-en-espana>
7. Roses M. Prevenir muertes por enfermedades cardiovasculares [Internet]. 2011 [citado 19 Mayo 2011]. La Prensa.Com.Ni 29 Mar 2011. Disponible en: <http://www.laprensa.com.ni/2011/03/29/opinion/56239>
8. Texas Heart Institute. Factores de riesgo cardiovascular [Internet]. Estados Unidos: THI; © Copyright 1996-2013 [citado 19 Mayo 2011]. Disponible en: http://www.texasheartinstitute.org/hic/topics_esp/hsmart/riskspan.cfm
9. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2010. La Habana: MINSAP; 2011.
10. Organización Mundial de la Salud. Enfermedades cardiovasculares [Internet]. 2012 [19 Mayo de 2012]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
11. World Health Organization. The World Health Report 2009. Health systems: Improving Performance. Geneva: WHO; 2009.

Comportamiento de la estimulación eléctrica en el municipio de Sagua la Grande en el período 2005-2011

Dr. Yamir Santos Monzón^a, Dr. Antonio Mata Cuevas^a, MSc. Dr. Arnaldo Rodríguez León^b, Dr. Jesús A. Pérez González^a y Dr. Héctor Díaz Águila^a

^a Hospital Universitario "Mártires del 9 de abril". Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

^b Hospital Universitario "Dr. Celestino Hernández Robau". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 19 de febrero de 2013

Aceptado: 28 de marzo de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ Y Santos Monzón
Colón Nº 172
Sagua la Grande, CP 52310
Villa Clara, Cuba
Correos electrónicos:
ysmonzon@yahoo.com
yamir@hospisag.vcl.sld.cu

RESUMEN

Introducción: El implante de marcapasos permanente es cada vez más necesario para lograr disminuir la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

Objetivo: Describir el comportamiento de la implantación de estos en el municipio Sagua la Grande.

Método: Se realizó una investigación descriptiva y longitudinal, prospectiva y retrospectiva, en un grupo de pacientes a los que se les implantó marcapasos en el Hospital "Mártires del 9 de abril", de Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba, desde el año 2005 al 2011.

Resultados: Se implantaron 151 marcapasos, de los cuales 134 fueron primoimplantes y 19, reutilizados. El 59,6 % de la muestra pertenecía al sexo masculino, el 94 % de los pacientes fueron mayores de 65 años, y el 53 % de los implantes se realizó de forma ambulatoria. La vía de acceso más empleada fue la vena cefálica que alcanzó el 58,3 % de los procedimientos realizados, la causa más frecuente fue el bloqueo aurículo-ventricular en el 51 % de los casos y la complicación más encontrada fue el desplazamiento del electrodo, que se diagnosticó en el 3,3 % de los pacientes.

Conclusiones: Los pacientes eran mayormente ancianos, con gran diferencia (15:1); se implantaron más marcapasos en hombres que en mujeres (1,5:1), la vía más usada fue la cefálica (2:1 respecto a la subclavia). La principal causa de implante fue el bloqueo aurículo-ventricular. La complicación más frecuente fue el desplazamiento del electrodo y el procedimiento pudo realizarse de forma ambulatoria sin incrementar el riesgo.

Palabras clave: Estimulación eléctrica, Marcapasos

Behavior of cardiac pacing in the municipality of Sagua la Grande from 2005 to 2011

ABSTRACT

Introduction: Permanent pacemaker implantation is increasingly necessary to achieve a reduction in morbidity and mortality due to cardiovascular disease.

Objective: This paper was devised in order to describe the behavior of pacemaker im-

plantation in the municipality of Sagua la Grande.

Method: A descriptive, longitudinal, prospective and retrospective study was conducted in a group of patients who underwent pacemaker implantation at the Mártires del 9 de abril Hospital in Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba, from 2005 to 2011.

Results: 151 pacemakers were implanted, of which 134 were primary implantations and 19 were reused. In the sample, 59.6% of patients were male, 94% of patients were older than 65 years, and 53% of the implants were performed on an outpatient basis. The most commonly used route was the cephalic vein, which covered 58.3% of the performed procedures. The most common cause was atrioventricular block, in 51% of cases, and the most common complication was the displacement of the electrode, which was diagnosed in 3.3% of patients.

Conclusions: The patients were mostly elderly, by far (15:1); more pacemakers were implanted in men than in women (1.5:1); the cephalic vein was the most commonly used route (2:1 compared with the subclavian vein). The main cause for implantation was atrioventricular block. The most common complication was the displacement of the electrode and the procedure could be performed on an outpatient basis without increasing the risk.

Key words: Pacing, Pacemaker

INTRODUCCIÓN

En 1930, Albert Hyman, cardiólogo americano, acuñó el término marcapasos y creó un dispositivo portátil de unos 7 kg de peso. Ya en octubre de 1958, Ake Senning, del instituto Karolinska, implantó por primera vez un equipo compuesto por generador, cable-electrodo y fuente de energía basada en una batería recargable por inducción, los dos electrodos fueron suturados al epicardio a través de una toracotomía. Ese paciente fue Arne Larsson, fallecido el 28 de diciembre de 2001, después de 26 reemplazos exitosos^{1,2}.

Una gran cantidad de enfermedades se tratan con el uso de marcapasos, que cada vez son más sofisticados, a la vez que amplían el espectro de enfermedades tratadas con ellos en el ámbito de la cardiología actual^{3,4}. Durante este período, tanto la práctica clínica como un impresionante volumen de trabajos de investigación han probado objetivamente su efectividad en términos de calidad de vida de los pacientes, así como en morbilidad y mortalidad⁵.

Más de 250.000 marcapasos permanentes son implantados cada año en el mundo, cifra que lejos de disminuir aumenta anualmente, lo cual va unido al desarrollo tecnológico en esta rama de la medicina. En España, según el Banco Nacional de Datos de Marcapasos en el año 2010, se implantaron 738 unidades por millón de habitantes, cifra que se ha mantenido en aumento en los últimos años, esperándose continúe esta tendencia⁶. En la provincia Villa Clara, entre los años 2004 al 2006, se implantaron 914 marcapasos,

para una tasa de 374,2 marcapasos por millón de habitantes⁷.

En el municipio Sagua la Grande, producto de la lejanía de la capital provincial y de la gran cantidad de habitantes que allí se atienden, se decidió comenzar el implante de marcapasos el 19 de noviembre del año 2005, comenzando una espiral (1 ese año), que progresivamente fue en aumento hasta llegar a 35 marcapasos implantados en el año 2009, cifra que aun se mantiene como promedio de implantes en ese hospital municipal. Por esta razón se decide publicar los datos de los implantes durante sus primeros años con el objetivo de conocer los principales aciertos y desaciertos de dicha experiencia en nuestra localidad.

MÉTODO

Se realizó una investigación prospectiva y retrospectiva, de tipo descriptiva y longitudinal, en un grupo de pacientes, a los cuales se les implantó un marcapasos permanente en el hospital "Mártires del 9 de abril" del municipio de Sagua la Grande, en la provincia de Villa Clara.

El universo estuvo constituido por la totalidad de los pacientes a los que se les implantó un marcapasos permanente, independientemente de la causa, desde del 1 de enero del año 2005 hasta el 31 de diciembre de 2011.

Los pacientes fueron seguidos por la consulta de programación de marcapasos, por primera vez al mes de la implantación y posteriormente, según fuera ne-

cesario, en dependencia de su evolución. La información obtenida se recopiló en una base de datos, y se procesó con el paquete estadístico SPSS. Los resultados, sintetizados en tablas y gráficos, se expresan en valores absolutos y porcentuales, los cuales han sido analizados en un marco teórico de referencia en comparación con la bibliografía consultada. Se aplicó la prueba de Chi cuadrado, que mostró en los casos requeridos el valor X^2 y su significación asociada (p), y se tomó para su interpretación los criterios siguientes: $p > 0.05$: no significativo; $p < 0.05$: significativo; $p < 0.01$: muy significativo; $p < 0.001$: altamente significativo.

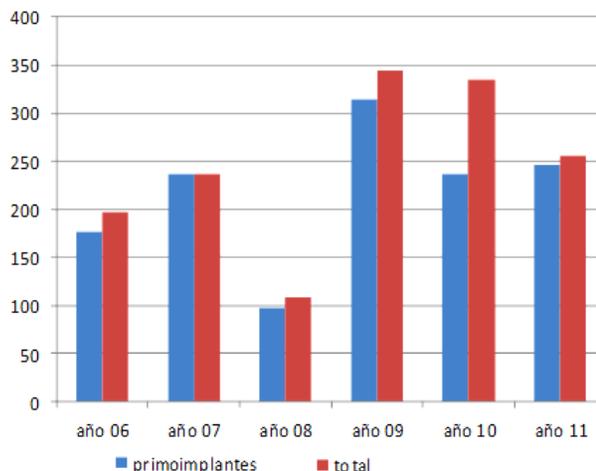


Gráfico 1. Implantantes de marcapasos por millón de habitantes.

RESULTADOS

Durante estos 7 años han sido implantados en nuestro municipio 151 marcapasos, el 59,6 % de ellos a pacientes del sexo masculino. La tasa estimada en nuestra región ha sido de 246 implantes por millón de habitantes como promedio (Gráfico 1), los años 2008 y 2009 se destacan como los de menor y mayor cantidad de implantes (108 y 345 por millón de habitantes, respectivamente).

El 94 % de la muestra, 142 pacientes, sobrepasaban los 65 años de edad y solo el 6 % fue implantado en personas menores. Llama la atención el predominio de implantes de manera ambulatoria en nuestro hospital (53 %), por lo que solo fue ingresado el 47 % de los pacientes que recibieron un marcapasos en este período; además, se utilizó un marcapasos

Tabla 1. Variables demográficas al implante en Sagua la Grande entre los años 2005 al 2011.

Variables	Años							Total	%
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011		
Nº de implantes	1	20	24	11	35	34	26	151	100
Masculino	0	13	12	7	16	24	18	90	59,6
Femenino	1	7	12	4	19	10	8	61	40,4
< 65 años	0	1	1	0	3	2	2	9	6,0
≥ 65 años	1	19	23	11	32	32	24	142	94,0
Ingresados	0	15	12	3	12	22	7	71	47,0
Ambulatorios	1	5	12	8	23	12	19	80	53,0
Marcapasos transitorio previo	0	7	5	5	5	9	6	37	24,5

Fuente: Registro de pacientes con marcapasos permanente. Departamento de Cardiología del Hospital Mártires del 9 de abril. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

Tabla 2. Principales variables relacionadas con el dispositivo y la vía de acceso vascular.

Variable	Años							Total	%	
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011			
Primoimplante	1	18	24	10	32	24	25	134	88,7	
Recambio	0	2	0	1	3	10	1	17	11,3	
Monocamerales	1	20	24	11	34	33	25	148	98,0	
Bicamerales	0	0	0	0	1	1	1	3	2,0	
Recuperados	0	4	0	0	1	3	11	19	12,6	
Vía de acceso	Cefálica	0	13	12	7	15	18	23	88	58,3
	Subclavia	1	5	10	3	15	8	2	44	29,1
	Yugular externa	0	0	2	0	2	0	1	5	3,3

transitorio en 37 casos, que representan el 24,5 % de la muestra en cuestión (Tabla 1).

A 134 pacientes (88,7 %) se les realizó un primer implante en este lapso de tiempo y a los 17 restantes (11,3 %), recambios (Tabla 2). Fueron usados 148 marcapasos monocamerales (98 %) y solo tres bicamerales (2 %), la poca disponibilidad de estos adminículos influyó notablemente en esta distribución, razón por la cual fueron empleados 19 marcapasos recuperados (12,6 %) durante estos años en nuestro servicio. En cuanto a las vías de acceso para el implante se prefirió la vena cefálica, que logró emplearse en el 58,3 % de los casos, cuando esta no fue posible o por motivos de seguridad del paciente se empleó como vía alternativa la vena subclavia derecha (44 pacientes, 29,1 %), solo en casos muy difíciles se utilizó la yugular externa (5 pacientes, 3,3 %).

En cuanto a las causas que más frecuentemente provocaron la implantación de un marcapasos estuvo involucrada el bloqueo aurículo-ventricular completo en el mayor número de los casos (77 pacientes, 51 %), seguido por la fibrilación auricular bloqueada en 23 pacientes, que representaron el 15,2 % de la muestra. En orden decreciente, pero aun con relevancia, fue necesario el implante en 20 pacientes (13,2 %) con bradicardia sinusal sintomática, en 9 (6,0 %) con enfermedad del nodo sinusal, en 3 (2,0 %) con bloqueo trifascicular y en 2 (1,3 %) con pausa sinusal sintomática. Como colofón no podemos dejar de mencionar que 17 pacientes (11,2 %) fueron intervenidos por agotamiento del generador, lo que hizo necesario el recambio del dispositivo (Tabla 3).

Tabla 3. Causas de los implantes de marcapasos, según sexo.

Causas	Sexo		Total	
	Masculino	Femenino	Nº	%
Pausa sinusal sintomática	1	1	2	1,3
Bloqueo aurículo-ventricular	48	29	77	51,0
Fibrilación auricular bloqueada	15	8	23	15,2
Bradicardia sinusal sintomática	12	8	20	13,2
Nodo sinusal enfermo	5	4	9	6,0
Bloqueo trifascicular	2	1	3	2,0
Recambio de marcapasos	7	10	17	11,2

En la tabla 4 se muestran las complicaciones, la más frecuente en nuestro entorno fue el desplazamiento del electrodo (3,3 %), seguido por la sepsis y el síndrome de marcapasos (2,6 %), la necrosis aséptica (2,0 %) y el hematoma del bolsillo (1,3 %). Mientras que el umbral alto, el neumotórax, la fractura del electrodo y la perforación del ventrículo derecho, solo se presentaron en el 0,7 % de los casos.

Tabla 4. Complicaciones del implante de marcapasos en Sagua la Grande.

Complicaciones	Pacientes	
	Nº	%
Sepsis	4	2,6
Desplazamiento del electrodo	5	3,3
Síndrome de marcapasos	4	2,6
Necrosis aséptica	3	2,0
Umbral alto	1	0,7
Neumotórax	1	0,7
Perforación del ventrículo derecho	1	0,7
Fractura del electrodo	1	0,7
Hematoma	2	1,3

DISCUSIÓN

Aunque nuestras cifras de implantes por millón de habitantes se encuentran por debajo de los estándares mundiales, sobre todo de los países con mayor desarrollo, es necesario señalar que nuestras estadísticas no difieren en gran medida de las de países del primer mundo, como Alemania (837), Estados Unidos (786), Italia (637) y Australia (486); además, están muy por encima de países con nivel tecnológico y desarrollo envidiable, como por ejemplo Brasil, que promedia 89 implantes por millón de habitantes; Sudáfrica, 40; China, 8, y la India, 7⁸. En cuanto a la distribución por sexo y edad se observa un desempeño similar al informado en Cienfuegos y Villa Clara en años anteriores, donde existe un predominio del sexo masculino y de las

edades avanzadas^{7,9}; es llamativo el escaso número de pacientes jóvenes a los cuales se les ha implantado un marcapasos en nuestro servicio, subsidiario del Cardio-centro "Ernesto Che Guevara" de Villa Clara, el cual consta de un servicio de arritmias, al que nos encontramos supeditados y donde se realizan estudios electrofisiológicos a pacientes jóvenes de toda la región central del país.

En nuestro registro existe un predominio de pacientes implantados de forma ambulatoria, lo cual se muestra superior al informe de Villa Clara entre los años 2004-2006 y se comporta similar a un estudio publicado en Dinamarca¹⁰. Es importante señalar que se utilizaron 37 implantes de marcapasos previos al implante definitivo, lo cual representó un mayor por ciento (24,5 %) con respecto al 10,2 % informado en un estudio realizado en Villa Clara¹¹. En nuestro centro, como en la mayoría de los registros revisados, predomina ampliamente el primoimplante sobre el recambio aunque esta cifra, sin duda alguna, crece en todos los ámbitos aun es escasa en comparación con países como España, que en el entorno cardiológico informa un 24 % de recambios y en de la terapia intensiva, un 20,88 %¹². En Cuba, Villa Clara ha registrado un 20,8 % en una serie publicada que abarca tres años¹¹ y Cienfuegos consiguió un 11,3 %, cifra que se asemeja más a nuestra experiencia⁹.

La situación económica de nuestro país, más el hecho de ser un pequeño hospital regional, ha provocado el abrumador uso de marcapasos monocamerales, lo cual no es informado de esta forma en la bibliografía; también es notable señalar el uso de generadores recuperados, lo cual ha sido usado en diferentes países con anterioridad generalmente, por causas económicas con resultados muy similares a los encontrados con el uso de generadores nuevos^{8,13,14}. En cuanto a las vías de acceso más usadas en nuestro estudio, se coincide con informes de Santa Clara⁷ y Cienfuegos⁹, además con los resultados de un estudio Danés¹⁰, que considera como más usada la vía cefálica, en Colombia¹⁵; sin embargo, solo usaron la subclavia, a pesar de considerarse esta última como la más propensa a complicaciones: neumotórax, hemoneumotórax, punción de la arteria subclavia, lesión del plexo nervioso braquial y lesión del conducto torácico¹⁶. En cuanto a las afecciones que provocaron la utilización de marcapasos en nuestro hospital, las causas más frecuentes, al igual que en todos los informes revisados, fueron el bloqueo aurículo-ventricular seguido del nodo sinusal

enfermo; resultados que coinciden con los encontrados en la provincia de Cienfuegos⁹, en el municipio de Santa Clara⁷ y en un informe oficial de la Sociedad Española de Cardiología⁶, pero que están por debajo de lo informado en Estados Unidos durante los años 2009 y 2010, donde se refiere que el 50 % de los implantes se debieron al nodo sinusal enfermo¹⁷. Contrario a esto, en nuestro centro, se encontró una mayor frecuencia de fibrilación auricular bloqueada, seguida de la enfermedad del nodo sinusal aunque con frecuencias no tan distantes.

Es importante señalar que, dada las características regionales de nuestro hospital, muchos de los pacientes se trasladan a la capital de la provincia, donde existe un servicio especializado en electrofisiología clínica y estimulación cardíaca, del cual somos afluente, razón por la cual se puede modificar la incidencia real de cada una de las causas de implantación de marcapasos. Otra de las razones pudiera ser la interpretación de disfunciones del nodo sinusal, como bradicardias sinusales sintomáticas, ya que esta manifestación es uno de los componentes del síndrome que puede encontrarse como forma de presentación clínica de la enfermedad¹⁸.

En cuanto a las complicaciones encontradas en nuestro estudio las más frecuentes fueron: el desplazamiento del electrodo, la cual se comporta de esta misma forma en los registros realizados en Santa Clara⁷, Cienfuegos⁹, Colombia¹⁵ y España¹², específicamente la base de datos MAMI¹², la cual recoge los implantes hechos en la unidades de terapia intensiva; también el síndrome de marcapasos constituye la complicación tardía más frecuente y en orden general, constituye la segunda más frecuente de todas. En cuanto a la sepsis de forma general, aunque es ligeramente mayor nuestro porcentaje en comparación con los otros informes realizados en nuestro país, tampoco es llamativo, ya que estamos ligeramente por encima de los estándares que registra la *Danish Pacemaker Registry*¹⁰. Llama la atención que en los anteriores informes en nuestro país no se habían encontrado perforaciones del ventrículo; en nuestro centro tuvimos una que constituyó el 0,7 % de la muestra, dato muy similar al 0,8 % publicado por Orjuela y colaboradores¹⁵, y levemente superior al 0,3 % informado en Dinamarca, en el año 2006¹⁰.

CONCLUSIONES

Los pacientes eran mayormente ancianos, con gran

diferencia (15:1); se implantaron más marcapasos en hombres que en mujeres (1,5:1), la vía más usada fue la cefálica (2:1 respecto a la subclavia). La principal causa de implante fue el bloqueo aurículo-ventricular. La complicación más frecuente fue el desplazamiento del electrodo y el procedimiento pudo realizarse de forma ambulatoria sin incrementar el riesgo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Elmquist R, Senning A. Implantable pacemaker for the heart. In: Smyth CN, editor. Medical electronics. Proceedings of the 2nd International Conference on Medical Electronics. London: Iliffe & Sons; 1960.
2. About Arne Larsson. [Internet]. [citado 30 Ene 2013];[aprox. 2 p.]. Disponible en: <http://www.facebook.com/pages/Arne-Larsson/414487988599129#>
3. Lamas GA, Lee KL, Sweeney MO, Silverman R, Leon A, Yee R, et al. Ventricular pacing or dual chamber pacing for sinus-node dysfunction. *N Engl J Med.* 2002;436(24):1854-62.
4. Abraham WT, Fisher WG, Smith AL, Delurgio DB, Leon AR, Loh E, et al. Randomized controlled trial of cardiac resynchronization in chronic heart failure. *N Engl J Med.* 2002;346(24):1845-53.
5. Rizo-Rivera GO, Carmona R, Chávez E, Pérez D, Ramírez JI, Cruz JM, et al. Variación del umbral crónico de captura ventricular en pacientes con marcapasos permanentes. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2012;41(1):36-42.
6. Coma Sanmartín R, Sancho-Tello de Carranza MJ, Ruiz Mateas F, Leal del Ojo González J, Fidalgo Andrés ML. Registro español de marcapasos. VIII Informe Oficial de la Sección de Estimulación Cardíaca de la Sociedad Española de Cardiología (2010). *Rev Esp Cardiol.* 2011;64(12):1154-67.
7. Santos Monzón Y, Rodríguez León A, Ramos Ramírez RR, Padrón Peña G, Carmona Puerta R. Resultados de la estimulación cardíaca en Villa Clara en el período 2004-2006. *CorSalud* [Internet]. 2010 [citado 10 Abr 2011];2(2):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/cors/sumario/2010/v2n2a10/estimulacion.htm>
8. Francis J, Anilkumar R, Mond H. Reuse of explanted pacemakers: An option for economically underprivileged patients in developing countries. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2007;7(4):192-4.
9. Coll Muñoz Y, Viera González B. Comportamiento de la estimulación cardíaca en Cienfuegos durante el quinquenio 2005-2009. *Medisur* [Internet]. 2011 [citado 3 Feb 2013];9(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/viewArticle/1300>
10. Danish pacemaker and ICD register. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1999. 2000;23(10 Pt 2):S1-93.
11. Santos Monzón Y, Rodríguez León A, Martínez Espinosa C, Ramírez Gómez JI. Estimulación eléctrica, experiencia en Villa Clara. [Internet]. [citado 3 Feb 2013];[aprox. 21 p.]. Disponible en: <http://www.monografias.com/trabajos82/estimulacion-electrica-experiencia-villa-clara/estimulacion-electrica-experiencia-villa-clara.shtml>
12. Olaskoaga FZ. Informe del registro MAMI (base de datos de marcapasos definitivos en Medicina Intensiva) 1996-2003. *Med Intensiva.* 2005;29(5):265-71.
13. Kantharia BK, Patel SS, Kulkarni G, Shah AN, Lokhandwala Y, Mascarenhas E, et al. Reuse of explanted permanent pacemakers donated by funeral homes. *Am J Cardiol.* 2011; 109(2):238-40.
14. Rosengarten M, Chiu R, Hoffman R. A prospective trial of new versus refurbished cardiac pacemakers: a Canadian experience. *Can J Cardiol.* 1989;5(3):155-60.
15. Orjuela A, Vanegas DI, Montenegro J. Experiencia en implante de dispositivos de estimulación cardíaca. *Rev Colomb Cardiol.* 2006;12(6):438-42.
16. Braunwald E, Bonow RO, Zipes D, Libby P. Marcapasos y desfibriladores cardíacos. En: *Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine.* 7th ed. España: Elsevier; 2006. p. 781.
17. Mond HG, Proclemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: Calendar year 2009 — a World Society of Arrhythmia's project. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2011;34(8):1013-27.
18. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradirritmias y bloqueos de la conducción. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65(7):656-67.

Factores de riesgo en pacientes con síndrome coronario agudo remitidos para coronariografía

Dr. Ángel Y. Rodríguez Navarro^a, Dr. Adrián A. Naranjo Domínguez[✉] y Dr. Ronald Aroche Aportela^b

^a Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Pinar del Río, Cuba.

^b Centro de Investigaciones Médico-Quirúrgicas (CIMEQ). La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de octubre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FRC: factores de riesgo cardiovascular

SCAEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

SCAEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ AA Naranjo Domínguez
Calle 4ta. Edif N° 2 Apto 23-C
Reperto 10 de Octubre
Pinar del Río, Cuba
Correo electrónico:
adrian90@princesa.pri.sld.cu

RESUMEN

Introducción: Los factores de riesgo coronario son características biológicas que aumentan la probabilidad de padecer una enfermedad cardiovascular.

Objetivo: Caracterizar la presencia de algunos factores de riesgo modificables en pacientes remitidos desde Pinar del Río al Hospital CIMEQ para coronariografía, en el contexto del síndrome coronario agudo.

Método: Estudio retrospectivo con los pacientes atendidos en el Laboratorio de Hemodinámica del CIMEQ, entre octubre de 1997 y agosto del 2008. La población de estudio estuvo constituida por los 5.297 pacientes a los que se les realizó coronariografía en el período señalado, de los cuales se analizaron los 147 remitidos de urgencia desde la provincia Pinar del Río, con el diagnóstico de síndrome coronario agudo, con y sin elevación del segmento ST. Los datos se obtuvieron de la base de datos ANGYCOR.

Resultados: El factor de riesgo más prevalente en los 126 pacientes con dicho síndrome, sin elevación del ST (85,7%), fue la hipertensión arterial (64 %); y el hábito de fumar (61,9 %) en aquellos con elevación del ST. Los pacientes entre 50 y 70 años (66,7 %) y los del sexo masculino (75,5 %) fueron los más afectados.

Conclusiones: Predominó el sexo masculino y el grupo de edades de 50-70 años en ambos grupos. Nueve de cada diez pacientes tienen al menos dos de los factores de riesgo clásicos, y el hábito de fumar y la hipertensión arterial fueron los más frecuentes.

Palabras clave: Factores de riesgo coronario, Cardiopatía isquémica, Coronariografía

Risk factors in patients with acute coronary syndrome referred for coronary angiography

ABSTRACT

Introduction: Coronary risk factors are biological characteristics that increase the likelihood of cardiovascular disease.

Objective: To characterize the presence of modifiable risk factors in patients referred for coronary angiography from Pinar del Río to the CIMEQ Hospital, in the context of

an acute coronary syndrome.

Method: Retrospective study of patients treated at the Laboratory of Hemodynamics of the CIMEQ Hospital, from October 1997 to August 2008. The study population consisted of 5 297 patients who underwent coronary angiography in the specified period, of which 147 emergency cases sent from Pinar del Rio province with a diagnosis of acute coronary syndrome, with or without ST segment elevation, were analyzed. The data were obtained from the ANGYCOR database.

Results: In the 126 patients with that syndrome and without ST elevation (85.7%), the most prevalent risk factor was hypertension (64%); and in those with ST elevation, it was smoking (61.9%). Patients between 50 and 70 years of age (66.7%), and males (75.5%), were the most affected.

Conclusions: In both groups, there was a predominance of males and the age group of 50-70 years. Nine out of ten patients had at least two of the classic risk factors; and smoking and hypertension were the most frequent ones.

Key words: Coronary risk factors, Ischemic heart disease, Coronary angiography

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades cardiovasculares constituyen desde hace muchos años la primera causa de muerte en el país¹. En el año 2007 se informaron 23.796 defunciones por las autoridades de salud y dentro de ellas, 16.435 muertes correspondieron a enfermos de cardiopatía isquémica, lo que representa el 72,33 %¹.

En Estados Unidos la incidencia anual de infartos miocárdicos agudos es de 865.000, de los cuales 500.000 son con elevación del segmento ST. La mortalidad en los pacientes con infarto ha disminuido substancialmente en los últimos 20 años; sin embargo, es importante señalar que hasta un tercio de los pacientes con esta enfermedad, que pudieron haber recibido tratamiento de reperfusión, no son tratados en forma aguda, y esta proporción es mucho mayor en Latinoamérica². El tratamiento de reperfusión de la arteria coronaria involucrada, administrado oportunamente, ya sea mediante fibrinólisis o angioplastia primaria, se ha establecido como el tratamiento de elección en estos pacientes².

En la última década la Cardiología Intervencionista ha experimentado un progresivo desarrollo. La implantación de novedosas técnicas, la modificación y mejora de otras ya existentes, así como la instalación de modernos dispositivos y el uso de nuevas tecnologías han mejorado la efectividad y seguridad inicialmente establecidas para esas técnicas^{3,4}. Sin dudas, esto ha representado un salto en la calidad de la atención y en la supervivencia de los pacientes con cardiopatía isquémica.

Los factores de riesgo cardiovascular (FRC) son características biológicas que aumentan la probabilidad

de padecer la enfermedad en aquellos individuos que los presentan. Los FRC mayores son aquellos para los que se ha demostrado un papel causal independiente y cuantificable, y han mostrado una fuerte asociación con la enfermedad cardiovascular, así como gran prevalencia en la población⁵.

Por razones de impacto poblacional deben priorizarse las intervenciones sobre aquellos FRC que sean más prevalentes, modificables y cuya corrección haya demostrado disminuir, en mayor grado, el riesgo cardiovascular. Por tanto, hay que tener en cuenta especialmente el tabaquismo, la hipertensión arterial, las dislipidemias, la diabetes mellitus, la obesidad y el sedentarismo.

La posibilidad de contar con un laboratorio de Cardiología Intervencionista que tenga establecido un sistema organizado de recogida e informe de datos nos permite realizar el presente estudio, en el que se propone caracterizar la frecuencia de algunos factores de riesgo modificables en pacientes remitidos para coronariografía en el contexto del síndrome coronario agudo, desde la provincia Pinar del Río al Hospital CIMEQ, que es el centro más cercano con disponibilidad de intervencionismo coronario.

MÉTODO

Se realizó un estudio longitudinal, retrospectivo, descriptivo con los pacientes atendidos en el Laboratorio de Hemodinámica del Hospital CIMEQ de La Habana, Cuba, en el período comprendido entre octubre de 1997 y agosto del 2008.

La población de estudio estuvo constituida por los 5.297 pacientes a los que se les realizó coronariografía

en el período señalado, de los cuales se analizaron los 147 remitidos para coronariografía de urgencia desde cualquier centro asistencial de la provincia de Pinar del Río, con el diagnóstico de síndrome coronario agudo, con y sin elevación del segmento ST.

Los datos se obtuvieron de la base de datos ANGYCOR, donde se registran todos los pacientes que van a ser atendidos con fines diagnósticos o terapéuticos en el Servicio de Cardiología Intervencionista del CIMEQ. Y para ello se contó con el consentimiento de la institución.

Las variables objeto de estudio incluyeron: edad, sexo, hábito de fumar, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y número de factores de riesgo por paciente.

La información obtenida fue procesada en el sistema computarizado SPSS 13.0 y se aplicaron medidas de estadística descriptiva como: cálculos porcentuales, distribución de frecuencias y Chi cuadrado. Los datos obtenidos se organizaron en tablas y gráficos para su mejor interpretación.

RESULTADOS

De los 147 pacientes incluidos en el estudio, 126 (85,7 %) fueron pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) en cualquiera de sus formas clínicas, el resto fueron pacientes con diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAEST). Las edades en ambos grupos oscilaron entre 26 y 82 años, con una edad media de $56,8 \pm 9,7$ años.

La distribución por grupos de edad se muestra en la Tabla 1. Los pacientes entre 50-59 y 60-69 años fueron los más afectados, y entre los dos representan el 66,7 % de los remitidos para coronariografía de urgencia. Llama la atención que no existen diferencias significativas en la distribución entre ambos grupos ($p=0.765$).

El sexo masculino representó el 75,5 % de los casos (Gráfico 1), y predominó en ambos grupos. El análisis comparativo de esta distribución tampoco mostró diferencias significativas ($p=0.085$).

Al analizar algunos factores de riesgo modificables (Tabla 2), resulta interesante que en ambos grupos la hipertensión arterial y el tabaquismo son los más prevalentes, la primera predominó en el SCASEST y el segundo fue más frecuente en el grupo que sufrió SCAEST. En ninguno de los 4 factores de riesgo anali-

zados se establecen diferencias estadísticas significativas.

Tabla 1. Distribución de pacientes según diagnóstico y grupos de edad.

Edad (Años)	SCASEST Nº (%)	SCAEST Nº (%)	Total Nº (%)
≤30	1 (0,8)	1 (4,8)	2(1,4)
30-39	5 (4,0)	0 (0,0)	5 (3,4)
40-49	30 (23,8)	4 (19,0)	34 (23,1)
50-59	38 (30,2)	7 (33,3)	45 (30,6)
60-59	45 (35,7)	8 (38,1)	53 (36,1)
70-79	6 (4,8)	1 (4,8)	7 (4,8)
≥ 80	1 (0,8)	0 (0,0)	1 (0,7)
Total	126 (100)	21 (100)	147 (100)

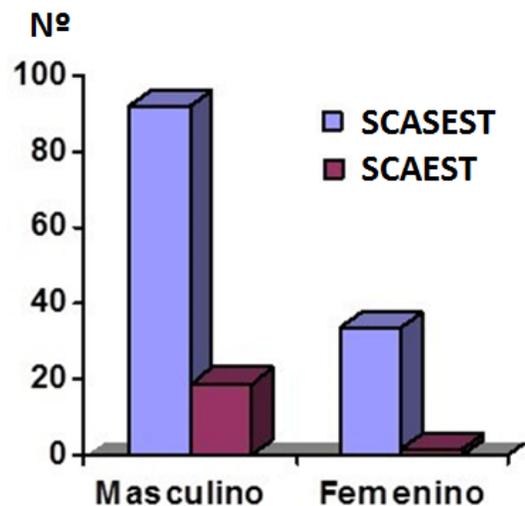


Gráfico 1. Distribución de grupos según por sexo.

Tabla 2. Factores de riesgo coronario modificables.

Factores de riesgo	SCASEST (n=126) Nº (%)	SCAEST (n=21) Nº (%)	p
Dislipidemia	36 (23,8)	6 (28,6)	0.638
Hipertensión arterial	81 (64,3)	12 (57,1)	0.530
Tabaquismo	60 (47,6)	13 (61,9)	0.225
Diabetes	11 (11,9)	4 (19,0)	0.366

La acumulación de factores de riesgo resulta interesante, pues llama la atención que el 89,1 % de los pa-

cientes (si se suman los porcentajes) tuvo 2 ó más factores de riesgo, la mayoría tuvo 3 (29,9 %), y solo un paciente en toda la serie no tuvo ninguno de los factores de riesgo estudiados en esta investigación (Tabla 3).

Tabla 3. Número de factores de riesgo por paciente.

Nº de FRC	SCAEST Nº (%)	SCAEST Nº (%)	Total Nº (%)
Ninguno	1 (0,8)	0 (0,0)	1 (0,7)
Uno	13 (10,3)	2 (9,5)	15 (10,2)
Dos	31 (24,6)	4 (19,0)	35 (23,8)
Tres	39 (31,0)	5 (23,8)	44 (29,9)
Cuatro	31 (24,6)	5 (23,8)	36 (25,5)
Cinco	10 (7,9)	5 (23,8)	15 (10,2)
Seis	1 (0,8)	0 (0,0)	1 (0,7)
Total	126 (100)	21 (100)	147 (100)

DISCUSIÓN

Nuestros resultados coinciden con la mayoría de las series revisadas, donde la edad de los pacientes está cerca de la sexta década de la vida, y se ha notado que se diagnostica cardiopatía isquémica en pacientes cada vez más jóvenes⁵⁻⁷.

En la mayoría de las investigaciones cubanas e internacionales predomina el sexo masculino, lo que constituye un factor de riesgo reconocido no solo de enfermedad coronaria, sino de otras enfermedades vasculares⁴⁻⁸. Otros estudios informan que la mayoría de los individuos tuvieron 3 factores de riesgo como mínimo⁹⁻¹⁰. El hábito de fumar es, en la mayoría de las investigaciones publicadas, el factor de riesgo más frecuente y su asociación con la hipertensión es muy común^{2,4,6,9,10}, lo cual coincide con lo encontrado en nuestra serie.

La evidencia sobre el efecto adverso de este mal hábito en la salud es abrumadora. Tal efecto está relacionado con la cantidad de tabaco fumado diariamente y con la duración del hábito tabáquico. Los efectos del tabaquismo en los pacientes con enfermedades cardiovasculares son más graves cuando interaccionan sinérgicamente con otros FRC como la edad, el sexo, la

hipertensión arterial y la diabetes. También se ha demostrado que el tabaquismo pasivo aumenta el riesgo de cardiopatía isquémica y otras enfermedades relacionadas con su efecto tóxico⁵⁻⁸.

La tensión arterial elevada es un factor de riesgo de cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular y vascular periférica e insuficiencia renal, tanto en hombres como en mujeres⁷⁻⁸.

La mortalidad por cardiopatía isquémica y accidentes cerebrovasculares aumenta de forma progresiva y lineal a partir de presiones sistó-diastólicas tan bajas como 115 y 75 mmHg, respectivamente. Además, los datos longitudinales obtenidos a partir del estudio de Framingham indican que los valores de presión en 130-139/85-89 mmHg se asocian a un aumento de más de 2 veces en el riesgo relativo de enfermedad cerebrovascular, comparado con una PA < 120/80 mmHg⁹.

Sin embargo, en la actualidad se prefiere evaluar el riesgo a través del riesgo cardiovascular total, que es cuando existe la probabilidad de que una persona tenga un episodio cardiovascular aterosclerótico en un plazo definido⁹⁻¹⁰.

Según algunos autores, los factores de riesgo clásicos como: el tabaquismo, la hipertensión arterial, la dislipidemia, la diabetes, la obesidad, el sedentarismo y la dieta no explican por completo las diferencias en las prevalencias de la enfermedad cardiovascular entre las diferentes poblaciones¹¹⁻¹⁶. Otros marcadores, como los triglicéridos y la glucosa alterada en ayunas, podrían ser de gran ayuda para la estratificación del riesgo y la mejora de los tratamientos dirigidos a poblaciones específicas, por lo que han sido considerados como factores de riesgo emergentes^{17,18}.

CONCLUSIONES

Predominaron los pacientes del sexo masculino y en edades entre 50 y 70 años, en ambos tipos de síndrome coronario agudo. Aproximadamente 9 de cada 10 pacientes tienen al menos dos de los factores de riesgo clásicos, los más frecuentes fueron, el hábito de fumar (en el SCAEST) y la hipertensión arterial (en el SCAEST).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2010. Cuba: MINSAP; 2011.
2. Martínez MA, González CJ. Rol de la angioplastia primaria en la actualidad. Boletín educativo SOLACI.

- 2008;4(6):3-7.
3. Aroche Aportela R, Obregón Santos AG, Alfonso Garriga M, Padrón KM. Aterosclerosis coronaria en pacientes tratados con intervencionismo percutáneo [Internet]. 2006 [citado 7 Jul 2008]. Disponible en: http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/urgencia/113_-_ateroesclerosis_coronariaen_pacientes_tratados_con_intervencionismo_percutaneo.pdf
 4. González Fajardo I, Rojas Álvarez E, Moreno Martín G, Vargas González O, Cabrera Cabrera JR. Comportamiento de la letalidad por IMA en la unidad de cuidados coronarios del H.A.S. en el año 2004. Revista Universidad Médica Pinareña [Internet]. 2005 [citado 4 Feb 2012];1(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://publicaciones.pri.sld.cu/rev-estud/rev-estud91/rev-estud911.html>
 5. Al-Huthi MA, Raja'a YA, Al-Noami M, Abdul AR. Prevalence of coronary risk factors, clinical presentation, and complications in acute coronary syndrome patients living at high vs low altitudes in Yemen. *Med Gen Med* 2006;8(4):28.
 6. Ortega-Gil J, Pérez-Cardona JM. Unstable angina and non ST elevation acute coronary syndromes. *P R Health Sci J*. 2008;27(4):395-401.
 7. Wijpkema JS, Tio RA, Zijlstra F. Quantification of coronary lesions by 64-slice computed tomography compared with quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(4):891.
 8. Spinler SA. Managing acute coronary syndrome: evidence-based approaches. *Am J Health Syst Pharm*. 2007;64(11 Suppl 7):S14-24.
 9. Graham I, Atara D, Borch-Johnsenb K, Boysend G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, *et al*. Guías de práctica clínica sobre prevención de la enfermedad cardiovascular: Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(1): 82.e1-82.e49.
 10. Debs G, de La Noval R, Dueñas A, González JC. Prevalencia de factores de riesgo coronario en "10 de Octubre". Su evolución a los 5 años. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovas*. 2001;15(1):15-20.
 11. Masia R, Pena A, Marrugat J, Sala J, Vila J, Pavesi M, *et al*. High prevalence of cardiovascular risk factors in Gerona, Spain, a province with low myocardial infarction incidence. REGICOR Investigators. *J Epidemiol Community Health*. 1998;52:707-15.
 12. Menotti A, Lanti M, Puddu PE, Kromhout D. Coronary heart disease incidence in northern and southern European populations: a reanalysis of the seven countries study for a European coronary risk chart. *Heart*. 2008;84(3):238-44.
 13. Artaud-Wild SM, Connor SL, Sexton G, Connor WE. Differences in coronary mortality can be explained by differences in cholesterol and saturated fat intakes in 40 countries but not in France and Finland. A paradox. *Circulation*. 1993;88(6):2771-9.
 14. Marrugat J, Solanas P, D'Agostino R, Sullivan L, Ordovás J, Cerdán F, *et al*. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56(3): 253-61.
 15. Laguna F, Vicente I, Mostaza Prieto JM, Lahoz Rallo C, Taboada M, Echániz A, García Iglesias F, *et al*. La aplicación de las tablas del SCORE a varones de edad avanzada triplica el número de sujetos clasificados de alto riesgo en comparación con la función de Framingham. *Med Clin (Barc)*. 2005;124(13): 487-90.
 16. Pyörälä K. Assessment of coronary heart disease risk in populations with different levels of risk. *Eur Heart J*. 2000;21:348-50.
 17. Barrios V, Gómez-Huelgas R, Rodríguez R, Pablos-Velasco P. Adiponectina, un factor de riesgo cardiovascular emergente. Estudio REFERENCE. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(11):1159-67.
 18. Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Hipertensión. Prevención de las enfermedades cardiovasculares. Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular [Internet]. Ginebra: OMS; 2008 [citado 6 Feb 2009]. Disponible en: http://www.who.int/publications/list/cadio_pocket_guidelines/es/index.html

Soplo continuo: un signo de inestimable valor

Dr. Hiram Tápanes Daumy^a✉, Dra. Maylín Peña Fernández^b y Dr. Andrés Savío Benavides^a

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

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 3 de diciembre de 2012

Aceptado: 21 de febrero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

PCA: Persistencia del conducto arterioso

VAP: Ventana aortopulmonar

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ H Tápanes Daumy
Cardiocentro Pediátrico William Soler
Ave 43 N° 1418. Esquina Calle 18.
CP 11900. La Habana, Cuba
Correo electrónico:
hiramtapanes@infomed.sld.cu

RESUMEN

Con el objetivo de precisar los elementos fisiopatológicos, semiológicos y causales de un soplo continuo se realiza esta revisión bibliográfica, donde se describen los elementos clínicos fundamentales de las diferentes enfermedades capaces de provocar estos soplos, así como los criterios para su abordaje clínico, hemodinámico o quirúrgico. Se enfatiza en los elementos semiológicos de un soplo continuo, que complementados con el electrocardiograma y el telecardiograma nos permiten acercarnos con alta precisión al diagnóstico de certeza, lo que demuestra que este constituye un signo de inestimable valor para el cardiopediatra.

Palabras clave: Soplo, Cardiopatía congénita, Cardiología, Pediatría

Continuous heart murmur: a sign of inestimable value

ABSTRACT

This literature review is conducted to clarify the pathophysiological, semiological and causal elements of a continuous murmur, and describes the fundamental clinical elements of the different diseases that can cause these murmurs, and the criteria for its clinical, hemodynamic or surgical approaches. The semiological elements of a continuous murmur are emphasized, which complemented with electrocardiogram and telecardiogram allow us to reach a definite diagnosis with high accuracy, demonstrating that this is a sign of inestimable value to pediatric cardiologists.

Palabras clave: Heart murmur, Congenital heart disease, Cardiology, Pediatrics

INTRODUCCIÓN

Los soplos cardíacos son comúnmente detectados durante el examen físico rutinario en la población pediátrica, y constituyen el signo más prevalente de la cardiopediatría¹⁻³. Por ello, constituye la principal causa de referencia al cardiólogo pediatra en el Hospital Infantil de Boston⁴.

La circulación sanguínea a través del sistema cardiovascular es silenciosa porque la corriente es laminar en forma de columnas sanguíneas. Los soplos cardíacos son el resultado de turbulencia en la corriente que circula a gran velo-

cidad dentro o fuera del corazón, lo que origina vibraciones audibles al alcanzar frecuencias entre 20 y 20 mil hertzios^{5,6}.

Tres factores fundamentales determinan la producción de turbulencias (soplos), ellos son:

1. Aumento de corriente a través de válvulas normales o anormales en sentido anterógrado (dirección normal).
2. Corriente hacia delante a través de una válvula estenosada, irregular o hacia un vaso dilatado (dirección normal).
3. Corriente hacia atrás a través de una válvula insuficiente o un defecto congénito⁵.

De manera general y atendiendo al momento del ciclo cardíaco en que aparecen los soplos, estos se pueden clasificar en:

- Soplos sistólicos: Se subdividen en mesosistólicos-eyectivos (focos aórtico y pulmonar), y los regurgitantes que se auscultan a nivel de las válvulas auriculoventriculares mitral y tricuspídea, también pertenecen a este subgrupo aquellos relacionados con los defectos de septación interventricular.
- Soplos diastólicos: Se subdividen en regurgitantes presentes en cuadros de insuficiencia valvular aórtica y pulmonar; y aquellos que se relacionan con el llenado ventricular rápido (mesodiastólico) y el llenado presistólico auricular.
- Soplos continuos: aquellos que se auscultan en ambas fases del ciclo cardíaco y cuyo origen está representado por una larga lista multicausal.

En esta clasificación general de los soplos cardíacos algunos autores incluyen:

- Soplos sisto-diastólicos: Igualmente pueden auscultarse en ambas fases del ciclo cardíaco pero se define el segundo ruido cardíaco entre ellas; mientras que en los continuos se enmascara el segundo ruido por el soplo. El origen de los soplos sisto-diastólicos se deriva de la superposición de enfermedades, como la comunicación interventricular con insuficiencia aórtica, la doble lesión aórtica o pulmonar, el tronco común con insuficiencia valvular, entre otras⁷.
- Soplos inocentes: Tienen una frecuencia de 60 a 85 % en niños entre tres y seis años de edad, y se caracterizan por su corta duración, aparición en fase sistólica, baja intensidad, escasa irradiación, cambio de intensidad con la posición y acentuación con

cambios circulatorios hiperdinámicos. En estos casos el telecardiograma y el electrocardiograma son normales. Entre sus causas más frecuentes se encuentran el soplo pulmonar de Fogel, el soplo aórtico inocente, el soplo vibratorio de Still y el soplo tardío de Evans⁸⁻¹¹.

Otros autores incluyen estos soplos funcionales o inocentes dentro del grupo de los sistólicos, al tener en cuenta que ciertamente todos estos ocupan la fase sistólica del ciclo cardíaco.

Con el objetivo de precisar los aspectos fisiopatológicos, semiológicos y causales de un soplo continuo se realiza esta revisión bibliográfica, donde se describen los elementos clínicos fundamentales de las diferentes enfermedades capaces de provocar soplos continuos, así como los criterios para su abordaje clínico, hemodinámico o quirúrgico.

CAUSAS DE SOPLO CONTINUO

Se consideran soplos continuos aquellos que persisten y se escuchan en sístole y diástole, y son causados por el paso continuo de la sangre desde una zona de alta a otra de baja presión, manteniéndose un gradiente de presión a lo largo de todo el ciclo cardíaco⁸.

En la fisiopatología del soplo continuo es fundamental el fenómeno hemodinámico responsable de mantener un gradiente de presión entre los vasos, capaz de mantener un flujo turbulento que abarca la sístole y un segmento de la diástole cardíaca, y enmascara el segundo ruido cardíaco.

Algunos autores clasifican el soplo continuo según las estructuras involucradas en el cortocircuito y los dividen en: arterio-arteriales, arterio-venosos y veno-venosos¹².

La descripción semiológica clásica de un soplo continuo fue realizada por Gibson en 1900 con relación al soplo presente en la persistencia del conducto arterioso (PCA), al referirse a este como un soplo “en maquinaria”. Sin embargo, las enfermedades que conforman la lista causal del soplo continuo son múltiples, todas de especial relevancia para el cardiopediatra.

De manera general, las causas de soplo continuo son:

1. PCA.
2. Ventana aortopulmonar (VAP).
3. Aneurisma del seno de Valsalva roto.
4. Fístula de Blalock – Taussig clásica o modificada.

5. Fístulas arteriovenosas coronarias.
6. Tronco arterioso.
7. Zumbido venoso.
8. Soplo mamario de la gestación.

Todas las causas de soplo continuo a excepción del soplo mamario de la gestación, aparecen en la edad pediátrica, y se relacionan con malformaciones congénitas o procedimientos paliativos relacionados con estas.

Persistencia del conducto arterioso

Como su nombre indica se produce por la persistencia posnatal del conducto arterioso, que es una estructura embriológica que se origina de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo y conecta el tronco de la arteria pulmonar, cercano a la rama arterial pulmonar izquierda, con la aorta descendente torácica, luego del nacimiento de la arteria subclavia izquierda. La existencia del conducto arterioso es esencial para la vida intrauterina, ya que a través de él pasa el 60 % del gasto cardíaco.

La primera descripción exacta del conducto arterioso fue realizada por James Gibson en el año 1900; sin embargo, William Harvey ya había realizado excelentes descripciones anatómicas en el siglo XVI^{7,12}.

La PCA por su tamaño y repercusión hemodinámica se clasifica en:

- Grande: cuando mide por ambos extremos, aórtico y pulmonar, más de seis milímetros.
- Moderada: cuando mide por ambos extremos, aórtico y pulmonar, entre tres y seis milímetros.
- Pequeña: cuando mide menos de tres milímetros por ambos extremos.

Según la morfología angiográfica del conducto, Krishenko⁷ (1989) las clasificó en:

- Tipo A: cilíndrico, achatado, semicerrado hacia el extremo pulmonar.
- Tipo B: cilíndrico, achatado, semicerrado hacia el extremo aórtico.
- Tipo C: cilíndrico, recto sin escotaduras.
- Tipo D: cilíndrico, con doble escotadura pulmonar y aórtica.
- Tipo E: largo con escotadura cercana a la pulmonar.

Su clínica es florida a partir del tercer mes de vida, en que caen las presiones pulmonares, y se caracteriza fundamentalmente por polipnea, cuadros bronco-catarrales a repetición, pulsos arteriales saltones tipo

celer, soplo continuo en I-II espacio intercostal izquierdo, retumbo y ritmo de galope izquierdo.

El seguimiento del soplo continuo en esta enfermedad es sumamente importante para el cardiopediatra ya que su ausencia, o el mantenimiento solo del componente diastólico, unido a un componente pulmonar del segundo ruido hiperfonético debe hacer sospechar la presencia de hipertensión arterial pulmonar que en circunstancias extremas lleva al Síndrome de Eisenmenger, lo que determina la imposibilidad de la corrección definitiva del defecto.

El diagnóstico se complementa con el electrocardiograma que puede variar en un espectro que va desde la normalidad en la PCA pequeña hasta el crecimiento biventricular en la de gran repercusión hemodinámica. Cuando se desarrolla el síndrome de Eisenmenger aparecen los signos de hipertrofia ventricular derecha con eje del QRS a la derecha, R altas en V₁ y V₂ y signos de Sokoloff-Lyon derechos (R de V₁-V₂ + S de V₅-V₆ mayor de 11 milímetros).

En el telecardiograma se observan signos de crecimiento ventricular izquierdo, con un tronco arterial pulmonar abombado y flujo pulmonar aumentado, aunque en la PCA pequeña el telecardiograma puede aproximarse a la normalidad. En el Síndrome de Eisenmenger se asocia la oligohemia pulmonar con el crecimiento ventricular derecho. El ecocardiograma confirma el diagnóstico.

El tratamiento médico se centra en el control de la insuficiencia cardíaca con diuréticos, antialdosterónicos, digoxina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o inhibidores de los receptores de la angiotensina 2.

Su tratamiento definitivo, en dependencia de los protocolos que emplean las diversas instituciones, puede ser por cateterismo (intervencionismo percutáneo) o por cirugía, que por lo general es sencilla y exenta de morbilidad y mortalidad, salvo raras excepciones⁷⁻¹³.

Ventana aortopulmonar

Es una comunicación directa entre la aorta ascendente y el tronco de la arteria pulmonar, resultante de una falta parcial en el desarrollo del complejo septal aórtico-pulmonar, estructura que en su origen embriológico divide los grandes vasos^{14,15}.

Se pudiera plantear entonces que la VAP es un defecto que ocupa una posición intermedia entre la normalidad y el tronco arterioso (déficit total en la forma-

ción del complejo septal aórtico-pulmonar), del cual se diferencia porque en la VAP hay dos válvulas sigmoideas: la aórtica y la pulmonar, mientras que en el tronco arterioso solo hay una válvula sigmoidea o troncal y un único vaso que sale del corazón, del cual, en dependencia de la variedad anatómica, nacen en diferente posición las ramas pulmonares y los troncos supra-aórticos.

Según Srivastava¹⁶, esta cardiopatía congénita fue descrita por primera vez por Elliotson en 1830 en una pieza anatómica, mientras Cooley realizó la primera cirugía correctiva exitosa en 1957.

La VAP es una malformación realmente rara con una incidencia estimada del 0,2 al 0,6 % de todas las cardiopatías congénitas¹⁷. Existen diversas clasificaciones y la más aceptada es la de Mori *et al.*¹⁸, que las divide en:

- Tipo I o proximal: el defecto es circular en una zona equidistante entre el plano valvular sigmoideo y la bifurcación de las ramas pulmonares. Constituye el 70 % de los casos.
- Tipo II o distal: tiene forma de espiral y afecta al tronco y al origen de la arteria pulmonar derecha. Constituye el 25 % de los casos.
- Tipo III: Defecto completo del septo aortopulmonar. Representa el 5 % restante.

Sus síntomas aparecen alrededor del mes de vida y se caracteriza por disnea, que aparece con las tomas de alimento, sudoración, retraso del crecimiento y dificultad respiratoria.

En el examen físico predomina la taquicardia y la taquipnea. Los signos encontrados a la auscultación son muy similares a los del PCA con soplo continuo, retumbo mitral y ritmo de galope izquierdo; pero a diferencia del PCA existen los signos precoces de hipertensión pulmonar irreversible. Esta situación obliga a la corrección quirúrgica antes de los 6 meses de edad^{15,19}, aunque se han publicado cierres, en circunstancias muy concretas, mediante cateterismo intervencionista^{14,20}.

Aneurisma del seno de Valsalva roto

Los senos de Valsalva son dilataciones de la pared aórtica localizadas entre el anillo valvular aórtico y la unión sinotubular. Su localización está en relación con las arterias coronarias, por lo que se designan como seno coronario derecho, izquierdo y no coronario²¹⁻²³. Se denomina aneurisma del seno de Valsalva a la dila-

tación de uno de ellos con pérdida de la continuidad entre la capa media de la pared aórtica y el anillo valvular^{21,23,24}.

La incidencia de esta cardiopatía se estima entre 0,15 y 1,5 %. Algunos autores plantean que existe una variabilidad étnica en la presentación de este tipo de afección, de ahí que se conozca que es cinco veces más frecuente en países asiáticos que en occidentales, además se presenta con una relación hombre-mujer de 4:1²⁵.

La causa del aneurisma puede ser congénita o adquirida, a su vez las formas adquiridas, pueden ser traumáticas, infecciosas (fundamentalmente por aortitis sifilítica) o por enfermedades degenerativas^{22,23}. Resulta mucho más frecuente la ruptura aneurismática del seno derecho (65 a 86 % de los casos), seguido por la del no coronario (entre un 10 y 30 %) y por último, la ruptura del seno izquierdo entre el 2 y 5 % de los casos.

La rotura de estos aneurismas hacia las cavidades cardíacas se produce aproximadamente en el siguiente orden de frecuencia: ventrículo derecho (60 %), aurícula derecha (29 %), aurícula izquierda (6 %) y ventrículo izquierdo (4 %).

Las roturas extracardíacas a pericardio o pleura son sumamente raras, pero fatales, debidas casi siempre a aneurismas de origen adquirido^{21,22,24-26}.

La fisiopatología de esta afección dependerá fundamentalmente del volumen circulante a través de la comunicación, de la rapidez con que esta se instaure, de la cámara cardíaca con la que se establezca el intercambio y de la funcionalidad de dicha cámara. Por lo que se puede presentar una variada gama de síntomas y signos: tos, fatiga, dolor torácico, disnea, arritmias, compresión de arterias coronarias con signos de isquemia, con el soplo continuo siempre presente. No obstante, cuando la perforación es gradual esta se puede tolerar aceptablemente en el 25 % de los casos^{22,26}.

La única clasificación formal para el aneurisma del seno de Valsalva roto la formularon Sakakibara y Konno en 1962 (Tabla 1), al tener en cuenta el seno coronario afectado y la zona hacia la que protruye o se rompe, se identifican cuatro tipos^{21-23,27,28}.

Cerca del 20 % de los aneurismas congénitos del seno de Valsalva no se perforan y se descubren en la necropsia o en la cirugía de una comunicación interventricular coexistente. Cuando un aneurisma de Valsalva roto o íntegro penetra en la base del tabique

interventricular se puede provocar un bloqueo cardíaco completo que puede ocasionar síncope o muerte²⁹.

Tabla 1. Clasificación de Sakakibara y Konno de los aneurismas del seno de Valsalva^{27,28}.

Tipo	Conexión
I	SV derecho con el tracto de salida del ventrículo derecho debajo de la válvula pulmonar
II	SV derecho con el ventrículo derecho en la cresta supraventricular
IIIa	SV derecho con la aurícula derecha
IIIv	Zona posterior del SV derecho con el ventrículo derecho
IIIa+v	SV derecho con la aurícula y el ventrículo derechos
IV	SV no coronario con aurícula derecha

SV= seno de Valsalva

Este trastorno se vincula frecuentemente a otros defectos congénitos, principalmente con la comunicación interventricular, más frecuentemente en la tipo I o supracrestal³⁰, además puede asociarse a insuficiencia aórtica (41,9 %), estenosis pulmonar (9,7 %) o aórtica (6,5 %), coartación aórtica (6,5 %), PCA (3,2 %) e insuficiencia tricuspídea (3,2%)^{30,31}.

La mayoría de los enfermos sin ruptura permanecen asintomáticos. Cuando la ruptura se produce, habitualmente entre la segunda y tercera décadas de la vida, el cuadro clínico suele ser de dolor torácico agudo o datos de insuficiencia cardíaca. Si la magnitud del cortocircuito no es importante, el enfermo puede estabilizarse por algunos días; sin embargo, desarrollan insuficiencia aórtica progresiva y la sobrevida de estos enfermos sin cirugía es limitada, con un promedio de 3,9 años³².

El electrocardiograma puede variar entre la normalidad y la presencia de eje del QRS a la derecha y R alta en V₁, con el correspondiente infradesnivel del ST y T por sobrecarga volumétrica del ventrículo derecho; son mucho más raros los signos de isquemia miocárdica. En el telecardiograma puede haber leve cardiomegalia por hipertrofia y dilatación de cavidades derechas e hiperflujo pulmonar, con el tronco de la arteria pulmonar abombado, todo ello dependerá del grado de repercusión hemodinámico de la cardiopatía³⁰⁻³².

La ecocardiografía tiene una certeza diagnóstica

entre un 75 y 90 % tanto en aneurismas íntegros, como en rotos. Con este método podemos discriminar el tamaño, seno de origen, sitio de terminación o drenaje, gravedad, mecanismo de la insuficiencia valvular, anomalías cardíacas o vasculares asociadas, que son datos muy importantes para la cirugía^{21,26,27}. El estudio angiográfico, considerado el examen de referencia, rara vez es necesario para el diagnóstico. La tomografía y la resonancia magnética ofrecen una alta sensibilidad y especificidad, pero igualmente se utilizan poco para el diagnóstico de este tipo de afección^{21,26,27,33-36}.

Debido a la evolución de la enfermedad todos los pacientes deben ser tratados quirúrgicamente^{29,33}. La primera intervención de este tipo se efectuó en 1955, bajo hipotermia profunda sin derivación cardiopulmonar²³. El tratamiento quirúrgico del aneurisma del seno de Valsalva es seguro, con una mortalidad de alrededor de un 1 %^{21,27}. Algunos autores plantean que la mortalidad perioperatoria aumenta de 4 a 5 veces en casos de infección o endocarditis^{21,27}. Au *et al.*³⁷ realizaron una revisión de 53 pacientes intervenidos entre 1978 y 1996, e informaron resultados satisfactorios con grandes supervivencias a largo plazo, ausencia de muertes perioperatorias precoces y recurrencias después de la reparación inicial^{29,37}.

Fístula quirúrgica de Blalock-Taussig

Este procedimiento debe su nombre a sus creadores, dos galenos norteamericanos, Helen Brooke Taussig, para muchos "Madre de la cardiopediatría" y el cirujano Alfred Blalock, quienes protagonizaron un suceso extraordinario el 29 de noviembre de 1944, al crear una comunicación paliativa entre la arteria subclavia y una rama de la arteria pulmonar³⁸, correspondió a Eileen Saxon la dicha de ser la primera beneficiada del procedimiento, todo un hito que se multiplicó por miles y dio esperanzas de vida a un sinnúmero de pacientes. Según Jaramillo³⁹, en 1946 Potts y colaboradores describieron un procedimiento anastomótico entre la aorta descendente y la rama arterial pulmonar izquierda, mientras Waterston en 1962, publicó una técnica que consistió en anastomosar la aorta ascendente a la rama pulmonar derecha y otras técnicas que fueron surgiendo en el tiempo. Tanto las técnicas de Potts como la de Waterston prácticamente han caído en total desuso por provocar flujo pulmonar excesivo, falla cardíaca izquierda, hipertensión pulmonar obstructiva, dificultades y distorsión a la hora de

realizar la reparación intracardiaca definitiva y por el incremento en la mortalidad de hasta un 40 % en relación con la fístula de Blalock-Taussig^{39,40}.

Este procedimiento clásico fue modificado en 1980 a propuesta de McKay y colaboradores, y se comienza a usar el material sintético tipo politetrafluoroetileno; se utilizaron injertos de 3 hasta 5 mm y se reconocieron una serie de ventajas con el procedimiento modificado^{39,41,42}:

- Permeabilidad temprana alta.
- Regulación del cortocircuito por el tamaño de la arteria sistémica.
- Preservación de la arteria subclavia para futura corrección definitiva.
- Relativa mayor facilidad del procedimiento quirúrgico en relación al clásico.
- Facilidad de suspender la fístula cuando se hiciera la reparación completa.

Las desventajas del procedimiento de Blalock-Taussig modificado son^{39,41,42}:

- El politetrafluoroetileno no es un material óptimo, con tendencia a la formación de pseudoíntima y obstrucción tardía, sobre todo cuando son de 3 a 3,5 mm.
- Distorsión de la anatomía de la arteria pulmonar por uso de material rígido y grueso anastomosado a ramas pequeñas o delgadas.

A pesar de los más de 65 años de la creación de la fístula de Blalock-Taussig, ya con modificaciones, sigue siendo un procedimiento paliativo, indispensable para los pacientes con cardiopatías cianóticas y con alteración del flujo pulmonar y por ende, de la hematosi alveolar pulmonar.

Tronco arterioso

El tronco arterioso o tronco arterial común, es una cardiopatía congénita que se caracteriza por un solo tronco arterial que sale del corazón, y da origen a las arterias coronarias, las arterias pulmonares (o por lo menos a una) y a las arterias braquiocefálicas⁴³⁻⁴⁵.

Habitualmente el tronco arterioso único se origina de dos ventrículos bien diferenciados y se acompaña de una comunicación interventricular amplia con una válvula troncal única y malformada. Es una cardiopatía poco común. La prevalencia es de 0,03 por 1.000 nacidos vivos y ocupa del 0,7 al 1,4 % de los defectos cardíacos congénitos^{46,47}. En la embriología de esta malformación ocurre un trastorno en la formación del complejo septal aórtico-pulmonar, de manera que se mantiene el tronco arterioso como una estructura única de la que emergen las coronarias, las ramas pulmonares y los troncos supraórticos, por lo que se produce una mezcla de sangre arterial y venosa con la consiguiente cianosis y aumento del flujo pulmonar, que puede llevar a la hipertensión arterial pulmonar⁴⁸.

Según Somoza⁴⁸, la primera descripción de la cardiopatía se le atribuye a Wilson en 1798, y se destacan los importantes aportes de Buchanan y Preisz.

En los comienzos del siglo XX aparecieron múltiples clasificaciones de esta cardiopatía, las más utilizadas (Tabla 2) son las de Collet y Edwards (1949)⁴⁹⁻⁵¹ y la de Van Praagh (1965)^{50,51}.

La presentación clínica típica es la de insuficiencia cardíaca congestiva que inicia en las primeras semanas de vida. Los padres refieren que el niño se cansa fácilmente con la alimentación, presenta taquipnea y diaforesis profusa, por lo general hay cianosis evidente desde el nacimiento y esta se incrementa con la edad. En el examen físico podemos tener un primer ruido

Tabla 2. Clasificaciones de Collet y Edwards y Van Praagh, del tronco arterioso.

Collet y Edwards		Van Praagh	
Tipo	Descripción	Tipo	Descripción
I	Existe un tronco pulmonar común desde la arteria truncal	A1	Coincide con el tipo I de Collet y Edwards
II	Origen independiente, pero muy cercano de las arterias pulmonares	A2	Engloba los tipos II y III de Collet y Edwards
IIIa	Origen independiente y distante de ambas arterias pulmonares	A3	Ausencia de una rama pulmonar (hemitronco)
IIIv	Ramas pulmonares que emergen desde la aorta descendente (para algunos considerada forma extrema de Fallot con atresia pulmonar)	A4	<i>Truncus</i> asociado a interrupción del arco aórtico

normal con fuerte chasquido de apertura y el segundo ruido es único. Puede haber soplo diastólico pulmonar de alta frecuencia por insuficiencia valvular troncal. El soplo continuo en esta afección es raro, debido a la aparición de colaterales aorto-pulmonares o cuando se presenta estenosis ostial de las ramas pulmonares.

El electrocardiograma y la radiografía muestran signos de crecimiento derecho o biventricular, con flujo pulmonar aumentado y corazón de morfología ovoidea⁴⁸. En el ecocardiograma se puede ver la emergencia del vaso troncal cabalgando sobre el septum interventricular, al cual le sirve de techo, además de verse ambas ramas pulmonares que se originan de este, de igual manera se puede precisar la ubicación del arco aórtico (derecho o izquierdo)⁴⁸.

La presencia de esta enfermedad es una indicación estricta y absoluta de cirugía, que por lo general se realiza alrededor de los 3 meses de edad, pues siempre que el estado del paciente lo permita, se espera la caída de las presiones arteriales pulmonares. Para garantizar la continuidad de los vasos pulmonares y el ventrículo derecho se utilizan conductos valvulares con ciertas características, cuyo pronóstico y durabilidad dependerán fundamentalmente de: a) realización de la cirugía a edades más precoces, incluso durante el primer mes de vida; b) mejora de las técnicas de circulación extracorpórea y protección miocárdica en el recién nacido y c) mejora en la atención postoperatoria de los pacientes. Para las formas simples la mortalidad postoperatoria es de 5 a 10 %, mientras en las formas complejas puede alcanzar el 20 %⁵¹.

Fístulas arteriovenosas coronarias

En el contexto de las anomalías congénitas de las arterias coronarias, las fístulas son clasificadas como anomalías de la terminación y constituyen entre el 0,2 % y el 0,4 % de las cardiopatías congénitas⁵², a pesar de su baja incidencia es la más frecuente de las anomalías coronarias, por lo que puede encontrarse en el 0,15 % de las coronariografías realizadas⁵³. Es una de las malformaciones congénitas más frecuentes de la circulación coronaria que permiten la sobrevida hasta la adultez^{54,55}.

La primera descripción de estas fístulas fue publicada por Krause en 1865, según Jang *et al.*⁵⁶, y mencionada por Abbot⁵⁷ en 1906. La primera corrección quirúrgica fue realizada por Björk y Crafoord⁵⁸, en 1947.

En cuanto al sitio de origen de la estructura fistulosa corresponde a la arteria coronaria derecha el 55 %

de los casos; en el 35 % lo es de la arteria coronaria izquierda y en el 5 % ocurre en ambas. El 90 % de las fístulas terminan en el lado derecho del corazón, en orden de frecuencia: en el ventrículo derecho, la aurícula derecha, el seno coronario y la circulación pulmonar, raramente terminan en el ventrículo izquierdo^{52,59}.

Los pacientes con esta enfermedad pueden permanecer asintomáticos hasta la edad adulta. Cuando produce síntomas, los más frecuentes son: angina de pecho por robo coronario, disnea por hipertensión pulmonar, manifestaciones de endocarditis infecciosa o insuficiencia cardíaca^{59,60}. De forma anecdótica se ha encontrado hemoptisis⁶¹.

Los hallazgos más importantes al examen físico, cuando están presentes, son el soplo continuo y los signos de insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar o isquemia miocárdica.

El diagnóstico se complementa fundamentalmente mediante ecocardiografía bidimensional con Doppler color, que nos aporta los datos esenciales de la anatomía y fisiopatología de la lesión⁶². El cateterismo cardíaco es el estudio de elección para definir la anatomía de la anomalía coronaria y su repercusión hemodinámica, así como para definir las anomalías cardíacas existentes o la presencia de obstrucción coronaria. También son útiles otras modalidades ecocardiográficas, la tomografía contrastada y la resonancia magnética^{62,63}.

En la conducta definitiva existen opiniones divididas, algunos autores recomiendan el cierre de todas las fístulas durante la infancia, aunque sean asintomáticas; otros, sin embargo, proponen que sólo deben tratarse a los pacientes sintomáticos o con riesgo de complicaciones^{64,65}. En la actualidad se difunde como método electivo el tratamiento percutáneo, menos radical y con una estancia hospitalaria más corta⁶⁶, y se reserva la cirugía para casos con fístulas múltiples, cuando el trayecto fistuloso es estrecho y restrictivo y drena en una cámara cardíaca, o cuando aparecen complicaciones durante la embolización de los *coils*⁶⁷⁻⁶⁹.

Zumbido o Hum venoso

Según Zarco⁵, fue descrito por Potain en 1867 como un soplo continuo inocente o benigno, de baja frecuencia que se ausculta en niños, fundamentalmente entre los 3 y 6 años de edad, se debe al paso de sangre a alta velocidad a través de las venas del cuello, se ausculta

más frecuentemente en la fosa supraclavicular derecha, menos frecuente en la izquierda, en posición sentada; con presión ligera del cuello mejoran sus características, desaparece con los movimientos de la cabeza, la posición de decúbito o con la presión fuerte de las venas yugulares. De manera interesante no se acentúa alrededor del segundo ruido, sino que su acmé es mesodiastólico^{5,7}, su timbre es áspero y ruidoso, y se cree sea debido a la deformación provocada por las apófisis cervicales transversas en la vena yugular interna capaces de afectar el flujo laminar a este nivel¹².

Soplo mamario gestacional

Durante la gestación ocurren una serie de cambios fisiológicos caracterizados por el incremento del volumen plasmático, el aumento de la frecuencia cardíaca y el descenso de las resistencias periféricas, que comienzan a partir de la sexta semana de vida fetal, alcanzan su máxima expresión entre las 20 y 24 semanas y se mantienen hasta el final del embarazo^{70,71}. Como parte del estado hiperdinámico resultante se pueden auscultar varios tipos y localizaciones de soplos cardíacos, y por aumento del flujo sanguíneo en una mama que se prepara para la futura lactancia, se ausculta un soplo continuo mamario⁷⁰, denominado por algunos "soufflé mamario", que tiene por características semiológicas su desvanecimiento con la presión del estetoscopio, su desaparición al ponerse de pie la gestante, y su máxima intensidad hacia el final de la gestación, e inclusive pudiendo mantenerse en el puerperio⁷¹.

CONCLUSIONES

El soplo continuo es un signo con características propias, con un origen y fisiopatología muy bien definidos, que complementados con un adecuado examen físico, el electrocardiograma y el telecardiograma puede orientarnos al diagnóstico de algunas de las enfermedades que lo caracterizan. Su reconocimiento y adecuada interpretación son piezas clave en nuestro quehacer diario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Epstein N. The heart in normal infants and children; incidence of precordial systolic murmurs and fluoroscopic and electrocardiographic studies. *J Pediatr.* 1948;32(1):39-45.
2. Faerron Angel JE. Abordaje clínico de soplos car-

- díacos en la población pediátrica. *Acta Pediatr Costarric.* 2005;19(1):21-5.
3. Bergman AB, Stamm SJ. The morbidity of cardiac non disease in school children. *N Engl J. Med.* 1967; 276:1008.
4. Newburger JW. Soplos funcionales. En: Fyler DC, editor. *Nadas. Cardiología pediátrica.* Madrid: Mosby; 1994. p. 281-4.
5. Zarco P, Salmerón O. Soplos cardíacos. En: Zarco P. *Exploración clínica del corazón. Orientaciones actuales.* Madrid-Mex: Alambra; 1966. p. 93-154.
6. Fernández Pineda L, López Zea M. Exploración cardiológica. *Rev Pediatr Aten Primaria .* 2008;10(Supl 2):e1-12.
7. Somoza F, Marino B. Semiología y clínica de las cardiopatías congénitas neonatales. En: *Cardiopatías congénitas. Cardiología perinatal,* 2005. p. 45-68.
8. Santos de Soto J. Historia clínica y exploración física en cardiología pediátrica. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica.* Sevilla: Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas; 2005. p. 1-12.
9. Pelech NA. Evaluation of the pediatric patient with a cardiac murmur. *Pediatr Clin North Am.* 1999; 46(2):167-88.
10. Advani N, Menahem S, Wilkinson JL. The diagnosis of innocent murmur in childhood. *Cardiol Young.* 2000;10(4):340-42.
11. Kobinger ME. Assessment of heart murmur in childhood. *J Pediatr. (Rio J).* 2003;79(Suppl I):S87-96.
12. Braunwald E, Perloff JK. Exploración física del corazón y la circulación. En: *Braunwald E. Tratado de Cardiología.* 7ma ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2006. p. 100-02.
13. Leon-Wyss J, Vida VL, Veras O, Vides I, Gaitan G, O'Connell M, *et al.* Modified extrapleural ligation of patent ductus arteriosus: a convenient surgical approach in a developing country. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(2):632-5.
14. Moruno Tirado A, Santos De Soto J, Grueso Montero J, Gavilán Camacho JL, Álvarez Madrid A, Gil Fournier M, *et al.* Ventana aortopulmonar: valoración clínica y resultados quirúrgicos. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55(3):266-70.
15. Somoza F, Marino B. Shunts izquierda-derecha de alta presión. En: *Cardiopatías congénitas. Cardiología perinatal.* Buenos Aires: Don Bosco; 2005. p. 253-76.

16. Srivastava A, Radha AS. Transcatheter closure of a large aortopulmonary window with severe pulmonary arterial hypertension beyond infancy. *J Invasive Cardiol.* 2012;24(2):E24-6.
17. Kutche LM, Van Mierop LH. Anatomy and pathogenesis of aortopulmonary septal defect. *Am J Cardiol.* 1987;59(5):443-7.
18. Mori K, Ando M, Takao A, Ishikawa S, Imai Y. Distal type of aortopulmonary window. *Br Heart J.* 1978; 40(6):681-9.
19. Medrano C, Zavanella C. Ductus arterioso persistente y ventana aorto-pulmonar. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Cardiología pediátrica.* España: Sociedad Española de Cardiología Pediátrica; 2011. p. 1-12.
20. Jureidim SB, Spadioro JJ, Rao OS. Successful transcatheter closure with the buttoned device of aortopulmonary window in an adult. *Am J Cardiol.* 1998;81(3):371-2.
21. Ott DA. Aneurysm of the sinus of Valsalva. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2006:165-76.
22. Caballero J, Arana R, Calle G, Caballero FJ, Sancho M, Piñero C. Aneurisma congénito del seno de Valsalva roto a ventrículo derecho, comunicación interventricular e insuficiencia aórtica. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52(8):635-8.
23. Ring WS. Congenital heart surgery nomenclature and data base project aortic aneurysm, sinus of Valsalva aneurysm, and aortic dissection. *Ann Thoracic Surg.* 2000;69(4 Suppl):S147-63.
24. Regueiro M, Penas M, López V, Castro A. Aneurisma del seno de Valsalva como causa de un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55(1): 77-9.
25. Chu SH, Hung CR, How SS, Chang H, Wang SS, Tsai CH, et al. Ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva in Oriental patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1990;99(2):288-98.
26. Missault I, Callens B, Taeymans Y. Echocardiography of sinus of Valsalva aneurysm with rupture into the right atrium. *Int J Cardiol.* 1995;47(3):269-72.
27. Galicia-Tornell MM, Marín-Solís B, Mercado-Astorga O, Espinoza-Anguiano S, Martínez-Martínez M, Villalpando-Mendoza E. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Informe de casos y revisión de la literatura. *Cir Cirug.* 2009;77:473-7.
28. Rendón JA, Duarte NR. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Presentación de un caso evaluado con ecocardiografía tridimensional en tiempo real. *Rev Colomb Cardiol.* 2011;18(3):154-157.
29. Cancho ME, Oliver JM, Fernández MJ, Martínez MJ, García JM, Navarrete M. Aneurisma del seno de Valsalva aórtico fistulizado en la aurícula derecha. Diagnóstico ecocardiográfico transesofágico. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54:1236-9.
30. Ishii M, Masuoka H, Emi Y, Mori T, Ito M, Nakano T. Ruptured aneurysm of the sinus of Valsalva associated with a ventricular septal defect and a single coronary artery. *Circ J.* 2003;67(5):470-2.
31. Van Son JA, Danielson GK, Schaff HV, Orszulak TA, Edwards WD, Seward JB, et al. Long-term outcome of surgical repair of ruptured sinus of Valsalva aneurysm. *Circulation.* 1994;90(5 Pt. 2):1120-9.
32. Alva C, Vazquez C. Aneurisma congénito del seno de Valsalva. Revisión. *Rev Mex Cardiol.* 2010;21(3): 104-10.
33. Meyer J, Wukasch DC, Hallman GL, Cooley DA. Aneurysm and fistula of the sinus of Valsalva: clinical considerations and surgical treatment in 45 patients. *Ann Thorac Surg.* 1975;19(2):170-9.
34. Leos A, Benavides MA, Nacoud A, Rendón F. Aneurisma del seno de Valsalva con rotura al ventrículo derecho, relacionado con comunicación interventricular perimembranosa. *Med Univ.* 2007;9(35):77-8.
35. Marciani G, Pulita M, Boccio E, Verdugo RA. Rotura de aneurisma del seno de Valsalva coronario derecho. A propósito de un caso. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2006;35(3):186-88.
36. Sánchez ME, García-Palmieri MR, Quintana CS, Karez J. Heart failure in rupture of a sinus of Valsalva aneurysm. *Am J Med Sci.* 2006;331(2):100-2.
37. Au WK, Chiu SW, Mok CK, Lee WT, Cheung D, He GW. Repair of ruptured sinus of Valsalva aneurysm: determinants of long term survival. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(5):1604-10.
38. Mcnamara DG, Manning JA, Engle MA, Whittemore R, Neill CA, Ferencz C. Helen Brooke Taussig: 1898 to 1986. *JACC.* 1987;10(3):662-71.
39. Jaramillo Martínez GA, Hernández Suárez A, Mosquera Álvarez W, Durán Hernández AE. Cirugía cardiovascular en cardiopatías congénitas neonatales. En: Díaz Góngora GF, Vélez Moreno JF, Carrillo Ángel GA, Sandoval Reyes N, eds. *Cardiología Pediátrica.* México: McGraw-Hill Interamericana, 2004; p. 1265-71.
40. Castañeda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. Cardiac surgery of the neonate and infant. *Philadel-*

- phia: WB Saunders Co, 1994; p. 409-23.
41. de Leval MR, McKay R, Jones M, Stark J, Macartney FJ. Modified Blalock-Taussig shunt. Use of subclavian artery orifice as flow regulator in prosthetic systemic-pulmonary artery shunts *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1981;81(1):112-9.
 42. Al Jubair KA, Al Fagih MR, Al Jarallah AS, Al Yousef S, Ali Khan MA, Ashmeg A, *et al*. Results of 546 Blalock-Taussig shunts performed in 478 patients. *Cardiol Young*. 1998;8(4):425-7.
 43. Calder L, Van Praagh R, Van Praagh S, Sears WP, Corwin R, Levy A, *et al*. Truncus arteriosus communis. *Am Heart J*. 1976;92(1):23-38.
 44. Crupi G, Macartney FJ, Anderson RH. Persistent truncus arteriosus. A study of 66 autopsy cases with special reference to definition and morphogenesis. *Am J Cardiol*. 1977;40(4):569-78.
 45. Thiene G. Truncus arteriosus communis: eleven years later. *Am Heart J*. 1977;93(6):809-12.
 46. Talner CN. Report of the New England Regional Infant Cardiac program, by Donald C. Fyler, MD. *Pediatrics*. 1980;65(Suppl):375-461.
 47. Hoffman JI, Kaplan S, Liberthson RR. Prevalence of congenital heart disease. *Am Heart J*. 2004;147(3):425-39.
 48. Somoza F, Marino B. Cardiopatías congénitas. *Cardiología perinatal*. Buenos Aires: Editorial Don Bosco, 2005; p. 269-76.
 49. Collet R, Edwards J. Persistent truncus arteriosus; a classification according to anatomic types. *Surg Clin North Am*. 1949;29(4):1245.
 50. Van Praagh R, Van Praagh S. The anatomy of common aortopulmonary trunk (truncus arteriosus communis) and its embryological implications. A study of 57 necropsy cases. *Am J Cardiol*. 1965;16(3):406-25.
 51. Caffarena Calvar JM. Truncus arterioso. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en cardiología pediátrica*. Sevilla: Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas; 2005. p. 1-5.
 52. Gupta M. Coronary artery fistula. *Pediatrics: Cardiac Disease & Critical Care Medicine Articles*. (consultado el 23/11/12). Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/895749-overview>
 53. Barriales R, Morís C, López A, Hernández LC, San Román L, Barriales V, *et al*. Anomalías congénitas de las arterias coronarias del adulto descritas en 31 años de estudios coronariográficos en el Principado de Asturias: principales características angiográficas y clínicas. *Rev Esp Cardiol*. 2001;54:269-81.
 54. Perloff JK. *The clinical recognition of congenital heart disease* (3rd ed). Philadelphia, WB Saunders Co; 1987.
 55. Liberthson RR, Sagar K, Berkoben JP, Weintraub RM, Levine FH. Congenital coronary arteriovenous fistula: report of 13 patients, review of the literature and delineation of management. *Circulation*. 1979;59(5):849-50.
 56. Jang SN, Her SH, Do KR, Kim JS, Yoon HJ, Lee JM, Jin SW. A case of congenital bilateral coronary-to-right ventricle fistula coexisting with variant angina. *Korean J Intern Med*. 2008;23(4):216-8.
 57. Abbot ME. Anomalies of the coronary arteries. En: McCrae T, editor. *Osler's modern medicine*. Philadelphia: Lea and Febiger; 1906. p. 420.
 58. Björk G, Crafoord C. Arteriovenous aneurysm on the pulmonary artery simulating patent ductus arteriosus botalli. *Thorax*. 1947;2(2):65.
 59. Kimbiris D, Kasparian H, Knibbe P, Brest AN. Coronary artery sinus fistula. *Am J Cardiol*. 1970;26(5):532-9.
 60. King SB, Schoemaker FW. Coronary artery to left atrial fistula in association with severe atherosclerosis and mitral stenosis: report of a surgical repair. *Chest*. 1975;67(3):361-3.
 61. Zapata G, Lasave L, Picabea E, Petroccelli S. Malformaciones sistémico pulmonares: fístula coronario-pulmonar. Embolizaciones percutáneas de urgencia. *Rev Fed Arg Cardiol*. 2005;34(1):114-7.
 62. Angelini P. Coronary artery anomalies – current clinical issues: definitions, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guidelines. *Tex Heart Inst J*. 2002;29(4):271-8.
 63. Robertos-Viana SR, Ruiz-González S, Arévalo-Salas A, Bolio-Cerdán A. Fístulas coronarias congénitas. Evaluación clínica y tratamiento quirúrgico de siete pacientes. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2005;62(4):242-8.
 64. Baello P, Sevilla B, Roldán I, Mora V, Almela M, Salvador A. Cortocircuito izquierda-derecha por fístulas coronarias congénitas. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:1659-62.
 65. Gascuena R, Hernández F, Tascón JC, Albarrán A, Salvador ML, Hernández P. Isquemia miocárdica demostrada secundaria a fístulas coronarias múltiples con drenaje en el ventrículo izquierdo. *Rev Esp*

- Cardiol. 2000;53:748-51.
- 66.Cheng TO. Management of coronary artery fistulas: percutaneous transcatheter embolization versus surgical closure. Catheter Cardiovasc Interv. 1999; 46(2):151-2.
- 67.Mavroudis C, Backer CL, Rocchini AP, Muster AJ, Gevitz M. Coronary artery fistulas in infants and children: a surgical review and discussion of coil embolization. Ann Thorac Surg. 1997;63(5):1235-42.
- 68.Kamiya H, Yasuda T, Nagamine H, Sakakibara N, Nishida S, Kawasuji M, et al. Surgical treatment of congenital coronary artery fistulas: 27 years' experience and a review of the literature. J Card Surg. 2002;17(2):173-7.
- 69.Balanescu S, Sangiorgi G, Medda M, Chen Y, Castelvecchio S, Inglese L. Successful concomitant treatment of a coronary-to-pulmonary artery fistula and a left anterior descending artery stenosis using a single covered stent graft: a case report and literature review. J Int Cardiol. 2002;15(3):209-13.
- 70.Pijuan DA, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol. 2006;59(9):971-84.
- 71.Elkayam U. Embarazo y enfermedades cardiovasculares. En: Braunwald E. Tratado de cardiología. 7ma ed. Elsevier Saunders; 2006.

Nota del Editor

* *Coils*, este término es una palabra del idioma inglés. Se refiere a un dispositivo utilizado en algunas técnicas intervencionistas endovasculares, de cardiología u otra especialidad. La traducción más correcta, aunque no perfecta, es espirales, resortes, enrollamientos (es un tipo de endoprótesis semejante a las características antes señaladas). No obstante, se decide aceptar como tal, debido a su alta frecuencia de uso por parte de los especialistas a quienes se dirige esta revista.

¿Qué novedades trae el Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología 2013? (Ámsterdam; Agosto 30 – Septiembre 4, 2013)

What's new for ESC Congress 2013? (Amsterdam 30th August – 4th September 2013)

Dr. Keith AA Fox 

Centre for Cardiovascular Science, University of Edinburgh (Centro de Ciencia Cardiovascular, Universidad de Edimburgo). Edinburgh, United Kingdom.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Esta es una publicación conjunta con el grupo de revistas médicas afiliadas de la Sociedad Europea de Cardiología.

Palabras clave: Congreso, Sociedad Europea de Cardiología

Key words: Congress, European Society of Cardiology

El tema de interés innovador del Congreso será “El corazón interactuando con los órganos sistémicos”. La interacción de las afecciones cardíacas con otros órganos es de vital importancia para nuestros pacientes, para su evolución, seguridad y gestión clínica. La especialidades afines tienen mucho que aprender entre sí, y el Congreso de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC, por sus siglas en inglés) 2013 atraerá a especialistas en otros sistemas que ayudarán a entender mejor los mecanismos de las enfermedades y mejorar la asistencia a nuestros pacientes.

Un congreso personalizado e interactivo

En el Congreso de la ESC 2013, cada participante podrá desarrollar un programa personalizado, dependiendo del interés de cada especialidad y de nuestras necesidades formativas. Es un encuentro verdaderamente

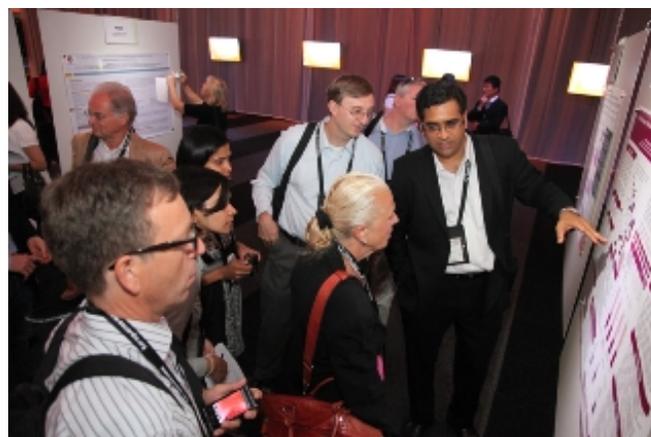


Figura 1. (ESC 2351) Discusiones sobre un poster en el congreso de la ESC.

internacional; ¡desde Japón llegó el mayor número de resúmenes presentados! Tenemos sesiones conjuntas con muchas sociedades de todo el mundo y 16 sesiones de enlace, con oportunidad directa de interacción con expertos y líderes de opinión. Este año por primera vez tendremos los posters de “tiro rápido” seguidos de una discusión interactiva con una presentación

 Keith AA Fox

Centre for Cardiovascular Science, University of Edinburgh
49 Little France Crescent, Edinburgh, EH16 4SB. UK
Correo electrónico: k.a.a.fox@ed.ac.uk



Figura 2. (ESC 3704) Mesa redonda en el congreso de la ESC

electrónica de los resultados clave de cada uno de los estudios presentados (figuras 1, 2 y 3). También, por primera vez, las presentaciones de los posters tendrán el estímulo de comentaristas expertos en ese campo de investigación. Otra innovación es la actividad denominada “Conozca a personalidades de la Cardiología”, donde los participantes podrán enviar preguntas o hacerlas durante la sesión a personas que han cambiado nuestra comprensión de la Cardiología y ayudado a fijar el rumbo de esta en 2013.

Agrupaciones de temas vinculados

Hay un enorme entusiasmo a nivel internacional por participar en este congreso, con un número récord de envíos para las sesiones científicas planificadas (se seleccionaron más de 400) y el segundo mayor número de resúmenes presentados (10.490). Para facilitar el funcionamiento del congreso, nuevamente se ha organizado en agrupaciones de temas relacionados. De este modo, una agrupación puede incluir presentaciones sobre insuficiencia cardíaca en un salón y en el salón contiguo sobre trastornos del ritmo cardíaco. A través de este concepto de agrupación, el congreso se vuelve

más interactivo y manejable. Se presentarán nuevas guías en hipertensión arterial, estimulación cardíaca, diabetes y enfermedad coronaria estable. Vinculadas a estas habrá sesiones científicas especializadas y sesiones enfocadas en el análisis de casos.

¿Por qué se debe venir y participar en el Congreso?

Los resúmenes de las presentaciones destacadas aparecerán online, pero para entender realmente la importancia de las nuevas investigaciones es necesario discutir los resultados con nuestros colegas. ¡Como miembros de una Sociedad Nacional somos también miembros de la ESC! El Congreso de la ESC brinda la oportunidad de decidir lo que podrá influir en nuestra comprensión de las innovaciones y su práctica a nivel nacional. A los Editores de las Revistas Cardiovasculares de las Sociedades Nacionales se les brindarán las principales presentaciones, y fragmentos de estas se podrán traducir y publicar en las revistas locales.

El Congreso de la ESC 2013 es el mayor congreso internacional de cardiología, y su naturaleza verdaderamente internacional brinda oportunidades apasionantes e innovadoras para interactuar y discutir con colegas de todo el mundo. La elección es suya, ¡sea parte de las fronteras de la cardiología y la práctica, o sea simplemente un observador!

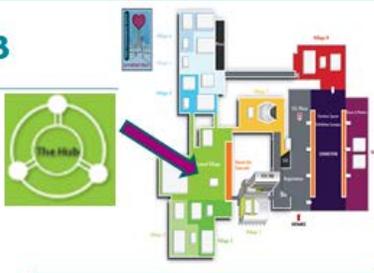
ESC Congress 2013: the HUB

ESC Congress 2013:
The HUB is a condensed scientific area where delegates can attend fast paced sessions with all the content from:

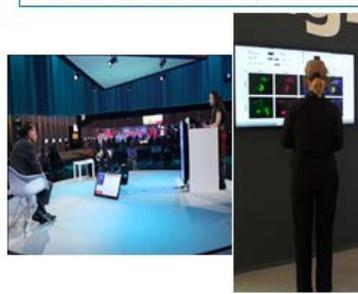
- Case Based Learning
- Rapid Fire Abstract Sessions
- Cardiologists of tomorrow tracks
- Awards Ceremony
- Meet the trialists

These sessions will be in an interactive format.
Aims to encourage informal scientific discussions right after presentations.
Interaction with presenters: Touch screens of abstracts and posters.

Centrally located (in Central Village), at the crossroads of the Congress and next to the Main Auditorium (Hot Lines / Guidelines / Main Sessions)



From Saturday 31/08 to Thursday 4 September



www.escardio.org



EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY

Figura 3. Características del Centro del Congreso ESC 2013 (ESC website)

Términos impropios en el lenguaje científico-médico

Improper terms in the scientific-medical language

MSc. Yurima Hernández de la Rosa^{a,c}✉, Lic. Nora Martínez Méndez^b, MSc. Tunia Gil Hernández^c, Lic. María I. Ramos Costa^b, Lic. Lídice López Díaz^a y Lic. Dudiexi Vasconcelos Ramírez^a

^a Departamento Editorial. Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

^b Medicentro Electrónica. Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”. Villa Clara, Cuba.

^c CorSalud. Cardiocentro “Ernesto Che Guevara”. Villa Clara, Cuba.

This article is only available in Spanish

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Palabras clave: Términos impropios, Lenguaje científico-médico

Key words: Improper terms, Scientific-medical language

El lenguaje técnico-científico no es uniforme. Cada rama del saber, cada disciplina, utiliza un lenguaje propio. Habría que hablar entonces de variedades o subsistemas que coinciden en unas características comunes.

Como el resto de los lenguajes especializados, es utilizado por sus hablantes en el espacio de su actividad; fuera de ella hacen uso de la lengua común. La dificultad de estos lenguajes provoca que sean algo difícil de comprender para el resto de los hablantes¹. El léxico de un lenguaje especializado no puede ser

dirigido a cualquier persona, como es el caso del léxico general, ni tampoco puede admitir diferentes grados de comprensión. Cualquier persona con ciertos conocimientos de un determinado campo del saber está en mejores condiciones de comprender un texto científico y técnico sobre ese campo, que un experto lingüista sin conocimientos de esa especialidad².

El lenguaje científico se debe de caracterizar por la claridad y la precisión de las ideas y para ello es imprescindible que las palabras se usen con el significado que realmente poseen pues, una palabra tiene su significado propio y no el que uno quiera que tenga, debido a que la lengua materna ya dispone de denominaciones propias³.

Según el Diccionario de la Real Academia Española⁴, impropiedad es la cualidad de impropio, es la falta de propiedad en el uso de las palabras. Por su parte, el vocablo “propiedad”, en su acepción 7, es el significado o sentido peculiar y exacto de las voces o frases⁴. Entonces como señalara Rodolfo Alpizar³, la exactitud

✉ Y Hernández de la Rosa
Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz”
Carretera de Acueducto y Circunvalación
Santa Clara, CP 50200
Villa Clara, Cuba
Correo electrónico: yurimahr@infomed.sld.cu

en la expresión es primordial en un texto científico: “Usar una palabra por otra o darle un contenido que le es ajeno, es incurrir en un error peligrosísimo que puede costar la anulación de magníficas ideas”.

Existen usos de palabras que, si desde un punto de vista normativo, se consideran impropiedades léxicas, desde el punto de vista descriptivo son cambios semánticos. Así, podemos señalar *lívido*, que ha pasado de significar ‘morado’ a ‘pálido’; *agresivo*, que al sentido de ‘violento’ ha añadido el significado de ‘emprendedor, dinámico’; o *comentar*, que, junto a ‘opinar, juzgar una obra literaria o artística’, ha adquirido la acepción de ‘comunicar, decir’⁵.

Estos empleos «impropios» lo son porque existen manuales de estilo que así lo señalan, pero otros cambios similares no lo son simplemente porque se ha perdido la conciencia del cambio, tras una consolidación plena del desplazamiento semántico: la palabra *ambulancia* denotaba un ‘hospital ambulante militar situado junto al campamento de guerra’, cliente significaba ‘el que está bajo la tutela de una persona’, virus poseía el sentido de ‘veneno’, sórdido era sinónimo de ‘recio’ y éxito era ‘el resultado (bueno o malo) de una cosa’. Los casos análogos de *agresivo* o *académico* – que, además de significar ‘relativo a las academias de enseñanza o científicas’, se emplea ahora con el sentido de ‘universitario’, ‘científico’, ‘escolar’ (p. ej., trayectoria académica de una persona, vida académica, curso académico)–, por citar solo dos ejemplos, siguen siendo rechazados por normativistas.

Es probable que el uso de estas palabras con los nuevos significados se consolide y adquiera plena integración en la lengua. Ante esto, cabe preguntarse si es lícito frenar usos lingüísticos con posibilidades de consolidación e implantación en la lengua⁵.

Igual que ocurre en los textos más especializados, los redactores de los textos divulgativos también emplean palabras o términos sin saber exactamente qué significan. Por tanto, la impropiedad lingüística es la falta de propiedad en la utilización de los vocablos. Integra la lista de los vicios del lenguaje y es más común de lo que muchos pudieran suponer. Concretamente consiste en el empleo de palabras con un significado distinto del que realmente tienen y constituye una tendencia, cuyo uso y abuso solo pretende alcanzar una originalidad que, por obra y gracia del desconocimiento, se torna en todo lo contrario y atenta contra la comunicación.

Se llama impropiedad léxica o transgresión semán-

tica al vicio de lenguaje que consiste en atribuir a una palabra o frase un significado o una función que no le corresponde (al menos, no en la lengua general culta). Puede considerarse una suerte de vicio de construcción⁶.

El mal empleo de las preposiciones, el abuso del gerundio y muchos casos de barbarismo sintáctico pueden considerarse clases particulares de impropiedad léxica. Asimismo, puede contarse el empleo equivocado de los parónimos⁷.

Para no incurrir en este lamentable error semántico, lo ideal es consultar el diccionario, sobre todo cuando no estemos seguros de cuál es el significado autorizado de una palabra o expresión. Asimismo, es muy útil saber su etimología.

Un caso de impropiedad que se ha vuelto muy frecuente es el abuso de **donde** como pronombre relativo y como preposición; el empleo sintácticamente incorrecto de los **verbos**; el abuso del **artículo** en expresiones de porcentaje; el empleo del pretérito en **-ra** por el pretérito simple de indicativo; finalmente, para dar por concluida esta lista que podría alargarse bastante más, mencionemos el **extranjerismo semántico** (atribuir a una palabra o frase española el significado de una extranjera, que tiene forma igual o semejante, o el mismo origen etimológico/ error de traducción).

Citaremos algunos ejemplos de los que pululan en el lenguaje médico actual:

El empleo del verbo **cursar** seguido de la preposición **con** como sinónimo de padecer, sufrir o presentar. Se trata de otra impropiedad en el plano léxico que ha calado profundamente entre los redactores y los propios médicos⁸.

Cursar significa ‘desarrollarse o seguir su curso una enfermedad’, junto a un complemento regido por las preposiciones **con** o **sin** . Sin embargo, encontramos numerosos ejemplos, y no solo en los textos destinados a los pacientes, sino también en los destinados a los profesionales de la salud, en los que **cursar con** se emplea, como sinónimo de padecer, sufrir, tener, presentar:

1. [...] el ejercicio físico también es vital, en especial cuando el paciente **cursa** con resistencia a la insulina⁹.
2. Los pacientes obesos, en su gran mayoría **cursan** con resistencia a la insulina⁹.
3. Diferentes estudios han señalado que los pacientes que **cursan** con insuficiencia pancreática (IP) se

diagnostican a una edad más temprana y cursan con cuadros clínicos más graves de la enfermedad que los pacientes que desarrollan suficiencia pancreática (SP)⁸.

Por tanto, la terminología es necesaria no solamente para los diferentes colectivos profesionales a los que sirve y de que se nutre, sino también para los individuos de la sociedad en general. Como cualquier área de especialidad, tiene sus vocablos particulares para denominar los conceptos con que trabaja.

La incorporación de numerosas voces procedentes de lenguas extranjeras es otro ejemplo palpable de impropiedad; los más representativos provienen del idioma inglés. Los ejemplos que caracterizan este fenómeno en la Cardiología y la Cirugía Cardiovascular son numerosos: *bypass* en lugar de derivación o revascularización quirúrgica, *stent* en lugar de endoprótesis, *cleft* en lugar de hendidura. Lo correcto sería evitar su uso, proponiendo alternativas, o revitalizando el tan mencionado criterio de la «frecuencia de uso» en la comunidad científica médica, tamaña batalla entre traductores, editores y médicos.

Epílogo

Las impropiedades se producen al transgredir el significado de una palabra cuando se utiliza con uno que no le corresponde. Generalmente esto ocurre por no consultar el diccionario o por una incorrecta traducción del inglés, pues una gran parte de la literatura médica se publica en ese idioma.

Se debe tener especial cuidado al escribir artículos científicos en idioma español, pues el lenguaje con que se expresan los resultados de las investigaciones de las ciencias requiere que los vocablos se utilicen con sus significados precisos, para que no se produzcan confusiones innecesarias.

El español, como todo idioma, no permanece estático: es una lengua viva que está en constante transformación y enriquecimiento; por ello, con el transcurso del tiempo, algunos términos de uso frecuente pudieran quedar registrados de manera oficial; sin embargo, en la actualidad, deben considerarse las significaciones que aparecen en los diccionarios especializados.

Las especialidades de Cardiología y Cirugía Cardiovas-

cular no escapan al uso incorrecto de la terminología, por lo que debe emplearse el vocablo correcto en cada sentencia, para una mejor comunicación y comprensión entre emisor y receptor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Day RA, Gastel B. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. Washington, DC: OPS; 2005.
2. Hernández de la Rosa Y. Uso indiscriminado de anglicismos en la especialidad de Cardiología y Cirugía Cardiovascular [Tesis]. Villa Clara: UCLV; 2008.
3. Alpízar Castillo R. Prólogo. En: El lenguaje en la medicina. Usos y abusos. 3ra ed. La Habana: Científico-Técnica; 2007. p. xiii-xvi.
4. Real Academia Española. Propiedad. En: Diccionario de la lengua española [Internet]. España: RAE; 2001. Disponible en: http://buscon.rae.es/draeI/SrvltConsulta?TIPO_BU S=3&LEMA=propiedad
5. Ballesteros A. El lenguaje de los médicos, El médico Interactivo. Diario Electrónico de la Sanidad [Internet]. 2001 [citado 5 Abr 2007]. Disponible en: <http://www.medynet.com/elmedico/informes/informe/lenguajemedico.htm>
6. Texidor Pellón R, Reyes Miranda D. Algunas reflexiones acerca de los errores más frecuentes encontrados en textos médicos traducidos del idioma inglés. Educ Med Super [Internet]. 2009 [citado 22 Mayo 2013];23(4):[aprox. 6 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21412009000400007&lng=es.
7. Díaz Rojo JA. La norma lingüística como convención social. Panacea@ [Internet]. 2001 [citado 2 Feb 2012];2(4):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://medtrad.org/panacea/IndiceGeneral/n4_NormaLinguistica.pdf
8. Mayor Serrano MB. Revisión y corrección de textos médicos destinados a los pacientes... y algo más. Panacea@. 2010;XI(31):29-36.
9. Taringa. 14 de Noviembre Día Mundial de la Diabetes [Internet]. 2012 [citado 7 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.taringa.net/posts/salud-bienestar/1757816/14-de-Noviembre-Dia-Mundial-de-la-Diabetes.html>

Fibrilación auricular isquémica

Dr. Jose A. Linares Vicente✉, Dr. Borja Simó Sánchez, Dra. Antonela Lukic, Dr. Pablo Revilla Martí y Dr. Jose R. Ruiz Arroyo

Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa". Zaragoza, España.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de marzo de 2013

Aceptado: 18 de abril de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

FA: fibrilación auricular

IAM: infarto agudo de miocardio

ICP: intervencionismo coronario percutáneo

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ JA Linares Vicente

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

Correo electrónico:

joselinares1979@hotmail.com

RESUMEN

La fibrilación auricular es la arritmia más frecuente en el período peri-infarto agudo de miocardio, aunque su presencia asociada tan solo a la fase de isquemia aguda y su inmediato cese tras una revascularización precoz y efectiva es testimonial en la literatura, con la consiguiente falta de evidencia para su posterior tratamiento. Se presenta un caso clínico en el que el intervencionismo coronario precoz consiguió la cardioversión a ritmo sinusal de una fibrilación auricular en el curso de un infarto agudo de miocardio, posteriormente se discute la estrategia a seguir en torno a la arritmia en un paciente con buena evolución clínica tras el suceso.

Palabras clave:

Palabras clave: Fibrilación auricular, Infarto agudo de miocardio, Intervencionismo coronario percutáneo

Ischemic atrial fibrillation

ABSTRACT

Atrial fibrillation is the most common arrhythmia in the peri-acute myocardial infarction period, although its presence associated only to the acute phase of ischemia and its immediate cessation after early and effective revascularization is anecdotal in the literature, with a consequent lack of evidence for further treatment. A clinical case in which early coronary intervention managed to achieve a cardioversion of atrial fibrillation to sinus rhythm during an acute myocardial infarction is reported. Subsequently, it is discussed the strategy that must be followed with regard to arrhythmia in a patient with good clinical outcome after the event.

Key words: Atrial fibrillation, Acute myocardial infarction, Percutaneous coronary intervention

INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia más frecuente en el periodo peri-infarto agudo de miocardio (IAM)¹, aunque su presencia asociada tan solo a la fase de isquemia aguda y su inmediato cese tras una revascularización precoz

y efectiva es testimonial en la literatura, con la consiguiente falta de evidencia para su posterior tratamiento. Se presenta un caso clínico en el que el intervencionismo coronario precoz consiguió la cardioversión a ritmo sinusal de una fibrilación auricular en el curso de un infarto agudo de miocardio, posteriormente se discute la estrategia a seguir en torno a la arritmia en un paciente con buena evolución clínica tras el suceso.

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y tabaquismo activo. Presenta síndrome coronario agudo con elevación del ST inferolateral en Killip I, de menos de 2 horas de evolución, con fibrilación auricular de base previamente desconocida. Ante la imposibilidad de angioplastia primaria en menos de 90 minutos por lejanía geográfica, se realiza fibrinólisis con tenecteplase, enoxaparina, aspirina y clopidogrel, y se traslada a su centro de referencia sin presentar mejoría clínica ni normalización del segmento ST a los 60 minutos (figura 1A), por lo que, según el protocolo, se realiza coronariografía urgente, donde se evidencia oclusión aterotrombótica de la coronaria derecha media (flujo TIMI 0, Figura 1B) y se procede a la angioplastia de rescate con trombecotomía aspirativa (Pronto V3) e implante de *stent* convencional (Bionert, IHT) de 4,0 x 28 mm sobre el segmento ocluido (figura 2A). Se logra buen resultado angiográfico, flujo TIMI 3, resolución del dolor y normalización del segmento ST, que se acompañó de recuperación espontánea e inmediata del ritmo sinusal (figura 2B).

La coronaria izquierda presentaba aterocalcificación difusa, con predominio en la arteria descendente anterior, pero sin estenosis angiográficas significativas o graves susceptibles de intervencionismo coronario percutáneo (lesión a nivel de descendente anterior apical). La ventriculografía mostraba función sistólica conservada, con hipocinesia localizada a nivel inferior medio.

El paciente evolucionó favorablemente, sin nuevos episodios isquémicos ni recidiva de la FA, y fue egresado con doble antiagregación plaquetaria (aspirina y clopidogrel), atorvastatina y bisoprolol.

COMENTARIO

La FA es la arritmia más frecuente en el período perIAM, se ha descrito su incidencia de forma variable en diversas series entre el 6 y el 21 % de los casos, y en la mayoría de las publicaciones asociadas a un peor pronóstico¹. Estas observaciones son cronológicamente muy heterogéneas sin valorar solamente el momento de la isquemia aguda, y la mayoría consideran la arritmia incluyendo el período de ingreso hospitalario, cuya aparición puede verse favorecida también por la edad avanzada, un mal estado hemodinámico postIAM, disfunción ventricular, insuficiencia mitral isquémica, presencia de diabetes mellitus y otros factores que ya de por sí podrían explicar ese peor pronóstico y las recidivas a largo plazo. También es destacable, respecto a los estudios descritos, que el tratamiento del IAM con intervencionismo coronario percutáneo (ICP) es residual, ya que la mayoría de los pacientes eran reperfundidos con fibrinólisis o ni siquiera la reci-

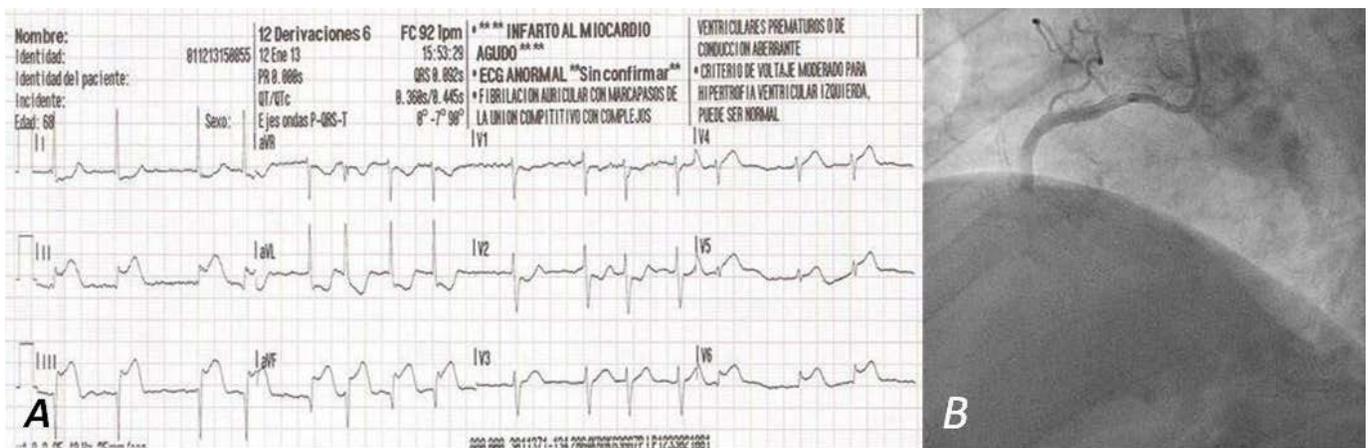


Figura 1. A. Electrocardiograma que muestra FA y lesión subepicárdica diagnóstica de IAM inferolateral. **B.** Coronaria derecha con oclusión aterotrombótica aguda a nivel de segmento medio, con flujo TIMI 0.

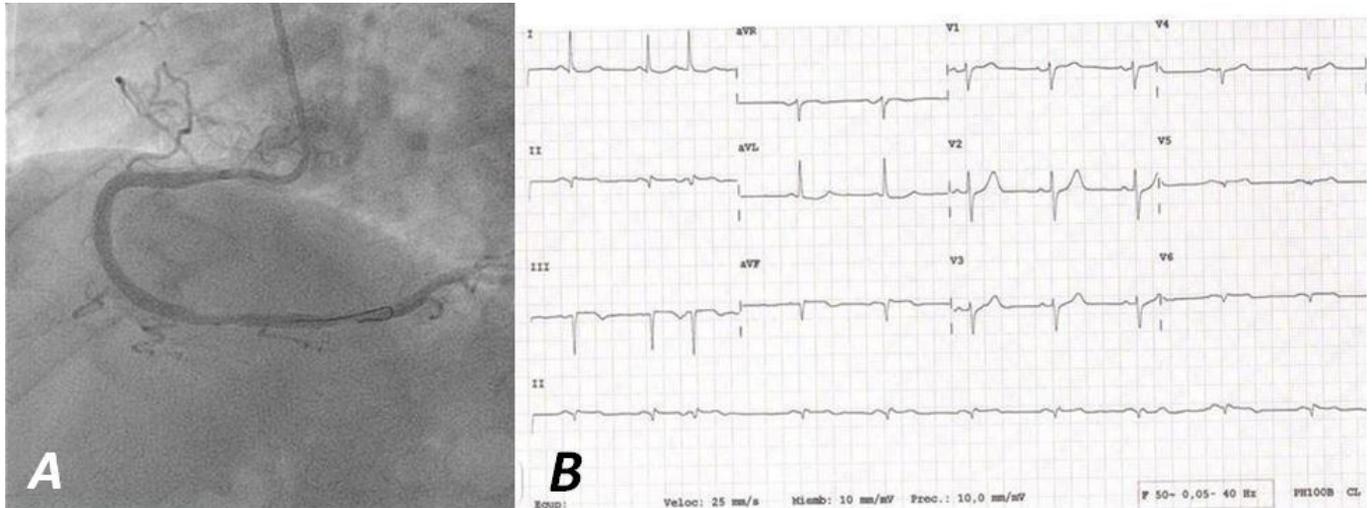


Figura 2. A. Coronaria derecha tras intervencionismo coronario con flujo TIMI 3. **B.** Electrocardiograma inmediato (en sala de ICP) con resolución de la lesión subepicárdica y recuperación del ritmo sinusal.

bían¹, por lo que los resultados habría que analizarlos con cautela dentro de la tendencia actual a el tratamiento precoz del infarto mediante ICP. De hecho, Kinjo *et al.*² describieron, en una serie de 2.475 casos tratados con ICP, cómo tras el apropiado ajuste estadístico por estas variables, la mortalidad de los pacientes con y sin FA peri-IAM no diferían.

La referencia a una FA puramente isquémica, es decir, presencia de la arritmia tan sólo durante la fase aguda de la isquemia, y su inmediata desaparición tras la revascularización eficaz, es anecdótica y muy difícil de situar en la bibliografía y en las series publicadas³. Uno de los mecanismos que podrían predisponer a la aparición de la arritmia durante el IAM sería la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo por disfunción diastólica (o sistólica) y el consecuente aumento de la presión auricular izquierda, aunque se ha descrito en modelos animales cómo la isquemia selectiva del tejido auricular condiciona un remodelado electrofisiológico que predispone a la fibrilación debido a un aumento del umbral de excitabilidad, una reducción de la velocidad de conducción y una dispersión del período refractario con la consiguiente fragmentación del frente de onda que favorece la aparición de fenómenos de reentrada alrededor del tejido isquémico⁴.

En la mayoría de los estudios, la FA se ha asociado a enfermedad de la arteria coronaria descendente anterior, posiblemente debido a la potencialmente mayor repercusión hemodinámica por afectación del

miocardio subyacente, sin haberse descrito un ajuste estadístico respecto a ésta que lo ratifique, mientras que Mendes *et al.*⁵ demostraron cómo la isquemia dependiente de la coronaria derecha sí que era un predictor independiente de la aparición de FA.

Respecto al tratamiento de la arritmia tras su desaparición después de una revascularización precoz exitosa, habría que destacar que el uso de betabloqueantes y estatinas, ya recomendado por la existencia de cardiopatía isquémica de base, podría ser útil como estrategia de control del ritmo. Respecto al tratamiento antitrombótico las guías de práctica clínica indican que no hay recomendaciones específicas respecto a la conducta a seguir con estos pacientes, debido a que la evidencia es limitada y basada en estudios no controlados⁶.

Si bien en los trabajos publicados el riesgo de ictus parece claramente superior entre los pacientes con FA peri-infarto, las características clínicas del paciente presentado difería de los incluidos en dichas publicaciones (revascularización precoz con ICP, fibrilación auricular de corta duración tan solo asociada a isquemia aguda, función sistólica conservada, ausencia de insuficiencia cardíaca), por lo que ante la falta de evidencia de beneficio clínico, y el consiguiente aumento del riesgo hemorrágico, debido a la doble antiagregación, se desestimó inicialmente la anticoagulación, y se planteó su introducción en caso de que la arritmia recidivara durante el seguimiento clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schmitt J, Duray G, Gersh BJ, Hohnloser SH. Atrial fibrillation in acute myocardial infarction: a systematic review of the incidence, clinical features and prognostic implications. *Eur Heart J.* 2009; 30(9):1038-45.
2. Kinjo K, Sato H, Sato H, Ohnishi Y, Hishida E, Nakatani D, *et al.* Prognostic significance of atrial fibrillation/atrial flutter in patients with acute myocardial infarction treated with percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol.* 2003;92(10): 1150-4.
3. Patanè S, Marte F, Di Bella G. Changing axis deviation with changing bundle branch block and new-onset of atrial fibrillation during acute myocardial infarction. *Int J Cardiol.* 2009;132(3):e128-30.
4. Sinno H, Derakhchan K, Libersan D, Merhi Y, Leung TK, Nattel S. Atrial ischemia promotes atrial fibrillation in dogs. *Circulation.* 2003;107(14):1930-6.
5. Mendes LA, Connelly GP, McKenney PA, Podrid PJ, Cupples LA, Shemin RJ, *et al.* Right coronary artery stenosis: an independent predictor of atrial fibrillation after coronary artery bypass surgery. *J Am Coll Cardiol.* 1995;25(1):198-202.
6. European Heart Rhythm Association, European Association for Cardio-Thoracic Surgery, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, *et al.* Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010; 31(19):2369-429.

Cor triatriatum dexter en la edad adulta

MSc. Dr. Geovedy Martínez García^{ad}✉, Dr. Desi Pozo Alonso^{bd} y Dra. Aliet Arrué Guerrero^{cd}

^a Hospital Militar Central “Dr. Carlos J. Finlay”. La Habana, Cuba.

^b Hospital General Docente “Dr. Enrique Cabrera”. La Habana, Cuba.

^c Hospital Militar Central “Dr. Luis Díaz Soto”. La Habana, Cuba.

^d Servicio de Cardiología. Hospital do Prenda. Luanda, Angola.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 09 de enero de 2013

Aceptado: 21 de febrero de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CTD: *cor triatriatum dexter*

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Martínez García
Corrales 463 e/ Ángeles e Indio
La Habana Vieja, CP 10200
La Habana, Cuba
Correo electrónico:
geocardio@gmail.com

RESUMEN

El *cor triatriatum dexter* es una malformación muy rara, en el cual la aurícula derecha está dividida en dos cámaras por un tabique. Se presenta el caso de una joven de 24 años de edad con antecedentes de insuficiencia cardíaca por miocardiopatía puerperal, que acude al servicio de urgencias por descompensación de su enfermedad de base. Se solicita ecocardiograma donde se diagnostica el *cor triatriatum dexter*. Se envía la paciente al servicio de cirugía cardiovascular para resección quirúrgica.

Palabras clave: *Cor triatriatum*, cardiopatía congénita / diagnóstico, insuficiencia cardíaca

Cor triatriatum dexter in adulthood

ABSTRACT

Cor triatriatum dexter is a very rare malformation in which the right atrium is divided into two chambers by a membrane. The case of a 24-year-old woman with a history of heart failure due to postpartum cardiomyopathy is reported. She was admitted to the emergency department for an acute exacerbation of her underlying disease. An echocardiogram was performed and *cor triatriatum dexter* was diagnosed. The patient was referred to the cardiovascular surgery department for surgical resection.

Key words: *Cor triatriatum*, congenital heart disease / diagnosis, heart failure

INTRODUCCIÓN

El *cor triatriatum dexter* (CTD) es una malformación muy rara, con una incidencia aproximada de 0,025 % de todas las cardiopatías congénitas, y en el cual la aurícula derecha está dividida en dos cámaras por un tabique. Esta anomalía está generalmente atribuida a la persistencia de la válvula derecha del seno venoso y está relacionada con otras malformaciones del corazón derecho¹⁻⁶. Se describe el caso de una paciente internada por síntomas de insuficiencia cardíaca derecha, y a la cual se le diagnostica un CTD con ayuda de la ecocardiografía transtorácica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años de edad, con antecedentes de puerperio complicado por insuficiencia cardíaca congestiva, por lo cual egresa de la maternidad con el diagnóstico de miocardiopatía puerperal. Al continuar con los síntomas, a pesar del tratamiento, decide acudir al servicio de urgencias donde refiere aumento de volumen de las piernas y el abdomen.

En el examen físico se encontraron los siguientes signos: mucosas hipocoloreadas, taquipnea, con tensión arterial de 100/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto y frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, ingurgitación yugular, ruidos cardíacos rítmicos, soplos holosistólicos III/VI en focos mitral y tricuspídeo, no estertores pulmonares, hepatomegalia dolorosa de aproximadamente 5 cm por debajo del reborde costal, ascitis moderada y edemas en miembros inferiores hasta ambas rodillas. Se realizó radiografía de tórax donde se observó cardiomegalia biventricular con aumento del flujo pulmonar y rectificación de la arteria pulmonar (Figura 1). Con este cuadro clínico y los hallazgos en la radiografía se solicitó ecocardiograma transtorácico.

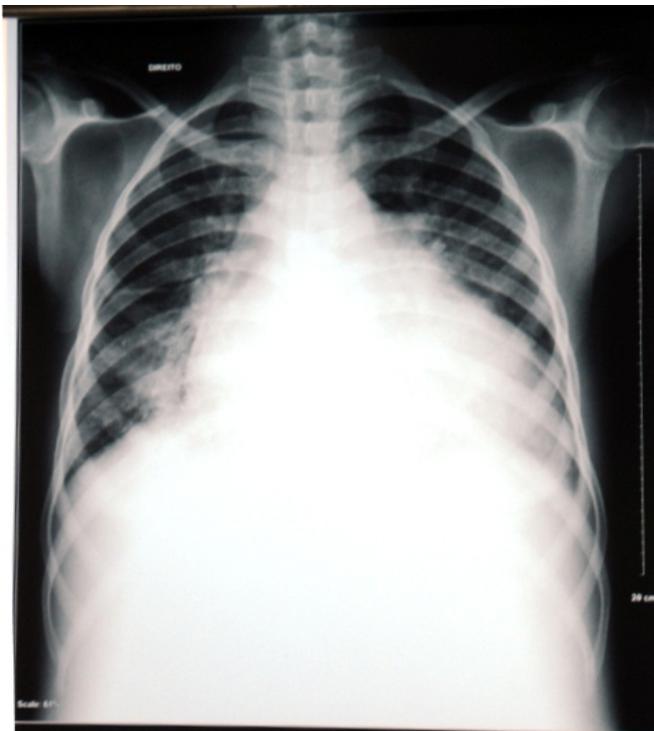


Figura 1. Radiografía de tórax PA.

El estudio mostró un ventrículo izquierdo pequeño con leve hipocinesia global y función sistólica levemente disminuida (fracción de eyección de 0,43); insuficiencia mitral moderada y pulmonar leve. Se observó una aurícula derecha dilatada, con presencia de una membrana que la dividía en dos cámaras: una proximal donde desembocaban las venas cava, y una distal, que correspondía con la válvula tricúspide (Figura 2); la cava inferior estaba dilatada con disminución de su colapso inspiratorio. Con estos hallazgos se concluyó que la paciente presentaba un CTD con compromiso de flujo y se decidió remitir para el servicio de cirugía cardiovascular donde se encuentra en espera de su tratamiento quirúrgico.

COMENTARIO

En la cuarta semana de la embriogénesis la aurícula común está separada del seno venoso por una estructura llamada válvula del seno venoso. Durante la cardiogénesis el velo izquierdo de esta válvula se incorpora al tabique interauricular y forma parte del *septum secundum*, y el velo derecho se atrofia y desaparece, dejando dos remanentes: la válvula de Eustaquio junto a la vena cava inferior y la válvula de Tebesio en la desembocadura del seno coronario. La persistencia de este velo derecho produce la malformación conocida como CTD. Esta anomalía generalmente se asocia a otras malformaciones del corazón derecho, como la hipoplasia o atresia tricuspídea, o pulmonar².

El CTD puede diagnosticarse a cualquier edad y puede ser un hallazgo fortuito durante un examen ecocardiográfico de rutina. Generalmente no produce síntomas, y en caso de presentarse, estos están directamente relacionados con la obstrucción al flujo sanguíneo venoso provocado por la membrana, que en la mayoría de los casos está fenestrada, de ahí la ausencia de síntomas. Por tal motivo algunos autores no aceptan el término de CTD si no existe obstrucción al flujo venoso, y prefieren el término de red de Chiari^{3,4}.

La presencia ecocardiográfica de esta malformación en nuestra paciente explica la presencia de los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca derecha por obstrucción al flujo venoso, y justifica el término utilizado de *cor triatriatum dexter*. En pacientes sintomáticos el tratamiento de elección es la resección quirúrgica, aunque también se ha descrito la rotura percutánea como método alternativo^{5,6}.

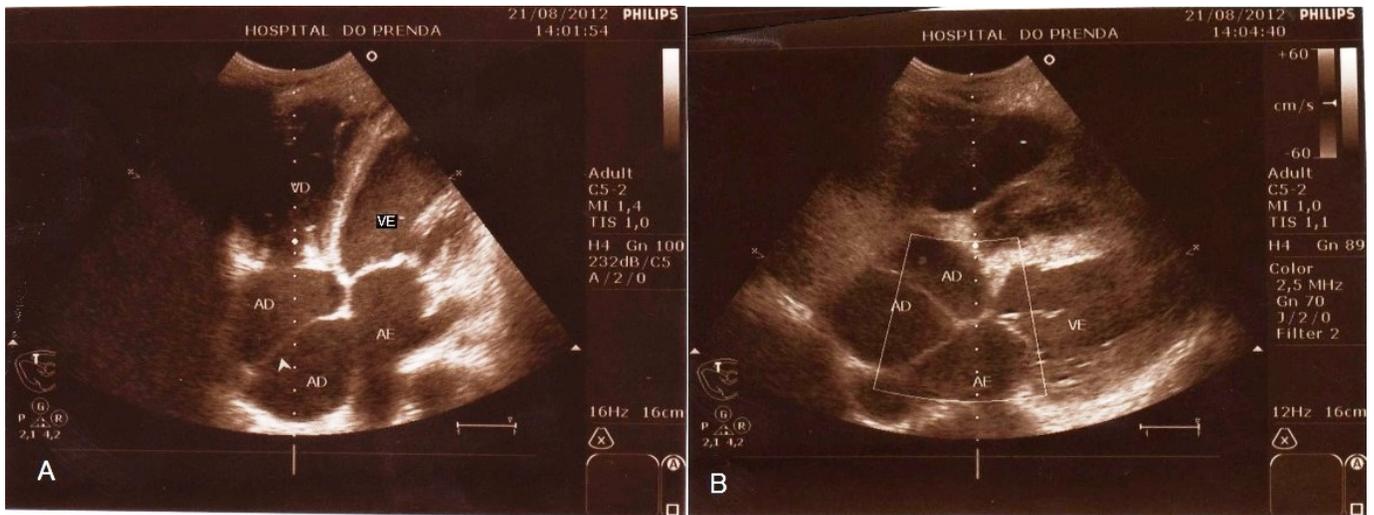


Figura 2. Ecocardiografía transtorácica. **A.** Vista apical de cuatro cámaras. **B.** Vista subcostal. Se observa la membrana que divide la aurícula derecha en dos cavidades (cabeza de flecha). AD: aurícula derecha, AE: aurícula izquierda, VD: ventrículo derecho, VE: ventrículo izquierdo

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Choudhary D, Sivasankaran S, Venkateshwaran S, Sasidharan B. Cor triatriatum dexter: a rare cause of isolated right atrial enlargement. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(1):198-9.
2. Zainudin AR, Tiong KG, Mokhtar SA. Cor triatriatum dexter: a rare cause of childhood cyanosis. *Ann Pediatr Cardiol.* 2012;5(1):92-4.
3. Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F, Marrero-Santiago H, Santana-Montesdeoca J, López-Gude MJ. Cor triatriatum dexter versus prominent eustachian valve in an adult congenital heart disease patient. *Congenit Heart Dis [Internet].* 2012 [citado 5 Oct 2012]. Disponible en: <http://www.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1747-0803.2012.00648.x/full>
4. Sánchez-Brotóns JA, López-Pardo FJ, Rodríguez-Puras MJ, López-Haldón JE. Cor triatriatum dexter in adults. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(8):998-9.
5. Barrea C, Rubay J, Wagner K, Ovaert C. Images in cardiovascular medicine: Cor triatriatum dexter mimicking Ebstein disease. *Circulation.* 2009;120(11):e86-8.
6. Tasca R, Tasca MG, Amorim PA, do Nascimento IC, Veloso OC, Scherr C. Cor triatriatum em paciente adulta acompanhada durante a gestação. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(3):e56-8.

Desarrollo progresivo de onda J gigante y prolongación extrema del intervalo QT en la hipotermia inducida

Raimundo Carmona Puerta^a✉, Juan M. Rodríguez Álvarez^a y Yaniel Castro Torres^b

^a Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

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

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de mayo de 2013

Aceptado: 23 de mayo de 2013

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

RESUMEN

La aparición de ondas J es el suceso más común observado en el electrocardiograma de un paciente con hipotermia. Se presenta el caso de un hombre de 47 años, que le fue inducido un paro cardíaco mediante hipotermia para una cirugía cardíaca. En el trazo electrocardiográfico se evidencia el desarrollo progresivo de una onda J exuberante. Estas ondas pueden simular un infarto agudo de miocardio y se consideran una variable predictora de arritmogénesis.

Palabras clave: Onda J, Intervalo QT, Electrocardiograma, Hipotermia

Progressive development of giant J wave and extreme prolongation of QT interval in induced hypothermia

ABSTRACT

The appearance of J waves is the most common event observed in the electrocardiogram of a patient with hypothermia. We report the case of 47 years-old man, who underwent cardiac arrest using hypothermia for cardiac surgery. In the electrocardiographic tracing the progressive development of giant J waves is evident. These waves can mimic acute myocardial infarction and are considered a predictor of arrhythmogenesis.

Key words: J wave, QT interval, Electrocardiogram, Hypothermia

Versiones On-Line:

Español - Inglés

INTRODUCCIÓN

La onda J es el suceso más común observado en el electrocardiograma de un paciente con hipotermia¹⁻³. Aparece en el 80 % de los casos¹, pero no es el único hallazgo. Se puede observar bradicardia sinusal, ritmo de la unión, fibrilación auricular, contracciones ventriculares prematuras (a temperaturas menores de 30° C), y una prolongación de los intervalos PR, QT y del complejo QRS².

✉ R Carmona Puerta
Calle B Nº 15 e/Maceo y Manuel Ruiz
Rpto Villa Josefa.
Santa Clara CP 50200
Villa Clara, Cuba
Correo electrónico:
raimundo@cardiovc.sld.cu

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, llevado a cirugía cardíaca para extracción de vegetaciones de endocarditis infecciosa sobre electrodo de marcapasos, al cual le fue inducido paro cardíaco mediante hipotermia. El trazo muestra el desarrollo progresivo de una onda J exuberante a través de momentos representativos en un período de 26 minutos (Figura). Se puede apreciar que en los primeros latidos dicha onda se manifestó como un enlentecimiento tardío del complejo QRS hasta transformarse en un grafoelemento bien definido, que recuerda un potencial de acción monofásico de un miocardiocito (flechas).

Con el descenso de la temperatura se estableció una bradicardia sinusal de 32 latidos/minuto, además ocurrió aplanamiento de la onda P y alargamiento del intervalo PR. En la última tira (Panel G) el paciente tenía una temperatura rectal de 23° C, el intervalo QT del penúltimo latido fue de 1,26 segundos (QTc 0.92s); la mayor onda J alcanzó 11 mm de altura y el segmento ST se infradesniveló 3,5 mm.

COMENTARIO

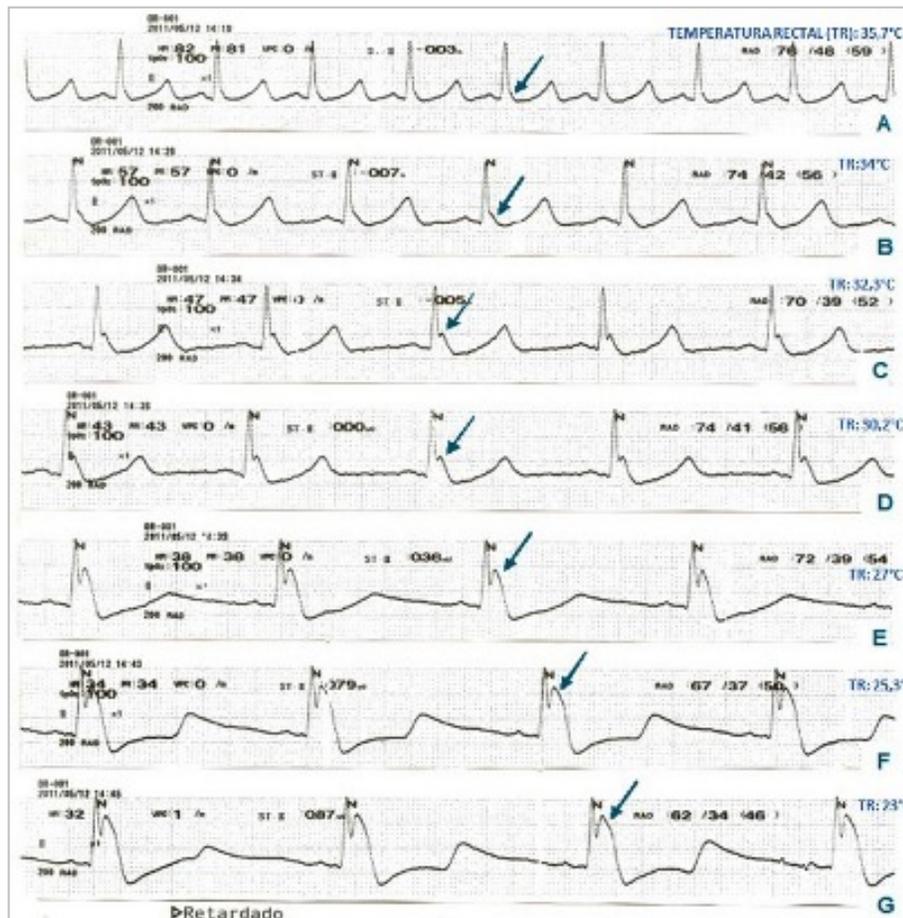
Sauza *et al.*⁴ en un estudio con 59 pacientes en hipotermia encontró 2 casos con ondas J de gran amplitud, una de 17 y otra de 19 mm. Estos representan el tamaño más grande que ha sido publicado de una onda J, lo que puede confundirse con bloqueos de rama derecha del haz de His y con patrones del síndrome de Brugada. Este último casi siempre aparece en derivaciones precordiales laterales, aunque en la hipotermia grave puede ser visto en cualquier derivación, por lo que puede encontrarse en derivaciones anteriores y en D_{II}.

El electrocardiograma de la hipotermia puede confundirse con un infarto agudo de miocardio²; cuando las ondas J imitan un daño miocárdico clásico. Las ondas J pueden considerarse una variable predictora de arritmogénesis. Lassing⁵, recientemente sugirió que las ondas J están asociadas con fibrilación ventricular incesante durante la hipotermia terapéutica. Mientras que Haisaguerre *et al.*⁶ la relacionan con formas más graves de fibrilación ventricular idiopática en pacientes con patrón de repolarización precoz. Existen otras

situaciones más allá de la hipotermia en las cuáles se pueden observar ondas J como son: la hipercalcemia, la hemorragia subaracnoidea, el daño cerebral, la isquemia miocárdica y después de una resucitación cardíaca por fibrilación ventricular¹. Además pueden preceder a la fibrilación ventricular en pacientes con síndrome de Brugada. Sus bases iónicas implican sobre todo a la corriente I_{TO} 1, pero la forma detallada de su ocurrencia escapa a los intereses de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aslam AF, Aslam AK, Vasavada BC, Khan IA. Hypothermia: evaluation, electrocardiographic manifestations, and management. *Am J Med.* 2006; 119(4):297-301.
2. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med.* 2002;20(4): 314-26.



3. Kanna B, Wani S. Giant J wave on 12-lead electrocardiogram in hypothermia. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2003;8(3):262-65.
4. de Souza D, Riera AR, Bombig MT, Francisco YA, Brollo L, Filho BL, *et al.* Electrocardiographic changes by accidental hypothermia in an urban and a tropical region. *J Electrocardiol.* 2007;40(1):47-52.
5. Lassning E, Maurer E, Nöemeyer R, Eber B. Osborn wave and incessant ventricular fibrillation during therapeutic hypothermia. *Resuscitation.* 2010;81(4):500-1.
6. Haisaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, *et al.* Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Eng J Med.* 2008;358(19):2016-23.

Los betabloqueadores y su adecuado uso en pacientes con dislipidemia

Beta blockers and their appropriate use in patients with dyslipidemia

MSc. Dra. Marleni Hernández Parets^a✉, Lic. Zoila Armada Esmore^a, Dra. Lisset Jiménez Fernández^a y Lic. Estrella M. Hernández Hurtado^b

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

^b Sectorial Municipal de Salud. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 22 de noviembre de 2012

Aceptado: 18 de diciembre de 2012

Palabras clave: Betabloqueadores, Hipertensión, Dislipidemia

Key words: Beta blockers, Hypertension, Dyslipidemia

Señor Editor:

Oates y Brown¹, prestigiosos investigadores y estudiosos de la farmacología de los medicamentos hipotensores, plantean en su texto básico, que los betabloqueadores no selectivos, sin actividad mimética intrínseca, aumentan las cifras de triglicéridos en plasma, y disminuyen las lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés) sin cambios en el colesterol total; mientras que los betabloqueadores con actividad simpaticomimética intrínseca (ASI), tienen poco o ningún efecto sobre los lípidos sanguíneos o aumentan la HDL, que desempeña funciones protectoras^{1,2}. Sin embargo, hemos podido constatar que en la comunidad existe un sinnúmero de pacientes hipertensos con dislipidemia asociada, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica, tratados con betabloqueadores como el propranolol (betabloqueador no selectivo) y atenolol. Este grupo, difiere grandemente en sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas, por lo que hemos podido observar una controversia muy importante en cuanto a su uso adecuado.

Las características farmacodinámicas de los betabloqueadores permiten distinguir varios tipos de fármacos, con influencias diferentes en el perfil cardiovascular. Los no cardioselectivos elevan los niveles plasmáticos de triglicéridos y disminuyen las HDL. Los efectos sobre los lípidos de los que son selectivos y además, tienen ASI, son prácticamente nulos; incluso,

los que tienen actividad alfa, presentan efectos favorables sobre el perfil lipídico¹⁻⁴.

Este grupo de fármacos, cuando se utiliza sin tener presente el perfil lipídico de cada sujeto, puede afectar de forma sutil a aquellos pacientes que padecen de un trastorno a este nivel. Sabemos que en estos momentos, en el nivel primario de salud, estos estudios no se pueden realizar por su elevado costo⁵, pero es preciso que se tenga presente la clasificación de los bloqueadores β -adrenérgicos para hacer el uso más adecuado en estos pacientes, pues según nuestro criterio se hace un uso indiscriminado de dichos fármacos, no solo en los hipertensos con trastornos lipídicos, sino también en aquellos con diabetes mellitus y cardiopatía isquémica.

Resulta fundamental establecer un abordaje terapéutico integral del paciente con varios factores de riesgo. Es muy importante tener en cuenta tanto las intervenciones que van a actuar de forma sinérgica en la disminución del riesgo cardiovascular, como aquellas que –pudiendo ser útiles en el tratamiento de uno de los factores de riesgo– pueden ser perjudiciales para otros e incluso para la evolución conjunta de la enfermedad cardiovascular. El objetivo debe ser siempre la elección del tratamiento óptimo para nuestros enfermos⁶.

Los pacientes se deben tratar de forma individualizada, pues en alguna medida los trastornos lipídicos

son factores de riesgo que debemos tener presente a la hora de indicar un betabloqueador o un diurético, grupos de fármacos que afectan desfavorablemente el perfil lipídico^{1,2,5}.

Según el bloqueo de los receptores β -adrenérgicos, estos fármacos pueden clasificarse en:

- Cardioselectivos (relativa selectividad sobre los receptores β_1): acebutolol, atenolol, betaxolol, bisoprolol, metoprolol, nebivolol.
- B-bloqueadores inespecíficos o no selectivos: propranolol, nadolol, timolol, Alprenolol, bopindolol, carteolol, penbutolol.
- Con actividad bloqueadora α y β adrenérgica: labetalol, carvedilol, celiprolol.

Además de la selectividad sobre los receptores β , también es importante tener presente la ASI, o sea que son capaces de estimular primeramente el receptor y después bloquearlo. Los siguientes fármacos poseen ASI: acebutolol, alprenolol, bopindolol, carteolol, penbutolol, pindolol¹⁻⁴.

Según Mancía *et al.*⁷ estos fármacos no son considerados de elección en el tratamiento inicial de la hipertensión arterial (HTA), al existir alteraciones en el perfil lipídico, pues causan aumento de los triglicéridos plasmáticos al inhibir la activación de la lipasa, hormona sensible en adipositos, y al disminuir la lipólisis y la liberación de ácidos grasos, disminuyen las HDLc e incrementan las LDLc (lipoproteínas de baja densidad, por sus siglas en inglés), estos efectos se asocian al bloqueo β_2 ^{1,2,8}.

La mayoría de los tratamientos crónicos con estos fármacos producen aumento de los triglicéridos y disminución de las HDLc, el efecto es menor con los cardioselectivos aunque también pueden aparecer. El carvedilol y el celiprolol son los que presentan menor efecto sobre los lípidos¹⁻³.

Algunos β -bloqueadores cardioselectivos, como el nebivolol y el carvedilol, pueden ser bien tolerados sin afectar el control de la glicemia y mejorar algunos componentes del síndrome metabólico, al normalizar el perfil lipídico en sujetos dislipidémicos^{1,2,4}.

Algunos autores prefieren los antagonistas α_1 , como el prazosin, doxazosina y terazosin. La doxazosina reduce los niveles de triglicéridos, colesterol total, LDL y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL, por sus siglas en inglés). Además eleva los niveles de HDL y la relación colesterol total/HDL. Estos efectos parece que se mantienen además, con la asociación de diuréticos

y β -bloqueadores^{1,2,9}.

No obstante, es importante recordar una vez más el tratamiento global e individualizado del paciente con enfermedad cardiovascular. Si bien es cierto que ante la posibilidad de una terapia con dos antihipertensivos de igual eficacia se escogería aquel que produzca variaciones más beneficiosas en el perfil lipídico⁶, no se debe olvidar que ésta no es la única opción, existe la alternativa de elegir el fármaco de mayor eficacia en el control de la HTA (aun cuando condicione un perfil menos preferible) y asociar, si son necesarias, otras medidas terapéuticas que mejoren la dislipidemia¹⁰. Por ejemplo, en un paciente con HTA de difícil control puede ser necesario el uso de una tiazida; en uno con antecedentes de insuficiencia cardíaca se puede elegir un β -bloqueador, o un diurético de asa; tal vez simplemente los efectos secundarios de otras medicaciones antihipertensivas hayan restringido nuestra elección a fármacos más perjudiciales para la dislipidemia. En estos casos será recomendable vigilar la repercusión sobre sus niveles de colesterol y triglicéridos, y tratar, si es necesario, dichas alteraciones con otras medidas higiénico-dietéticas¹¹.

Según Lavie *et al.*¹², la Sociedad Británica de Hipertensión (*British Society of Hypertension*) en su algoritmo de tratamiento ha retirado los β -bloqueadores de la primera línea para la HTA, tal como se expone en las recientes recomendaciones del *National Institute for Health and Clinical*. Se plantea textualmente: "Los β -bloqueadores no son fármacos preferentes en el tratamiento inicial de la HTA, pero son una alternativa a los bloqueadores del sistema renina-angiotensina-aldosterona en pacientes de edad inferior a 55 años, si estos últimos fármacos no son bien tolerados"¹².

Los inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA) pudieran ser una opción terapéutica en el tratamiento de los pacientes hipertensos con trastornos lipídicos. Este grupo de fármacos tiene un leve efecto beneficioso, al parecer mediado por una disminución de la insulinoresistencia, la elevación de las HDL y el descenso del nivel de triglicéridos. Esta acción se ha comprobado fundamentalmente en pacientes quienes los IECA se asocian al tratamiento con diuréticos, aunque dichas modificaciones no han sido demostradas en todos los estudios y tampoco ha podido demostrarse un efecto de clase en la modificación lipídica de los IECA^{1,2,4,5,13}. Pudiera decirse también que son de uso adecuado en el tratamiento de la HTA, cuando existe una dislipidemia asociada. Por otra

parte, en el caso de los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), por su reciente aparición en la práctica clínica, no existe una gran información; sin embargo, su efecto parece ser neutro en cuanto al perfil lipídico¹⁴.

Es de gran valor destacar que los pacientes hipertensos no son tratados con un solo grupo farmacológico, en muchos de los casos tienen asociado un diurético que también puede afectar el perfil lipídico^{1,2}. Desde hace años es conocida la influencia negativa de los diuréticos en este aspecto; no obstante, la mayoría de los estudios encontraron dicha asociación con dosis superiores a las actualmente recomendadas en la mayoría de los pacientes para el tratamiento de la HTA. Los diuréticos tiazídicos elevan las cifras de LDL y triglicéridos y al parecer sucede lo mismo con los diuréticos de asa. Es posible que la indapamida y la torasemida tengan un menor efecto sobre los perfiles lipídicos^{1,2,5}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Oates JA, Brown NJ. Antihipertensores y farmacoterapia de hipertensión. En: Hardman JG, Limbird LE. Goodman Gilman: las Bases farmacológicas de la terapéutica. 10ma ed. México: McGraw Hil; 2003. p. 881-910.
- Yodú Ferral N. Fármacos que actúan sobre el sistema cardiovascular. Hipertensión arterial. En: Morón Rodríguez FJ, Borroto Regalado R, Calvo Barbado DM, Cires Pujol M, Cruz Barrios MA, Fernández García A, *et al.* Farmacología clínica. La Habana: ECIMED; 2010. p. 1-34.
- Torp-Pedersen C, Metra M, Charlesworth A, Spark P, Lukas MA, Poole-Wilson PA, *et al.* Effects of metoprolol and carvedilol on pre-existing and new onset diabetes in patients with chronic heart failure: data from the Carvedilol or metoprolol European Trial (COMET). *Heart*. 2007;93:8968-73.
- Kaiser T, Heise T, Nosek L, Eckers U, Sawicki PT. Influence of nebivolol and enalapril on metabolic parameters and arterial stiffness in hypertensive type 2 diabetic patients. *J Hypertens*. 2006;24(7):1397-403.
- Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
- Webb AJ, Fischer U, Mehta Z, Rothwell PM. Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. 2010;375(9718):906-15.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al.* 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25(6):1105-87.
- 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.
- Shrivastava A, Gupta VB. Stability-Indicating RP-HPLC Method for the simultaneous determination of Prazosin, Terazosin, and Doxazosin in pharmaceutical formulations. *Sci Pharm*. 2012;80(3):619-31.
- De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, *et al.* European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur J Cardio Prev Rev*. 2003;10(4):S1-S10.
- Poulter NR, Dobson JE, Sever PS, Dahlöf B, Wedel H, Campbell NR, *et al.* Baseline heart rate, antihypertensive treatment, and prevention of cardiovascular outcomes in ASCOT (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial). *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(13):1154-61.
- Lavie CJ, Messerli FH, Milani RV. Beta-blockers as first-line antihypertensive therapy. The crumbling continues. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(13):1162-4.
- Actualización en el tratamiento de la hipertensión arterial. BOLCAN [Internet]. 2011 [citado 5 Ene 2012];3(3):[aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www2.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/content/ee6b9302-a3cf-11e0-9610-f1717f4d08a3/bolcan_HTA_11.pdf
- Los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II) en el manejo de los pacientes hipertensos [Internet]. Santa Fe: Medicinapreventiva. Disponible en: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/articulos/>

[antagonistas de los receptores de angiotensina II.htm](#)

15. O'Brien E, Barton J, Nussberger J, Mulcahy D, Jensen C, Dickerson P, et al. Aliskiren reduces blood

pressure and suppresses plasma renin activity in combination with a thiazide diuretic, an angiotensin-converting enzyme inhibitor, or an angiotensin receptor blocker. *Hypertension*. 2007;49(2):276-84.

Turbulencia de la frecuencia cardíaca: un parámetro útil en la predicción de muerte súbita cardíaca

Heart rate turbulence: a useful parameter in predicting sudden cardiac death

Lic. Raimundo Carmona Puerta^a✉ y Dr. Yaniel Castro Torres^b

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

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

Recibido: 29 de noviembre de 2012
Aceptado: 14 de enero de 2013

Palabras clave: Turbulencia de la frecuencia cardíaca, Muerte súbita cardíaca, Prevención
Key words: Heart rate turbulence, Sudden cardiac death, Prevention

Sr. Editor:

La prevención de la muerte súbita cardíaca (MSC) constituye uno de los más importantes desafíos de la cardiología moderna. Durante años se han identificado algunas variables, con mayor o menor validez en la práctica clínica, que aumentan el riesgo de sufrir MSC. En 1999, Schmidt *et al.*¹ publicaron un artículo en el cual desarrollaron un nuevo concepto que denominaron turbulencia de la frecuencia cardíaca (TFC). Esta describe las fluctuaciones fisiológicas del ritmo cardíaco que se desarrollan secundaria a una extrasístole ventricular (EV). Dichos cambios son la aceleración inicial del ritmo seguido de su desaceleración. Aunque estas modificaciones habían sido planteadas previamente², estos investigadores lograron cuantificarlas por primera vez. Se plantea que la TFC es una medida de la respuesta autonómica del organismo luego de perturbaciones en la presión arterial, como consecuencia del desarrollo de la EV. Alteraciones en este parámetro tienen una relevante significación clínica, dado por su efectividad para predecir MSC luego de un infarto agudo de miocardio (IAM) y en otras enfermedades cardíacas.

La principal teoría que explica la TFC, es la que plantea que esta es una forma de arritmia sinusal ventrículo-fásica, que se desarrolla como consecuencia

de reflejos nerviosos secundarios a la EV. La aceleración inicial es el resultado de una inactivación vagal transitoria y una activación simpática en respuesta a una ineficiente contracción ventricular. Luego de este proceso aparece la desaceleración, debido al restablecimiento de las cifras de presión arterial como consecuencia del incremento en el llenado ventricular¹⁻⁴.

Medición de la TFC

La medición de la turbulencia se realiza mediante el monitoreo de Holter. Las 2 mediciones más frecuentes utilizadas para obtener la TFC, son el inicio de la turbulencia (IT) y la pendiente de la turbulencia (PT). La primera se refiere a la aceleración del ritmo sinusal luego de la EV, mientras que la segunda permite medir la desaceleración que sigue a la aceleración inicial. En sujetos sanos, la aceleración del ritmo después del latido prematuro es caracterizada por valores del IT de valor negativo. El valor de referencia es 0 %. Valores de esta variable < 0 % indican aceleración, mientras que valores > 0 % se refieren a desaceleración. La presencia de valores positivos indica anormalidad. En el caso de la PT se han asignado cifras de 2,5 ms/R-R. Un valor por debajo de esta cifra es considerado anormal⁵.

$$IT = [(RR_1 + RR_2) - (RR_{-2} + RR_{-1})] * 100 / (RR_{-2} + RR_{-1})$$

RR₂ y RR₁: Son los 2 intervalos R-R que preceden la EV.

RR₁ y RR₂: Son los 2 intervalos R-R que siguen inmediatamente a la pausa compensatoria de la EV.

PT: Es definida como la máxima pendiente de regresión positiva evaluada en 5 intervalos R-R consecutivos al azar, dentro de los 15 intervalos R-R después de la EV.

Evaluación de la TFC en pacientes post-IAM

Como se menciona previamente, la utilidad de esta variable está dada por su capacidad de predecir MSC. Un grupo de investigadores caracterizaron la TFC en 322 pacientes post-IAM con fracción de eyección < 50 %, y demostraron que tanto el IT como su pendiente, fueron útiles para identificar a los pacientes con alto riesgo para desarrollar muerte cardíaca⁶. Barthel *et al.*⁷ publicaron una investigación de cohorte prospectivo en 1.455 pacientes menores de 75 años, con IAM en las 4 semanas previas al estudio y con un seguimiento de 22 meses. Igualmente se demostró la utilidad de la TFC como predictor de MSC, al confirmar las observaciones previas hechas por otros autores⁷. Recientemente una evaluación prospectiva durante 1 año de seguimiento a 111 pacientes post-IAM, mostró que el IT y la pendiente presentaron mayor alteración en pacientes que no sobrevivieron luego del desarrollo de algún ataque cardíaco durante el tiempo del estudio, en comparación con los que sobrevivieron, IT= 0 % (-0,005; 0,01) vs. -0,01 % (-0,013; -0,004), p=0.004 y PT= 3,34 (2,10; 4,83), vs. 3,82 (4,48; 7,27), p=0.001; (los valores entre paréntesis se refieren al 25 y 75 percentiles)⁸. Similares hallazgos fueron encontrados por Cebula *et al.*⁹ quienes además, evaluaron otra categoría dentro de la TFC que apenas había sido analizada previamente. Este es el caso de la sincronización de la turbulencia, un parámetro que permite conocer cuán rápido comienza la fase de desaceleración del ritmo sinusal. Este, al igual que los demás, también demostró ser eficaz en la predicción de sucesos cardiovasculares en pacientes con IAM.

Evaluación de la TFC en pacientes con insuficiencia cardíaca

Los pacientes con insuficiencia cardíaca poseen empeoramiento en la sensibilidad barorrefleja, con una actividad incrementada del sistema nervioso simpático. Por lo que no es extraño esperar que la TFC se encuentre alterada en este padecimiento. Aún existen

escasos datos que evalúan el pronóstico de este parámetro en pacientes con esta condición. Sin embargo, se han publicado dos estudios que sirven de referencia en este tema. Es el caso del *UK-Heart Trial*¹⁰ y el *MUSIC Study*¹¹. En el primero, valores anormales de la PT fueron predictores independientes de descompensación, mientras que en el segundo la misma variable mostró ser efectiva para predecir muerte en los pacientes con este trastorno. Con estos hallazgos los autores plantearon que pudiera ser útil en prever MSC en estos pacientes. Al parecer esta asociación está presente solo en los casos de insuficiencia cardíaca de origen isquémico, ya que en los individuos afectados sin causa isquémica, dicho vínculo no ha sido demostrado.

La TFC en otros escenarios clínicos

Un comportamiento anormal de este parámetro ha sido observado en pacientes con diabetes mellitus, con o sin infarto cardíaco previo^{12,13}. Además, parece ser que las alteraciones de la turbulencia son independientes de la existencia de neuropatía diabética, lo que permite evaluar con mayor efectividad a estos pacientes. También se ha encontrado alteraciones en pacientes con prolapso¹⁴ y estenosis de la válvula mitral¹⁵; en esta última, el IT estuvo relacionado con un incremento en la gravedad de los síntomas. En otras investigaciones se halló un deterioro del parámetro en sujetos hipertiroideos respecto a controles¹⁶ y en aquellos que presentaban síndrome de apnea del sueño¹⁷. Como se conoce ambos están estrechamente vinculados con el desarrollo de trastornos cardíacos, por lo que su utilidad para predecir la aparición de alteraciones en este órgano, puede ser de gran utilidad para el pronóstico de estos individuos.

El análisis de la TFC ha sido incluida dentro de los métodos útiles para la prevención de la MSC en las Guías para el Manejo de Pacientes con Arritmias Ventriculares y la Prevención de la Muerte Súbita Cardíaca (ACC/AHA/ESC 2006)¹⁸. Aunque se ha avanzado grandemente en este campo, existen elementos que deben tenerse en cuenta en la interpretación de este predictor. Se refiere a la posible influencia de ciertos factores o variables (disminución de la fracción de eyección, edades avanzadas, taquicardias) sobre la lectura de los diversos parámetros que componen el análisis de la TFC, y si estas influencias son estadísticamente significativas como para alterar el análisis. También es importante señalar que el método de obtención de la

TFC es a través del monitoreo de Holter, un instrumento no siempre disponible y que requiere personal altamente calificado. A pesar de estas dificultades este predictor ha demostrado ser una herramienta eficaz en la evaluación y pronóstico de pacientes con múltiples trastornos, por lo que constituye un elemento que debe tener una mayor difusión entre los cardiólogos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schmidt G, Malik M, Barthel P, Schneider R, Ulm K, Rolnitzky L, *et al.* Heart-rate turbulence after ventricular premature beats as a predictor of mortality after acute myocardial infarction. *Lancet*. 1999; 353(9162):1390-96.
2. Lombardi F, Gnechchi Ruscone T, Malliani A. Premature ventricular contractions and reflex sympathetic activation in cats. *Cardiovasc Res*. 1989;23(3): 205-212.
3. Davies LC, Francis DP, Ponikowski P, Piepoli MF, Coats AJ. Relation of heart rate and blood pressure turbulence following premature ventricular complexes to baroreflex sensitivity in chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol*. 2001;87(6):737-42.
4. Bauer A, Malik M, Schmidt G, Barthel P, Bonnemeyer H, Cygankiewicz I, *et al.* Heart rate turbulence: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use international society for Holter and non invasive electrophysiology consensus. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(17):1353-65.
5. Francis J, Watanabe MA, Schmidt G. Heart rate turbulence: A new predictor for risk of sudden cardiac death. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2005;10(1): 102-9.
6. Exner DV, Kavanagh KM, Slawnych MP, Mitchell LB, Ramadan D, Aggarwal SG, *et al.* Noninvasive risk assessment early after myocardial infarction: The REFINE Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50(24):2275-84.
7. Barthel P, Schneider R, Bauer A, Ulm K, Schmitt C, Schomig A, *et al.* Risk stratification after acute myocardial infarction by heart rate turbulence. *Circulation*. 2003;108(10):1221-26.
8. Sulimov V, Okisheva E, Tsaregorodtsev D. Non-invasive risk stratification for sudden cardiac death by heart rate turbulence and microvolt T-wave alternans in patients after myocardial infarction. *Europace*. 2012;14(12):1786-92.
9. Cebula S, Sredniawa B, Kowalczyk J, Musialik-Lydkka A, Wozniak A, Sedkowska A, *et al.* The significance of heart rate turbulence in predicting major cardiovascular events in patients after myocardial infarction treated invasively. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2012;17(3):230-40.
10. Moore RK, Groves DG, Barlow PE, Fox KA, Shah A, Nolan J, *et al.* Heart rate turbulence and death due to cardiac decompensation in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail*. 2006;8(6):585-90.
11. Cygankiewicz I, Zareba W, Vazquez R, Vallverdu M, Gonzalez-Juanatey JR, Valdés M, *et al.* Heart rate turbulence predicts all-cause mortality and sudden death in congestive heart failure patients. *Heart Rhythm*. 2008;5(8):1095-1102.
12. Pietrucha A, Wegrzynowska M, Konduracka E, Bobrowiska M, Kubinyi A, Paradowski A, *et al.* Analysis of sinus node dysfunction, diabetes mellitus and surgical heart denervation influence on heart rate turbulence. *Folia Cardiol*. 2005;12(Suppl C):179.
13. Balcioglu S, Arslan U, Turkoglu S, Ozdemir M, Cengel A. Heart rate variability and heart rate turbulence in patients with type 2 diabetes mellitus with versus without cardiac autonomic neuropathy. *Am J Cardiol*. 2007;100(5):890-3.
14. Gunduz H, Arinc H, Kayardi M, Akdemir R, Ozyildirim S, Uyan C. Heart rate turbulence and heart rate variability in patients with mitral valve prolapse. *Europace*. 2006;8(7):515-20.
15. Yalta K, Erdem A, Yilmaz A, Turgut OO, Yilmaz MB, Yontar C, *et al.* Heart rate turbulence: an additional parameter in determining the need for mechanical relief of mitral stenosis? *J Heart Valve Dis*. 2007; 16(3):255-9.
16. Osman F, Franklyn JA, Daykin J, Chowdhary S, Holder RL, Sheppard MC, *et al.* Heart rate variability and turbulence in hyperthyroidism before, during, and after treatment. *Am J Cardiol*. 2004;94(4):465-9.
17. Yang A, Schafer H, Manka R, Andrié R, Schwab JO, Lewalter T, *et al.* Influence of obstructive sleep apnea on heart rate turbulence. *Basic Res Cardiol*. 2005;100(5):439-45.
18. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, *et al.* ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Europace*. 2006;8(9):746-837.

Un llamado a la medición del intervalo QT y su corrección en la isquemia miocárdica aguda

A call for QT interval measurement and its correction in acute myocardial ischemia

MSc. Dr. Elibet Chávez González^{a✉}, MSc. Dr. Fernando Rodríguez González^b y Dr. Juan M. Cruz Elizundia^a

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

^b Servicio de Cardiología. Área de Estimulación Cardíaca. Hospital Universitario “Arnaldo Milián Castro”. Villa Clara, Cuba.

Recibido: 29 de enero de 2013

Aceptado: 21 de febrero de 2013

Palabras clave: Intervalo QT, Isquemia miocárdica aguda

Key words: QT interval, Acute myocardial ischemia

Sr. Editor:

La accesibilidad y la fácil realización, a la cabecera del paciente, del electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones ante la sospecha de una cardiopatía isquémica aguda, han facilitado que varios investigadores evalúen el intervalo QT corregido como marcador independiente de riesgo en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCAEST)¹.

En el número 5(1) de esta revista, Rodríguez González *et al.*², investigaron la asociación entre el intervalo QT corregido prolongado, durante un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCAEST), con la aparición de arritmias ventriculares y la ocurrencia de un nuevo episodio agudo de isquemia coronaria. En el propio número, donde se presenta el artículo que comentamos, Cruz Elizundia *et al.*³, muestran un ECG con QT prolongado que precede la corriente de lesión en un paciente con SCAEST.

Tanto en los estudios mencionados con SCAEST como en el SCAEST^{1,2}, se ha descrito el intervalo QT corregido como un marcador de riesgo en las poblaciones estudiadas. La escasa inclusión de pacientes en estos estudios limita la posibilidad de considerar el intervalo QT corregido prolongado, en la isquemia cardíaca aguda, como una variable para predecir riesgo.

Cruz Elizundia *et al.*⁴, han resumido el significado y los mecanismos del intervalo QT prolongado en la isquemia miocárdica aguda, al mencionar que las células M, localizadas en el miocardio medio, exhiben una duración del potencial de acción significativamente más prolongada que en el epicardio y el endocardio, y coincide con el final de la onda T de la repolarización

ventricular, de ahí que exista un acoplamiento electro-tónico con las capas adyacentes. Después de una lesión, como ocurre en el infarto agudo de miocardio, el desacoplamiento de las células M con las capas celulares adyacentes elimina estas influencias electrotónicas y permite la expresión de las propiedades intrínsecas de las células M, las que se manifiestan en el ECG de superficie como prolongación del intervalo QT.

Esta expresión de las propiedades intrínsecas de las células M depende, claro está, del acortamiento del potencial de acción de las células adyacentes que recibieron el daño isquémico, producto de los cambios electrolíticos del medio intra y extracelular. Esto último se ha descrito en los cambios electrofisiológicos que ocurren durante la isquemia miocárdica aguda^{5,6}. Estos cambios se producirán en la región de la arteria coronaria responsable de la isquemia, lo cual confiere una gran heterogeneidad a la electrofisiología miocárdica en ese instante, y se expresa no solo con el QT corregido prolongado, sino también con incrementos en la dispersión del intervalo QT corregido, como demuestran Rodríguez González *et al.*².

Ante la presencia de dolor precordial, el galeno evaluará siempre el desnivel del ST, que ha sido el segmento históricamente observado ante la sospecha de una isquemia coronaria aguda. Sin embargo, si se comprenden los cambios electrofisiológicos que ocurren durante la isquemia miocárdica aguda, responsables de la prolongación de la repolarización ventricular (QT), se hace necesario convocar a la comunidad médica a diseñar estudios que validen la prolongación del intervalo QT corregido como marcador independiente

de riesgo en el SCASEST y el SCACEST.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Llois SC, Gadaleta FI, Sinisi VA, Avanzas P, Kaski J. Valor pronóstico del intervalo QT corregido y su correlación con la troponina T cardíaca en el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Rev Argent Cardiol.* 2012;80(6):439-45.
 2. Rodríguez González F, Chávez González E, Machín Cabrera WJ, Reyes Hernández LM, González Ferrer V. Arritmias ventriculares y nuevo síndrome coronario agudo en pacientes con infarto y dispersión del intervalo QT prolongado. *CorSalud [Internet].* 2013 [citado 20 Abr 2013];5(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/sca-qtlargo.html>
 3. Cruz Elizundia JM, Carmona Puerta R, Pérez Cabrera D. QT prolongado que precede a la corriente de lesión en el infarto. *CorSalud [Internet].* 2013 [citado 24 Abr 2013];5(1):[aprox. 6 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/qt1.html>
 4. Cruz Elizundia JM, Carmona Puerta R, Pérez Cabrera D. Significado y mecanismo del QT prolongado en la isquemia miocárdica aguda. *CorSalud [Internet].* 2013 [citado 24 Abr 2013]; 5(1):[aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://www.corsalud.sld.cu/sumario/2013/v5n1a13/qt2.html>
 5. Jie X, Trayanova NA. Mechanisms for initiation of reentry in acute regional ischemia phase 1B. *Heart Rhythm.* March 2010;7(3):379-86.
 6. Luqman N, Sung RJ, Wang CL, Kuo ChT. Myocardial ischemia and ventricular fibrillation: Pathophysiology and clinical implications. *Int J Cardiol.* 2007; 119(3):283-90.
-

La diabetes mellitus y su relación con las enfermedades cardiovasculares

Diabetes mellitus and its relation to cardiovascular disease

Lic. Yaíma Pérez Agramonte^a✉, Lic. Yannelis Rodríguez Valido^b y MSc. Odalys Quesada Ravelo^c

^a Servicio de Cuerpo de Guardia y Terapia Intensiva. Policlínico Docente "Juan B. Contreras Fowler". Ranchuelo. Villa Clara, Cuba.

^b Servicio de Terapia Intensiva Cardiovascular. Policlínico Docente "Juan B. Contreras Fowler". Ranchuelo. Villa Clara, Cuba.

^c Facultad de Enfermería. Universidad de Ciencias Médicas "Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz". Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Recibido: 21 de diciembre de 2012

Aceptado: 14 de enero de 2013

Palabras clave: Diabetes mellitus, Enfermedades cardiovasculares

Key words: Diabetes mellitus, Cardiovascular disease

Sr. Editor:

Según la Organización Mundial de la Salud, la enfermedad cardiovascular es uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo, son la primera causa de mortalidad al ocasionar 17 millones de muertes al año, y representan la mitad de todas las muertes en los Estados Unidos y otros países desarrollados y en vías

de desarrollo¹.

Aunque las estimaciones de la esperanza de vida reflejan cuántos años espera vivir una persona, dadas las tasas de mortalidad de determinados entornos, no especifican el estado de salud "esperado" durante la vida. Las estadísticas sobre mortalidad, por sí solas, no bastan para describir y comparar el estado de salud de

diversas poblaciones porque subestiman los serios problemas de salud causados por enfermedades crónicas.

El número de acontecimientos cardiovasculares en un año es mucho mayor en pacientes que ya han desarrollado una o más formas de la enfermedad aterosclerótica (cerebral, coronaria o arteriopatía periférica) que en aquellos con un perfil de riesgo elevado pero que no han desarrollado ninguna expresión de la enfermedad^{2,3}.

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica cuya morbilidad y mortalidad a largo plazo deriva principalmente del desarrollo de trastornos vasculares ateroscleróticos.

La cardiopatía isquémica es la principal causa de muerte en pacientes con DM tipo II. Existe evidencia de que los pacientes diabéticos tienen el mismo riesgo de padecer un síndrome coronario agudo que los pacientes no diabéticos con cardiopatía isquémica⁴.

La diabetes es, además, un importante factor de riesgo para la mortalidad cardiovascular en los pacientes con afectación de la función ventricular izquierda debida a cardiopatía isquémica⁵.

La prevalencia de enfermedades cardiovasculares es mayor y con peor pronóstico en los pacientes diabéticos que en la población general. Otros problemas cardiológicos, son la miocardiopatía diabética y la neuropatía autonómica, los que pueden provocar insuficiencia cardíaca, isquemia silente y un riesgo incrementado de arritmias ventriculares. Por este motivo se considera a la DM no como un simple factor independiente de riesgo sino como una verdadera enfermedad cardiovascular que provoca un gran consumo de recursos sanitarios en los países desarrollados y en vías de desarrollo⁶.

El exceso de peso corporal sugiere la presencia de resistencia a la insulina, mientras que la pérdida de peso sugiere una reducción progresiva en la producción de esta hormona. Si bien la resistencia a la insulina puede mejorar con la pérdida de peso y el control de la glucemia, raramente regresa a un estado normal; el riesgo de desarrollar una DM tipo II aumenta con la edad, la presencia de la obesidad y el sedentarismo, y su prevalencia es más frecuente en mujeres con diabetes gestacional previa, personas con HTA e individuos con dislipidemias.

Tres cuartas partes de las muertes por aterosclerosis se deben a enfermedad arterial coronaria, que es la principal causa de muerte en los diabéticos. En estos

pacientes son más frecuentes los episodios de isquemia indolora y aunque se benefician con el tratamiento trombolítico, en caso de infarto con elevación del segmento ST, su mortalidad es el doble de la de los pacientes no diabéticos⁴.

Existe una relación recíproca entre las posibilidades de desarrollar hipertensión arterial (HTA) y DM. Se afirma que la incidencia de DM entre los hipertensos es de un 29,1 por cada 1.000 individuos al año, contra un 12 por cada 1.000 entre los normotensos. Desde el otro punto de vista, la HTA se presenta en el 20-40 % de los pacientes con tolerancia alterada a la glucosa, en un 30-50 % de los diabéticos tipo 2 y en el 40 % de los tipo 1^{7,8}.

La HTA es un factor de riesgo importante en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular, sobre todo en pacientes con DM tipo 2. El control estricto de la presión arterial se traduce en una reducción importante del riesgo de mortalidad y complicaciones relacionadas con la DM. En el estudio Steno-2, el control intensivo de múltiples factores de riesgo cardiovascular, incluida la HTA, en pacientes con DM tipo II y microalbuminuria, se tradujo en una reducción del 50 % de la aparición de episodios macro y microvasculares^{7,8}.

En Cuba, la DM ocupa un lugar cada vez más relevante, y es la tipo II la más frecuente, con mayor predominio en el sexo femenino⁹.

Cada 14 de noviembre, se celebra el Día Mundial de la Diabetes. Muchos han sido los esfuerzos de la comunidad científica para señalar, educar, y orientar sobre la vinculación de este trastorno endocrino-metabólico con las enfermedades cardiovasculares. Se necesitan, sin embargo, mayores intentos desde el punto de vista estatal, que fomenten políticas más eficaces para la reducción de la aparición de enfermedades cardiovasculares en pacientes diabéticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Díaz-Realpe JE, Muñoz-Martínez J, Sierra-Torres CH. Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en trabajadores de una institución prestadora de servicios de salud, Colombia. Rev Salud Pública [Internet]. 2007 Mar [cited 28 Nov 2012];9(1): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642007000100008&lng=en.
- Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R, Ohman EM, Röther J, et al. One-year cardiovascular

- event rates in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*. 2007;297(11):1197-206.
3. Suárez C, Castillo J, Esmatjes E, Sala J, Cairols M, Montoto C, *et al.* [Cardiovascular complications at 1-year of follow-up in patients with atherothrombosis. On behalf of Spain's REACH Registry]. *Med Clin (Barc)*. 2009;132(14):537-44.
 4. Gil Montalbán E, Zorrilla Torras B, Ortiz Marrón H, Martínez Cortés M, Donoso Navarro E, Nogales Aguado P, *et al.* Prevalencia de diabetes mellitus y factores de riesgo cardiovascular en la población adulta de la Comunidad de Madrid: estudio PREDIMERC. *Gac Sanit* [Internet]. 2010 [citado 28 Nov 2012];24(3):233-240.
 5. Rydén L, Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, Betteridge J, de Boer M. Guías de práctica clínica sobre diabetes, prediabetes y enfermedades cardiovasculares: versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):525.e1-e64.
 6. Conesa González AI, Díaz Díaz O, Conesa del Río JR, Domínguez Alonso E. Mortalidad por diabetes mellitus y sus complicaciones, Ciudad de La Habana, 1990-2002. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2010 [citado 28 Nov 2012];21(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S1561-29532010000100003&lng=es
 7. Gress T, Nieto J, Shahar E, Wofford MR, Brancati F. Hypertension a significant risk factor for type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2000;342:905.
 8. Schernthaner G. The growing burden of diabetic hypertension controlling hypertension in people with type 2 Diabetes. Symposium Eleventh European Meeting on Hypertension Milan, Italy. June 15, 2001.
 9. Rosales González E, Crespo Mojena N, Triana Ponce A, Triana López Y, Palma López M. Causas de muerte en pacientes diabéticos de Ciudad de La Habana según certificados de defunción. *Rev Cubana Med Gen Integr* [Internet]. 2008 [citado 28 Nov 2012]; 24(1):[aprox. 4 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&id=S0864-21252008000100003&lng=es