

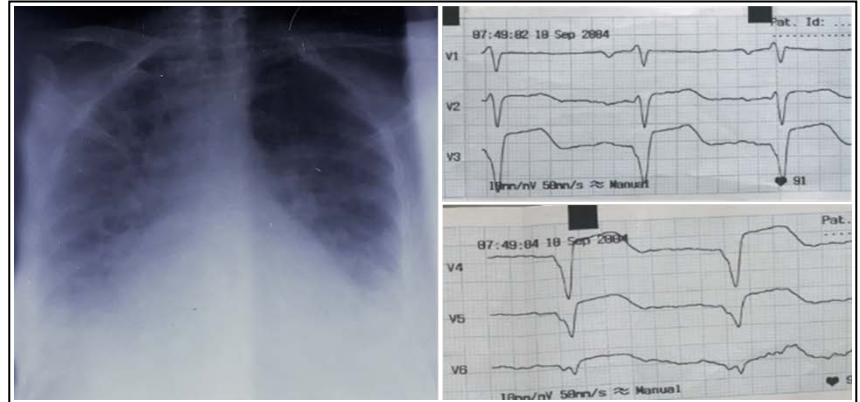


# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

**Volumen 12, Número 3**  
**Julio – Septiembre 2020**

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



## EDITORIALES

Entender la fibrilación auricular por vía accesoria parte del conocimiento de la electrofisiología de los haces accesorios y de la pared auricular 244  
**Elibet Chávez González**

## ARTÍCULOS ORIGINALES

Duración de la onda P en las 12 derivaciones del electrocardiograma y su relación con el tiempo de conducción interauricular en pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares 247  
**Raimundo Carmona Puerta, et al.**

Caracterización de la mortalidad por infarto agudo del miocardio en el Hospital "Arnaldo Milian Castro". Estudio de 6 años 254  
**Jorge M. Pichardo Ureña, et al.**

Comportamiento de enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo coronario en la muerte súbita cardíaca 267  
**Liliam G. Cisneros Sánchez, et al.**

Señales ateroscleróticas tempranas en mujeres de edad mediana con antecedentes de preeclampsia 275  
**Juan A. Suárez González y Mario Gutiérrez Machado**

Seguimiento del paciente con cardiodesfibrilador automático implantable 283  
**Marleny Cruz Cardentey, et al.**

Patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes con y sin hipertensión arterial nocturna: Hospital Calixto García 292  
**Mireille Blandine Yawenda, et al.**

Diferencias en los parámetros lineales del balance autonómico basal en estudiantes de medicina y atletas juveniles de béisbol 301  
**Víctor E. González-Velázquez, et al.**

## ARTÍCULOS BREVES

Concordancia entre el índice de salud cardiovascular ideal y el índice Fuster-BEWAT 312  
**Ramon Torres Cardenas, et al.**

Riesgo cardiovascular global en el adulto mayor vinculado a los programas de actividad física comunitaria 318  
**Agustín Paramio Rodríguez, et al.**

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

Ejercicio Físico y Fibrilación Auricular en atletas y en pacientes con Insuficiencia Cardíaca. ¿Favorable o perjudicial? 327  
**Eduardo Rivas Estany, et al.**

## IMÁGENES EN CARDIOLOGÍA

Fibrilación auricular preexcitada en paciente con dos vías accesorias 336  
**Francisco L. Moreno-Martínez, et al.**

## CASOS CLÍNICOS

Fibrilación auricular por vía accesoria con patrón de preexcitación ventricular: Informe de un caso 338  
**Lázaro A. Mata Cuevas, et al.**

Bloqueo de rama enmascarado 343  
**Luis M. de la Torre Fonseca, et al.**

Temor al contagio por COVID-19 e infarto de miocardio: Conexión posible en tiempos de pandemia 348  
**Guillermo A. Pérez Fernández, et al.**

## CARTAS AL EDITOR

355



# CorSalud

*Revista Cubana de Enfermedades Cardiovasculares*

## Director y Editor Jefe

MSc. Dr. Francisco Luis Moreno-Martínez

## Director Honorífico

MSc. Dr. Raúl Dueñas Fernández

## Secretarios Ejecutivos

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

## Comité Editorial

### Miembros Nacionales (Cuba)

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

### Miembros Internacionales

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

## Consejo de Redacción – Editores de Sección

### Anatomía Patológica

Dr.Cs. José E. Fernández-Britto Rodríguez

### Anestesiología Cardiovascular

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

### Bioestadística

Dra. Adialís Guevara González  
 Dra. Vielka González Ferrer

### Cardiología Clínica y Rehabilitación

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

### Cardiología Pediátrica

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

### Cirugía Cardiovascular

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

### Cuidados Intensivos

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

### Electrofisiología y Arritmias

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

### Enfermería Cardiovascular

Lic. Héctor Roche Molina  
 Lic. Jesús Gómez Rodríguez

### Epidemiología Cardiovascular

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

### Hemodinámica y Cardiología Intervencionista

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

### Técnicas de Imagen Cardiovascular

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

## Departamento Editorial

### Redactoras-Editoras

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

### Revisión editorial e indización

Lic. Maylín Pérez Quintero  
 Lic. Martha Madyuri Pérez de Morales

### Diseñadora-Programadora

Lic. Beyda González Camacho

### Traducción

Lic. Javier Milton Armiñana Artilles  
 Lic. Greta Milena Mazorra Cubas  
 Lic. Yadira Veloso Herranz

### Editoriales / Editorials

- ENTENDER LA FIBRILACIÓN AURICULAR POR VÍA ACCESORIA PARTE DEL CONOCIMIENTO DE LA ELECTROFISIOLOGÍA DE LOS HACES ACCESORIOS Y DE LA PARED AURICULAR** 244  
*Understanding atrial fibrillation by accessory pathway starts from knowing the electrophysiology of accessory bundles and the atrial wall*  
Elibet Chávez González

### Artículos Originales / Original Articles

- DURACIÓN DE LA ONDA P EN LAS 12 DERIVACIONES DEL ELECTROCARDIOGRAMA Y SU RELACIÓN CON EL TIEMPO DE CONDUCCIÓN INTERAURICULAR EN PACIENTES CON TAQUICARDIAS PAROXÍSTICAS SUPRAVENTRICULARES** 247  
*P wave duration in the 12 leads of the electrocardiogram and its relationship with interatrial conduction time in patients with paroxysmal supraventricular tachycardias*  
Raimundo Carmona Puerta, Elibet Chávez González, Magda A Rabassa López-Calleja, Elizabeth Lorenzo Martínez, Gustavo Padrón Peña, Juan M Cruz Elizundia, Fernando Rodríguez González, Yasser Beovides Medero y Orlando Chaviano Herrera
- CARACTERIZACIÓN DE LA MORTALIDAD POR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST EN EL HOSPITAL ARNALDO MILIÁN CASTRO (CUBA): ESTUDIO DE 6 AÑOS** 254  
*Characterization of mortality due to acute myocardial infarction at the Hospital Arnaldo Milián Castro (Cuba): A 6-year study*  
Jorge M. Pichardo Ureña, Denice Pérez Sánchez y Alain Alonso Herrera
- COMPORTAMIENTO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES Y FACTORES DE RIESGO CORONARIO EN LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA** 267  
*Behavior of cardiovascular diseases and coronary risk factors in sudden cardiac death*  
Liliam G. Cisneros Sánchez, Rosa M. Martínez Perú, Ediunys Carrazana Garcés y Rafaela N. Cuni Mendoza
- SEÑALES ATEROSCLERÓTICAS TEMPRANAS EN MUJERES DE EDAD MEDIANA CON ANTECEDENTES DE PREECLAMPSIA** 275  
*Early atherosclerotic signs in middle-aged women with a history of pre-eclampsia*  
Juan A. Suárez González y Mario Gutiérrez Machado
- SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON CARDIODESFIBRILADOR AUTOMÁTICO IMPLANTABLE** 283  
*Follow-up of the patient with automatic implantable cardioverter-defibrillator*  
Marleny Cruz Cardentey, Maidelis Prieto Guerra, Alain Gutiérrez López, Ana Mengana Betancourt, Michel Y. Ramos Cordero, Eko Tannis Wilson y Teddy O. Tamargo Barbeito
- PATRONES GEOMÉTRICOS DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO EN PACIENTES CON Y SIN HIPERTENSIÓN ARTERIAL NOCTURNA: HOSPITAL CALIXTO GARCÍA – 2016-2017** 292  
*Left ventricle geometric patterns in patients with or without nocturnal hypertension: Hospital Calixto García – 2016-2017*  
Mireille Blandine Yawenda, Iliana Cabrera Rojo, Francisco D. Rodríguez Martorell, Ista A.

Arjona Rodríguez, Emery Kingamba Abeba y Alexis Borges Helps

**DIFERENCIAS EN LOS PARÁMETROS LINEALES DEL BALANCE AUTONÓMICO BASAL ENTRE ESTUDIANTES DE MEDICINA Y ATLETAS JUVENILES DE BÉISBOL** 301

*Differences in linear parameters of the basal autonomic balance between medical students and young baseball players*

Víctor E. González-Velázquez, Elys M. Pedraza-Rodríguez, Yoander Nápoles-Zaldívar, José A. Sánchez-Guerra, Gustavo A. Muñoz-Bustos, Jeniffer Rodríguez Nuviola, David de J. Bueno-Revilla, Erislandis López-Galán y Miguel E. Sánchez-Hechavarría

**Artículos Breves / Brief Articles**

**CONCORDANCIA ENTRE EL ÍNDICE DE SALUD CARDIOVASCULAR IDEAL Y EL ÍNDICE FUSTER-BEWAT** 312

*Concordance between the ideal cardiovascular health score and the Fuster-BEWAT score*

Ramón Torres Cárdenas, Marlisy Martínez Frómeta, Willian Santiago López, Jorge M. Pérez Milián, Daniel Torres Toledo y Orisleidys Ramírez Cabañín

**RIESGO CARDIOVASCULAR GLOBAL EN EL ADULTO MAYOR VINCULADO A LOS PROGRAMAS DE ACTIVIDAD FÍSICA COMUNITARIA** 318

*Global cardiovascular risk in elderly people linked to community-based physical activity programs*

Agustín Paramio Rodríguez, Luis E. González Bernabé, Damián Lasoncex Echenique, Emérito Pérez Acosta y Ediunys Carrazana Garcés

**Artículo de Revisión / Review Article**

**EJERCICIO FÍSICO Y FIBRILACIÓN AURICULAR EN ATLETAS Y EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA. ¿FAVORABLE O PERJUDICIAL?** 327

*Physical exercise and atrial fibrillation in athletes and heart failure patients: Is it favorable or harmful?*

Eduardo Rivas Estany, Nelson A. Campos Vera y Luis O. Domínguez Choy

**Imágenes en Cardiología / Images in Cardiology**

**FIBRILACIÓN AURICULAR PREEXCITADA EN PACIENTE CON DOS VÍAS ACCESORIAS** 336

*Pre-excited atrial fibrillation in a patient with two accessory pathway*

Francisco L. Moreno Martínez, Federico Segura Villalobos y José A. Gómez Guindal

**Casos Clínicos / Case Reports**

**FIBRILACIÓN AURICULAR POR VÍA ACCESORIA CON PATRÓN DE PREEXCITACIÓN VENTRICULAR: INFORME DE UN CASO** 338

*Atrial fibrillation by accessory pathway with pattern of ventricular pre-excitation: A case report*

Lázaro A. Mata Cuevas, Jesús J. Roque Corzo, Jesús A. Pérez González, Celibel García Meneses, Caleb Vegas Peraza, Carla Mata Carvajal, Lilibet Vegas Peraza y Yailem Companioni Sola

**BLOQUEO DE RAMA ENMASCARADO** 343

*Masquerading bundle branch block*

Luis M. de la Torre Fonseca, Ana M. Barreda Pérez, Anabel Pérez Fernández, Helen Leyva Rivero y Mónica Ruiz Carmenaty

<b>TEMOR AL CONTAGIO POR COVID-19 E INFARTO DE MIOCARDIO: CONEXIÓN POSIBLE EN TIEMPOS DE PANDEMIA</b>	348
---	-----

*Fear of contagion by COVID-19 and myocardial infarction: possible connection in times of pandemic*

Guillermo A. Pérez Fernández, Leila Bayramova Rubail, Aygun Rzayeva, Jorge F. Hernández Carballo, Carlos Fonseca Gómez y Rigoberto Betancourt Nápoles

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

<b>EL PROBLEMA DE DEFINIR CAUSA O EFECTO AL RELACIONAR HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS CON LA MORTALIDAD EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR AGUDA</b>	355
---	-----

*The problem of defining cause or effect when relating electrocardiographic findings with mortality in acute cerebrovascular disease*

Elibet Chávez González

<b>BECA IVÁN PÁVLOV 2ª EDICIÓN: UNA OPORTUNIDAD PARA LA CIENCIA CUBANA EN PSICOFISIOLOGÍA Y NEUROFISIOLOGÍA APLICADA</b>	356
--	-----

*Second edition of the Iván Pávlov research grant: an opportunity for Cuban science in applied psychophysiology and neurophysiology*

David de J. Bueno Revilla, Erislandis López Galán, Michel Torres Leyva y Miguel E. Sánchez Echavarría

<b>HACE FALTA CIENCIA TAMBIÉN PARA ESCRIBIR UN TÍTULO</b>	361
---	-----

*Science is also necessary when it comes to write a title*

Yurima Hernández de la Rosa y Francisco L. Moreno-Martínez

## Entender la fibrilación auricular por vía accesoria parte del conocimiento de la electrofisiología de los haces accesorios y de la pared auricular

### *Understanding atrial fibrillation by accessory pathway starts from knowing the electrophysiology of accessory bundles and the atrial wall*

Dr.C. Elibet Chávez González  

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

*Full English text of this article is also available*

#### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

**Palabras clave:** Fibrilación auricular, Vía accesoria, Wolff-Parkinson-White, Preexcitación ventricular  
**Keywords:** Atrial Fibrillation, Accessory pathway, Wolff-Parkinson-White, Ventricular preexcitation

La fibrilación auricular (FA) con conducción anterógrada por una vía accesoria (VAcc) en pacientes con síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), en ocasiones es de difícil reconocimiento en los cuerpos de guardia o servicio de urgencias, incluso por especialistas de reconocida experiencia. Un estudio realizado por Koźluk *et al*<sup>1</sup>, demostró que solo el 18% de los especialistas encuestados supo reconocer una FA por VAcc; el 10% solo reconoció una FA y el resto (72 %) equivocó el diagnóstico. Lamentablemente, el desconocimiento de esta enfermedad pone en riesgo la vida del paciente, pues la FA por VAcc puede degenerar en fibrilación ventricular y ocasionar una muerte súbita al paciente.


A propósito de los artículos de Mata Cuevas *et al*<sup>2</sup> y Moreno-Martínez *et al*<sup>3</sup>, publicados en este número de CorSalud, vale la pena comentar algunas consideraciones de interés.

#### Aspectos de la fisiopatología de la FA por VAcc

Está bien descrito en la fisiopatología de la FA el llamado remodelado eléctrico y estructural que se genera progresivamente en episodios paroxísticos de forma recidivante, lo cual no nos detendremos a explicar, pues el lector puede encontrarla en las referencias del presente editorial. De ese remodelado eléctrico y mecánico, parte la expresión conocida en la literatura “atrial fibrillation begets atrial fibrillation” (la FA engendra FA)<sup>4</sup>. Esto último es lo que ocurre en la parte de la fisiopatología de esta arritmia que explicaron Mata Cuevas *et al*<sup>5</sup>.

Una de las cuestiones que nos haría pensar que la fisiopatología de la FA de la población general difiere, un tanto, de la fisiopatología de la FA por VAcc es que, una vez realizada la ablación del haz accesorio, algunos de los pacientes no presentan nunca más episodios de FA y otros sí. Las diferencias fisiopatológicas de la FA por VAcc están en: a) las propiedades electrofisiológicas de la vía accesoria, b) el efecto de la electrofisiología de la VAcc en la arquitectura atrial en el sitio de su inserción y c) la vulnerabilidad intrínseca del músculo atrial<sup>5</sup>.

Estas cuestiones fisiopatológicas hacen que la incidencia de FA por VAcc, descrita desde 1977, sea

 E Chávez-González  
Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y Capitán Velasco.  
Santa Clara, CP 50200, Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: [elibetcg@infomed.sld.cu](mailto:elibetcg@infomed.sld.cu)

superior en pacientes con síndrome de WPW (10-30%) que en la población general<sup>6</sup>.

En relación con la electrofisiología del haz accesorio están los períodos refractarios cortos anterógrados de la VAcc, que son muy frecuente en pacientes jóvenes, como lo presentan Mata Cuevas *et al*<sup>2</sup>; y en estos, si no existe la intervención médica correcta el resultado final puede ser fatal para el paciente. En este tipo de casos de FA por VAcc es muy importante mencionar la distancia RR más corta del electrocardiograma, pues una de las valoraciones de riesgo que no puede faltar es el probable período refractario de la VAcc, determinado por el RR más corto. Si fuera menor de 250 milisegundos, le confiere un elevado riesgo al paciente<sup>7</sup>.

La descripción de taquicardias por reentrada atrioventricular que degeneran en FA por VAcc está relacionada con la presencia de múltiples vías accesorias retrógradas o múltiples fibras retrógradas, que ocasionan varias despolarizaciones focales en la pared auricular y desorganización electrofisiológica en esta estructura. La presencia de doble potencial atrial retrógrado en senos coronarios está bien asociado a los inicios de FA en pacientes con síndrome de WPW y no está descrito en pacientes sin este síndrome. Estos dobles potenciales, que participan en la fisiopatología de la FA por VAcc se desencadenan en relación a la presencia de complejos ventriculares prematuros, que conducen retrógradamente a las aurículas por múltiples vías accesorias o múltiples fibras retrógradas. La colisión de múltiples frentes de ondas en la pared auricular puede ser entonces el inicio o la perpetuación, o ambas, de la FA por VAcc<sup>5</sup>.

La vulnerabilidad intrínseca del músculo atrial está dada por la dispersión de la refractariedad, por la no homogeneidad de la despolarización y repolarización, y por áreas con velocidades de conducción más cortas. Estas características, junto a demoras de la conducción intraatrial y duraciones más prolongadas de los electrogramas atriales intracavitarios son características más frecuentes en pacientes con síndrome de WPW y FA, que en aquellos con el síndrome pero sin FA<sup>5</sup>. Esto último, sobre el músculo atrial, son aspectos fisiopatológicos que se han descrito en la FA de pacientes sin síndrome de WPW; es evidente que hay cuestiones fisiopatológicas entremezcladas y otras que son puramente del síndrome de WPW.

El conocimiento de la fisiopatología combinado con las complicaciones que puede presentar una

enfermedad es de vital importancia para la aplicación del tratamiento. Que una FA por VAcc puede degenerar en fibrilación ventricular y ocasionar una muerte súbita, es el conocimiento que nos mueve a aplicar una conducta terapéutica urgente a favor de la vida del paciente.

### Tratamiento de la FA por VAcc

La estabilidad o inestabilidad hemodinámica del paciente con FA por VAcc es lo que puede definir la conducta terapéutica. Para los casos con inestabilidad hemodinámica, siempre es recomendada la cardioversión eléctrica sincronizada. En cualquiera de los dos casos, por el riesgo que hemos mencionado de fibrilación ventricular y muerte súbita está, a mi juicio, bien justificada la cardioversión eléctrica sincronizada<sup>8,9</sup>.

Para el caso de pacientes con estabilidad hemodinámica es útil el uso de medicamentos intravenosos como ibutilide, procainamida o fármacos del grupo IC como la flecaína. En su defecto se ha utilizado la amiodarona, esta última con el riesgo de disminuir la conducción por el nodo atrioventricular y facilitar la conducción por la VAcc, lo cual empeoraría el cuadro clínico-hemodinámico del paciente. Finalmente, resuelta la FA por VAcc, cada caso será solucionable al realizarle la ablación de la VAcc, por lo cual tienen que ser derivado a los servicios de electrofisiología invasiva<sup>8,9</sup>.

Mata Cuevas *et al*<sup>2</sup> mencionan, al referirse a las guías de actuación de la FA, que actualmente existen dos formas de aproximarse al tratamiento de esta arritmia, una de ellas está orientada a reducir los efectos electromecánicos deletéreos de la FA sobre el miocardio y otra a disminuir la aparición de las complicaciones tromboembólicas. A mi juicio, este comentario es importante para la FA de la población general, no para los pacientes con FA por VAcc.

La clasificación de la FA de la guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología en la población general, comentada por Mata Cuevas *et al*<sup>2</sup>, puede ayudar a orientar hacia la conducta terapéutica, pero en el caso de la FA por VAcc no debemos ajustarnos a esta clasificación, pues hacerlo nos separa del verdadero conocimiento de la fisiopatología y tratamiento de la FA por VAcc.

En las referencias del presente editorial<sup>1,4-12</sup> se puede profundizar en las cuestiones fisiopatológicas y terapéuticas de la FA por VAcc.

## CONFLICTO DE INTERESES










No se declara ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Koźluk E, Timler D, Zyśko D, Piątkowska A, Grzebieniak T, Gajek J, *et al.* Members of the emergency medical team may have difficulty diagnosing rapid atrial fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Cardiol J.* 2015;22(3):247-52.
2. Mata Cuevas LA, Roque Corzo JJ, Pérez González JA, García Meneses C, Vegas Peraza C, Mata Carvajal C *et al.* Fibrilación auricular por vía accesoria con patrón de preexcitación ventricular: Informe de un caso. *CorSalud [Internet].* 2020 [citado 9 Mar 2020];12(3):338-42. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/483>
3. Moreno-Martínez FL, Segura Villalobos F, Gómez Guindal JA. Fibrilación auricular preexcitada en paciente con dos vías accesorias. *CorSalud [Internet].* 2020 [citado 9 Mar 2020];12(3):336-7. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/690>
4. Proietti R, Hadjis A, AlTurki A, Thanassoulis G, Roux JF, Verma A, *et al.* A systematic review on the progression of paroxysmal to persistent atrial fibrillation: Shedding new light on the effects of catheter ablation. *JACC Clin Electrophysiol.* 2015;1(3):105-15.
5. Centurion OA. Atrial Fibrillation in the Wolff-Parkinson-White Syndrome. *J Atr Fibrillation [Internet].* 2011 [citado 12 Mar 2020];4(1):287. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5152997/pdf/jafib-04-00287.pdf>
6. Campbell RW, Smith RA, Gallagher JJ, Pritchett EL, Wallace AG. Atrial fibrillation in the preexcitation syndrome. *Am J Cardiol.* 1977;40(4):514-20.
7. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD, Pritchett EL, Smith WM, Gallagher JJ. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med.* 1979;301(20):1080-5.
8. Cohen MI, Triedman JK, Cannon BC, Davis AM, Drago F, Janousek J, *et al.* PACES/HRS expert consensus statement on the management of the asymptomatic young patient with a Wolff-Parkinson-White (WPW, ventricular preexcitation) electrocardiographic pattern: developed in partnership between the Pediatric and Congenital Electrophysiology Society (PACES) and the Heart Rhythm Society (HRS). Endorsed by the governing bodies of PACES, HRS, the American College of Cardiology Foundation (ACCF), the American Heart Association (AHA), the American Academy of Pediatrics (AAP), and the Canadian Heart Rhythm Society (CHRS). *Heart Rhythm.* 2012;9(6):1006-24.
9. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, *et al.* 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm [Internet].* 2016 [citado 14 Mar 2020];13(4):e136-221. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hrthm.2015.09.019>
10. Silverman A, Taneja S, Benchetrit L, Makusha P, McNamara RL, Pine AB. Atrial Fibrillation in a patient with an accessory pathway. *J Investig Med High Impact Case Rep [Internet].* 2018 [citado 14 Mar 2020];6:2324709618802870. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/2324709618802870>
11. Sakthivel R, Selvaraj RJ. Atrial fibrillation and preexcitation - A licence to kill. *Indian Pacing Electrophysiol J.* 2020;20(1):1-2.
12. Guimarães JP, Moreira JI. Pre-excited atrial fibrillation. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):1043-5.



## Duración de la onda P en las 12 derivaciones del electrocardiograma y su relación con el tiempo de conducción interauricular en pacientes con taquicardias paroxísticas supraventriculares

Dr. Raimundo Carmona Puerta<sup>1</sup>✉, Dr. C. Elibet Chávez González<sup>1</sup>, Dr. C. Magda A. Rabassa López-Calleja<sup>2</sup>, Dra. Elizabeth Lorenzo Martínez<sup>3</sup>, Dr. Gustavo Padrón Peña<sup>1</sup>, Dr. Juan M. Cruz Elizundia<sup>1</sup>, Dr. Fernando Rodríguez González<sup>1</sup>, Dr. Yasser Beovides Medero<sup>4</sup> y Dr. Orlando Chaviano Herrera<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Electrofisiología y Arritmología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>3</sup> Departamento de Fisiología, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba

<sup>4</sup> Institut de Salut Cardiovascular i Rehabilitació Cardíaca (INSCOR). Barcelona, España.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 16 de marzo de 2020

Aceptado: 23 de abril de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**P<sub>dur</sub>**: duración de la onda P

**TCI**: tiempo de conducción interauricular

**TRIN**: taquicardia por reentrada intranodal

**VAc**: vías accesorias

### RESUMEN

**Introducción:** Existen algunos estudios que relacionan parámetros de la onda P con diferentes tiempos de conducción auricular, pero no se han realizado teniendo en cuenta a cada derivación del electrocardiograma.

**Objetivo:** Determinar la duración de la onda P ( $P_{dur}$ ) en las 12 derivaciones y relacionarlas con el tiempo de conducción interauricular.

**Método:** Estudio de corte transversal en 153 pacientes adultos con diagnóstico confirmado de taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) o vías accesorias mediante estudio electrofisiológico invasivo.

**Resultados:** Al comparar la  $P_{dur}$  entre sustratos arrítmicos por cada derivación, no existieron diferencias significativas, excepto en  $V_6$ . En las derivaciones  $D_{II}$ ,  $D_{III}$ ,  $aVR$ ,  $aVF$ ,  $V_1$  y de  $V_3$ - $V_6$  la  $P_{dur}$  se correlacionó con el tiempo de conducción interauricular en ambos sustratos arrítmicos. En el análisis multivariado, la  $P_{dur}$  constituyó un predictor independiente de tiempos de conducción interauricular  $\geq 95$  percentil, en las derivaciones de cara inferior y en  $V_3$ ,  $V_5$  y  $V_6$ . Se observaron altos valores del área bajo la curva de la Característica Operativa del Receptor en las derivaciones  $D_{II}$  (0,950;  $p < 0,001$ ),  $D_{III}$  (0,850;  $p < 0,001$ ) y  $V_5$  (0,891;  $p < 0,001$ ).

**Conclusiones:** No existen diferencias por derivación en la  $P_{dur}$  al comparar casos con TRIN y vías accesorias, excepto en  $V_6$ . La mayoría de las derivaciones se correlacionaron con el tiempo de conducción interauricular. La  $P_{dur}$  fue un predictor independiente de tiempos de conducción interauricular  $\geq 95$  percentil. La derivación  $D_{II}$  presenta la mayor capacidad discriminativa para encontrar valores prolongados del tiempo de conducción interauricular.

**Palabras clave:** Duración de la onda P, Electrocardiograma, Tiempo de conducción interauricular, Estudio electrofisiológico, Taquicardia por reentrada intranodal, Vías accesorias

✉ Raimundo Carmona Puerta  
Calle B #15 e/ Maceo y M. Ruiz  
Rpto. Villa Josefa. Santa Clara 50200  
Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
raimundocp@infomed.sld.cu

***P wave duration in the 12 leads of the electrocardiogram and its relationship with interatrial conduction time in patients with paroxysmal supraventricular tachycardias***

### Contribución de los autores

RCP: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.

ECG, MARLC, ELM, GPP, JMCE, FRG: Análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.

YBM y OCH: Revisión bibliográfica y ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

### ABSTRACT

**Introduction:** Although some studies relate P wave parameters to different atrial conduction times, they do not consider each electrocardiogram lead separately.

**Objectives:** To determine the duration of P wave ( $P_{dur}$ ) in the 12 leads of the electrocardiogram and relate it to the interatrial conduction time.

**Methods:** We conducted a cross-sectional study in 153 adult patients with confirmed diagnosis of atrioventricular nodal reentry tachycardia (AVNRT) or accessory pathways by invasive electrophysiological study.

**Results:** When comparing the  $P_{dur}$  between arrhythmic substrates by each lead, no significant differences were found, except for  $V_6$ . In leads II, III, aVR, aVF,  $V_1$  and  $V_3-V_6$ ,  $P_{dur}$  was correlated with the interatrial conduction time in both arrhythmic substrates. In our multivariate analysis, the  $P_{dur}$  was an independent predictor of interatrial conduction times  $\geq 95$  percentile in inferior wall leads and in  $V_3$ ,  $V_5$  and  $V_6$ . High values of the area under the receiver operating characteristic curve were observed in II (0.950;  $p < 0.001$ ), III (0.850;  $p < 0.001$ ) and  $V_5$  (0.891;  $p < 0.001$ ) leads.

**Conclusions:** The  $P_{dur}$  showed no difference by leads when comparing cases with AVNRT and accessory pathways, except for  $V_6$ . Most of the leads were correlated with the interatrial conduction time;  $P_{dur}$  was an independent predictor of interatrial conduction times  $\geq 95$  percentile. Lead II has the greatest discriminatory ability to find prolonged values of interatrial conduction time.

**Keywords:** P wave duration, Electrocardiogram, Interatrial conduction time, Electrophysiological study, Atrioventricular nodal reentry tachycardia, Accessory pathways

---

## INTRODUCCIÓN

Varios estudios han analizado la relación entre distintos índices de la onda P y los tiempos de conducción auricular<sup>1-5</sup>. La mayoría con la realización de mediciones indirectas a través de modalidades ecocardiográficas en conjunto con el electrocardiograma. Sin embargo, la relación de estos tiempos con la duración de la onda P ( $P_{dur}$ ) por cada una de las 12 derivaciones del electrocardiograma no ha sido estudiada, mucho menos empleando estudios electrofisiológicos invasivos que constituyen la prueba de referencia para la medición de la conducción eléctrica en el corazón. Es por esto que la siguiente investigación se propone determinar la duración de la onda P en las 12 derivaciones del electrocardiograma y relacionarla con el tiempo de conducción interauricular (TCI).

## MÉTODO

Se realizó un estudio de corte transversal en 153 pacientes con edades entre 18-70 años. Los casos fueron seleccionados aleatoriamente, a partir de una población de estudio conformada por 286 pacientes con historia clínica de palpitaciones y diagnóstico confirmado de taquicardia por reentrada intranodal

(TRIN) o vías accesorias (VAc), a quienes se les realizó estudio electrofisiológico y ablación endocavitaria en el Servicio de Electrofisiología Cardíaca Clínica y Arritmología del Hospital Universitario Cardiocentro Ernesto Guevara, de la ciudad de Santa Clara, Cuba, en el período comprendido entre junio de 2017 y febrero de 2020.

El estudio electrofisiológico se realizó con el paciente en ayunas de 8 horas y sin medicación antiarrítmica, al menos por 5 o más vidas medias del fármaco. Todos los casos tuvieron diagnóstico de corazón estructural y funcionalmente normal por ecocardiografía transtorácica.

### Criterios de exclusión

Se excluyeron los pacientes con las siguientes características:

- Tener más de dos derivaciones electrocardiográficas que no permitieran medir la onda P o cualquier canal de los registros intracavitarios auriculares con mala calidad de la señal.
- Preexcitación ventricular permanente, por su dificultad para medir la terminación de la onda P.

### Variables del estudio

$P_{dur}$ : Se refiere a la duración de la onda P. Fue medida, en milisegundos (ms), en cada una de las 12 derivaciones del electrocardiograma.

TCI: Se refiere al tiempo de conducción interauricular. Fue obtenido mediante la determinación del intervalo P-A seno coronario distal, que es el lapso de tiempo transcurrido entre el comienzo de la onda P y el inicio de la inscripción del electrograma bipolar local obtenido desde el par distal 1-2 de un catéter decapolar BIOTRONIK, introducido en el seno coronario hasta el anillo mitral lateral izquierdo (con un espaciado de 5 mm entre electrodos de un mismo par, y un espaciado entre los pares de 10 mm)<sup>6,7</sup>. Dicho par 1-2 recogió la activación local de la aurícula izquierda lateral.

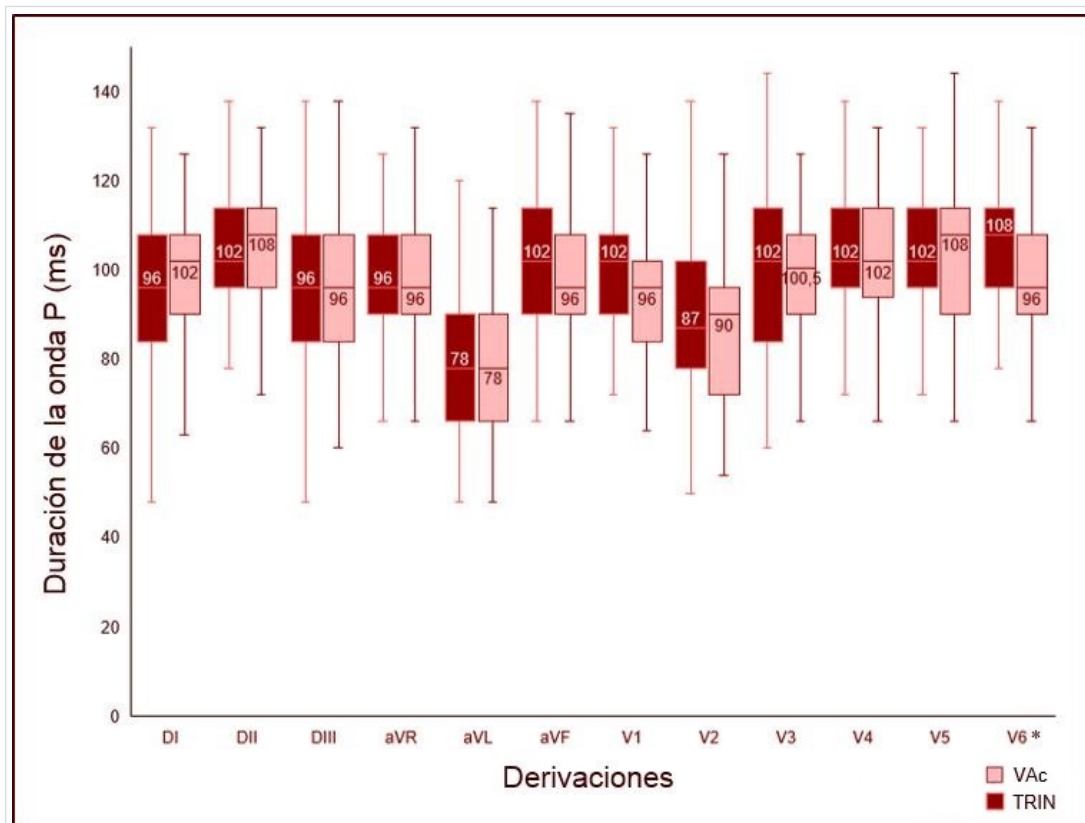
### Técnica y procedimiento

Las medidas fueron realizadas por un electrofisiólogo de experiencia, para evitar el error interobservador, cegado de los datos de cada caso y con el paciente despierto, sin efecto de anestésicos ni isoprenalina y antes de la aplicación de radiofrecuencia, en un polígrafo multicanal EP TRACER de la firma BIOTRONIK, con la utilización de un calibrador (*caliper*) electrónico manual.

*liper*) electrónico manual.

Siempre se tomaron 3 complejos seguidos en cada medida electrocardiográfica y electrofisiológica, y se promediaron. Los registros electrocardiográficos fueron obtenidos con una velocidad de barrido de 50 mm/s y una amplificación de 20 mm/mV. El comienzo y el final de la onda P fueron definidos como los puntos donde la deflexión inicial y final de dicha onda hacían intersección con la línea isoeletrica. Si el comienzo o terminación de la onda P no se visualizaba claramente, se excluía esa derivación. En las medidas electrofisiológicas se utilizó una velocidad de barrido de 300 mm/s.

El diagnóstico de TRIN se confirmó mediante la inducción de la taquicardia en todos los casos. La presencia de VAc fue demostrada poniendo de manifiesto la conducción retrógrada anormal por la vía mediante estimulación desde el ápex del ventrículo derecho; además, en la mayoría de los casos pudo inducirse taquicardia ortodrómica.



**Figura 1.** Diagrama de cajas que muestra la duración de la onda P en las 12 derivaciones del electrocardiograma y por sustratos arrítmicos.

\*Única comparación significativa entre sustratos arrítmicos ( $p=0,006$ ).

Se presenta la mediana, el 25 y 75 percentil, así como los valores mínimo y máximo.

TRIN, taquicardia de reentrada intranodal; VAc, vía accesoria.

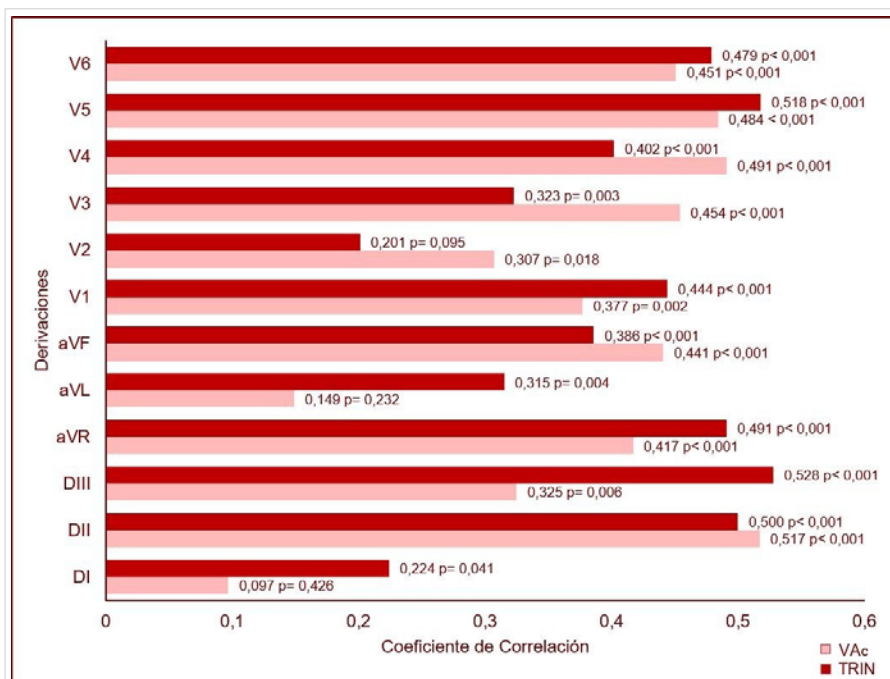
### Procesamiento estadístico

El análisis estadístico fue realizado mediante el software SPSS, versión 21.0. Para la comparación de variables continuas provenientes de 3 o más muestras independientes se utilizó la prueba de Kuskal-Wallis, previa comprobación de la falta de normalidad en los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. El análisis *a posteriori*, en caso de rechazarse  $H_0$ , se efectuó mediante la prueba de Dunn-Bonferroni.

Estos datos fueron presentados como mediana, primer y tercer cuartil. Para determinar el grado de asociación entre las variables se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. El análisis multivariado se realizó a través de regresión logística binomial. La capacidad discriminante de la  $P_{dur}$  para encontrar casos con valores de TCI  $\geq 95$  percentil fue determinada mediante curvas de la Característica Operativa del Receptor. Se consideró significativo un nivel de  $p < 0,05$ .

### RESULTADOS

La (Figura 1) presenta la mediana de  $P_{dur}$  en las 12 derivaciones del electrocardiograma, así como el intervalo intercuartil y los valores máximos y mínimos en pacientes con VAc y TRIN. La derivación aVL presentó la menor mediana de  $P_{dur}$  ( $p < 0,001$ ) entre todas las derivaciones, en ambos tipos de sustratos arrítmicos. En el grupo con TRIN la derivación con mayor mediana fue  $V_6$  (108 ms), que no presentó diferencias significativas al ser comparada con las derivaciones  $D_{II}$ , aVF,  $V_1$ ,  $V_3$ ,  $V_4$  y  $V_5$ , que mostraron una mediana de 102 ms. En el grupo con VAc  $D_{II}$  y  $V_5$  tuvieron la mayor mediana de la  $P_{dur}$  con un valor de 108 ms que no fue estadísticamente significativo ( $p > 0,05$ ) al ser comparado con el observado en  $D_I$  y  $V_4$  (102 ms). Al comparar la  $P_{dur}$  entre sustratos arrítmicos por cada derivación no existieron diferencias significativas, excepto en  $V_6$ , donde fue mayor en los casos con TRIN (TRIN 108 ms vs. VAc 96 ms;  $p = 0,006$ ).



**Figura 2.** Coeficientes de correlación de Pearson obtenidos al comparar la duración de la onda P con el tiempo de conducción interauricular en las 12 derivaciones del electrocardiograma, en los sustratos arrítmicos evaluados.

En las derivaciones  $D_{II}$ ,  $D_{III}$ , aVR, aVF,  $V_1$  y de  $V_3$ - $V_6$  la  $P_{dur}$  se correlacionó con el TCI en ambos grupos (Figura 2). La fuerza de las correlaciones estuvo entre débil a moderada. En pacientes con VAc los mayores coeficientes de correlación se alcanzaron en la derivación  $D_{II}$  ( $r = 0,517$ ;  $p < 0,001$ ) y  $V_5$  ( $r = 0,484$ ;  $p < 0,001$ ), un hallazgo muy similar al encontrado en pacientes con TRIN en las derivaciones  $D_{II}$  ( $r = 0,500$ ;  $p < 0,001$ ),  $D_{III}$  ( $r = 0,528$ ;  $p < 0,001$ ) y  $V_5$  ( $r = 0,518$ ;  $p < 0,001$ ). En  $D_I$  y aVL la  $P_{dur}$  y el TCI solo se correlacionaron en casos con TRIN, mientras que en  $V_2$  lo hicieron solo en pacientes con VAc.

El análisis multivariable de regresión logística binomial aplicado para cada derivación y controlado para potenciales confusores, como la edad, tipos de sustratos arrítmicos e hipertensión arterial, mostró que la  $P_{dur}$  constituyó un predictor independiente de valores del TCI  $\geq 95$  percentil en las derivaciones de cara inferior ( $D_{II}$ ,  $D_{III}$ , y aVF) y en  $V_3$ ,  $V_5$  y  $V_6$  (Tabla).

Sin tener en cuenta los tipos de sustratos arrítmicos la  $P_{dur}$  posee un alto poder discriminativo para encontrar casos con TCI  $\geq 95$  percentil en el análisis de la Característica Operativa del Receptor. Las derivaciones  $D_{II}$ ,  $D_{III}$  y  $V_5$  presentaron las mayores áreas bajo la curva (0,950; 0,850 y 0,891; respectivamente), especialmente  $D_{II}$ , que alcanzó un valor casi igual a 1 (Figura 3).

**Tabla.** Resultados del análisis multivariable de regresión logística para la duración de la onda P como variable predictora y el tiempo de conducción interauricular  $\geq 95$  percentil como dependiente, ajustado para la edad, hipertensión arterial y tipos de sustratos arrítmicos.

Duración de la onda P	OR	IC 95%	Valor de p
$P_{dur}$ en $D_I$	1,021	0,965-1,081	0,465
$P_{dur}$ en $D_{II}$	1,168	1,061-1,286	0,002
$P_{dur}$ en $D_{III}$	1,105	1,034-1,181	0,003
$P_{dur}$ en aVR	1,066	0,999-1,137	0,055
$P_{dur}$ en aVL	1,024	0,956-1,097	0,500
$P_{dur}$ en aVF	1,078	1,010-1,150	0,024
$P_{dur}$ en $V_1$	1,005	0,936-1,080	0,883
$P_{dur}$ en $V_2$	1,005	0,916-1,104	0,910
$P_{dur}$ en $V_3$	1,078	1,022-1,136	0,005
$P_{dur}$ en $V_4$	1,053	0,998-1,112	0,061
$P_{dur}$ en $V_5$	1,106	1,034-1,184	0,004
$P_{dur}$ en $V_6$	1,085	1,018-1,157	0,012

IC, intervalo de confianza; OR, *odds ratio* (razón de probabilidades);  $P_{dur}$ , duración de la onda P.

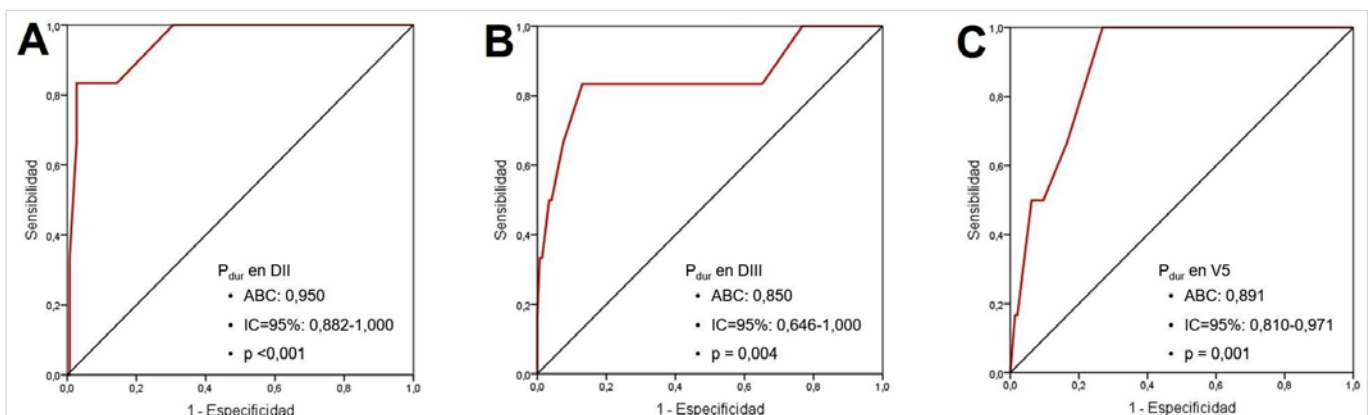
Al utilizar un punto de corte  $\geq 112,5$  ms en  $D_{II}$  se alcanza una sensibilidad de 100% y especificidad de 69,4%, y al tomar un valor  $\geq 127$  ms se consigue mejorar la especificidad (sensibilidad 83,3%; especificidad 99,9%). El mejor valor de corte en las derivaciones  $D_{III}$  (sensibilidad 100%, especificidad 87,7%) y  $V_5$  (sensibilidad 100%, especificidad 73,1%) fue  $\geq 111$  ms (datos no presentados en tablas o gráficos).

## DISCUSIÓN

La  $P_{dur}$  es la expresión del tiempo requerido para la despolarización de las aurículas derecha e izquierda<sup>8</sup>. La derivación aVL pertenece al plano frontal. Su posición en el sistema hexaxial podría explicar por qué fue la derivación de menor duración en nuestro estudio. Si se tiene en cuenta que el eje eléctrico de la onda P es de aproximadamente  $+60^\circ$  en el plano frontal<sup>9,10</sup> y que guardaría una separación de  $90^\circ$  respecto a aVL, necesariamente ocurriría una falta de inscripción de al menos algunas porciones de la onda P.

Es bien conocido en electrocardiografía que cuando un vector transita perpendicularmente con respecto a una derivación dada, tal vector no se registra. Carmona *et al*<sup>11</sup> encontraron que aVL era la derivación con menor duración de P en una serie de futbolistas de alto rendimiento, la que alcanzó un valor promedio de  $69,64 \pm 22,63$  ms. Sin embargo, Gialafos *et al*<sup>12</sup>, al estudiar a 1353 hombres jóvenes pertenecientes a la fuerza área griega, encontraron que la derivación  $V_1$  era la que con mayor frecuencia presentaba la onda P de menor duración, seguido por  $V_2$  y aVL, con prevalencias respectivas de 25,3%, 18,2% y 15,7%. En ese mismo estudio la onda P de mayor duración se encontró en  $D_{II}$ ,  $V_6$ ,  $V_3$  y  $V_4$  con prevalencias de 16,3%, 12,5%, 11,5% y 11,5%, respectivamente.

La onda P constituye el marcador no invasivo más reconocido para la conducción auricular<sup>13</sup>. Se ha demostrado que los incrementos en la  $P_{dur}$  reflejan aumentos en la duración de los tiempos de con-



**Figura 3.** Mejores curvas de la Característica Operativa del Receptor que muestran la relación en todos los pacientes entre sensibilidad y especificidad a través de todos los posibles valores de la duración de la onda P, que definen a pacientes con tiempos de conducción interauricular  $\geq 95$  percentil. Derivaciones  $D_{II}$  (A),  $D_{III}$  (B) y  $V_5$  (C) del electrocardiograma.

ducción intra e interauricular<sup>14</sup>. Josephson<sup>7</sup> considera que el tiempo de conducción intraauricular derecho no se correlaciona con la  $P_{dur}$ , a diferencia de lo que puede ocurrir con el TCI. Hasta nuestro conocimiento, no existen trabajos que relacionen la onda P con el TCI en cada una de las doce derivaciones del electrocardiograma. Las publicaciones previas se han basado en índices que derivan de la onda P, principalmente su dispersión<sup>5,15-17</sup>.

Los resultados presentados corroboran los hallazgos previos obtenidos por Josephson<sup>7</sup>, y añaden que esto se cumple tanto en pacientes con TRIN como con VAc. Además, revelan fuerzas de correlación que oscilan entre débil a moderadas en estos pacientes con aurículas normales.

## CONCLUSIONES

No existen diferencias por derivación en la duración de la onda P al comparar casos con taquicardia por reentrada intranodal y vías accesorias, excepto en  $V_6$ . En las derivaciones  $D_{II}$ ,  $D_{III}$ , aVR, aVF,  $V_1$  y de  $V_3$ - $V_6$ , la duración de la onda P se correlacionó con el tiempo de conducción interauricular en ambos sustratos arrítmicos. La duración de la onda P constituyó un predictor independiente de valores del tiempo de conducción interauricular  $\geq 95$  percentil, en las derivaciones de cara inferior y en  $V_3$ ,  $V_5$  y  $V_6$ . La derivación  $D_{II}$  presenta la mayor capacidad discriminativa para encontrar valores prolongados del tiempo de conducción interauricular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Akturk E, Yagmur J, Acikgoz N, Ermis N, Cansel M, Karakus Y, *et al.* Assessment of atrial conduction time by tissue Doppler echocardiography and P-wave dispersion in smokers. *J Interv Card Electrophysiol.* 2012;34(3):247-53.
2. Badran HM, Faheem N, Wassely KW, Yacoub M. Relationship of left atrial mechanics to electrical activity on surface electrocardiography in idiopathic dilated cardiomyopathy. *Glob Cardiol Sci Pract [Internet].* 2019 [citado 14 Mar 2020]; 2019(1):7. Disponible en: <http://doi.org/10.21542/gcsp.2019.7>
3. Cagirci G, Cay S, Gulsoy KG, Bayindir C, Vural MG, Firat H, *et al.* Tissue Doppler atrial conduction times and electrocardiogram interlead P-wave durations with varying severity of obstructive sleep apnea. *J Electrocardiol.* 2011;44(4):478-82.
4. Çanga Y, Emre A, Yüksel GA, Karataş MB, Yelgeç NS, Gürkan U, Çalık AN, Tireli H, Terzi S. Assessment of atrial conduction times in patients with newly diagnosed Parkinson's disease. *Parkinsons Dis [Internet].* 2018 [citado 14 Mar 2020];2018: 2916905. Disponible en: <http://doi.org/10.1155/2018/2916905>
5. Demir K, Avci A, Kaya Z, Marakoglu K, Ceylan E, Yilmaz A, *et al.* Assessment of atrial electromechanical delay and P-wave dispersion in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Cardiol.* 2016; 67(4):378-83.
6. Daubert JC, Pavin D, Jauvert G, Mabo P. Intra- and interatrial conduction delay: implications for cardiac pacing. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004; 27(4):507-25.
7. Josephson ME. *Clinical cardiac electrophysiology: Techniques and interpretations.* 4ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
8. Chen LY, Soliman EZ. P Wave Indices-Advancing Our Understanding of Atrial Fibrillation-Related Cardiovascular Outcomes. *Front Cardiovasc Med [Internet].* 2019 [citado 15 Mar 2020];6:53. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00053>
9. Bayés de Luna A. *Clinical electrocardiography: A textbook.* 4ª ed. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012.
10. Goldberger AL, Goldberger ZD, Shvilkin A. *Goldberger's Clinical Electrocardiography: A simplified approach.* 9ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
11. Carmona Puerta R, Ramos Martín R, Rabassa López-Calleja MA, Monzón León J, Pérez González L, Castro Torres Y, *et al.* Dispersión de la onda P incrementada en futbolistas de alto rendimiento y su relación con el tiempo de práctica deportiva. *CorSalud [Internet].* 2013 [citado 16 Mar 2020]; 5(2):155-60. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/510/959>
12. Gialafos EJ, Dilaveris PE, Synetos AG, Tsolakidis GF, Papaioannou TG, Andrikopoulos GK, *et al.* P wave analysis indices in young healthy men: data from the digital electrocardiographic study in Hellenic Air Force Servicemen (DEHAS). *Pacing Clin Electrophysiol.* 2003;26(1P2):367-72.
13. Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: what can we learn from surface ECG? *Cardiol J.* 2008;15(5):402-7.
14. Centurion OA, Aquino N, Torales J, Scavenius K, Miño L, Sequeira O. P wave duration and dispersion as a useful conventional electrocardiographic

- ic marker for atrial fibrillation prediction. *J Cardiol Curr Res* [Internet]. 2017 [citado 16 Mar 2020];8(3):00285. Disponible en: <http://doi.org/10.15406/jccr.2017.08.00285>
15. Djikic D, Mujovic N, Dejanovic B, Kocijancic A, Jankovic N, Marinkovic M, *et al.* Evaluation of atrial conduction time in relation to p wave dispersion in patients with different degree of hypertension arterialis with no history of paroxysmal atrial fibrillation. *EP Europace* [Internet]. 2017 [citado 17 Mar 2020];19(Supl 3):iii224. Disponible en: <http://doi.org/10.1093/ehjci/eux151.218> [Resumen].
16. Ermiş N, Açıkgöz N, Yaşar E, Taşolar H, Yağmur J, Cansel M, *et al.* Evaluation of atrial conduction time by P wave dispersion and tissue Doppler echocardiography in prehypertensive patients. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2010;38(8):525-30.
17. Emiroglu MY, Bulut M, Sahin M, Acar G, Akcakoyun M, Kargin R, *et al.* Assessment of atrial conduction time in patients with essential hypertension. *J Electrocardiol.* 2011;44(2):251-6.

# Caracterización de la mortalidad por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en el Hospital Arnaldo Milián Castro (Cuba): Estudio de 6 años

Dr. Jorge M. Pichardo Ureña<sup>1\*</sup>, Dra. Denice Pérez Sánchez<sup>1\*</sup> y Dr. Alain Alonso Herrera<sup>2\*</sup> 

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Departamento de Ecocardiografía. Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

\* Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

## INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 13 de abril de 2020  
Aceptado: 21 de mayo de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**ECV:** enfermedades cardiovasculares  
**FRC:** factores de riesgo coronario  
**HTA:** hipertensión arterial  
**IAM:** infarto agudo de miocardio

## RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades cardiovasculares aportan el mayor número de defunciones anuales en todo el planeta, por lo que son consideradas un verdadero azote para la humanidad; dentro de estas, cobra relevancia especial la cardiopatía isquémica por exhibir las mayores tasas de mortalidad universal.

**Objetivo:** Caracterizar a los pacientes fallecidos con diagnóstico de infarto agudo de miocardio.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo transversal con 158 pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio en el Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Villa Clara (Cuba), de 2013 a 2018.

**Resultados:** Predominaron los fallecidos del sexo masculino (83; 52,5%) con edades entre 70 y 79 años (66; 41,8%); 104 fallecidos (65,8%) presentaron al menos cuatro factores de riesgo, con predominio individual de la hipertensión arterial (122; 77,2%), la diabetes mellitus (108; 68,4%) y la dislipidemia (99; 62,7%). La presentación fue típica en ambos sexos (masculino 39 y femenino 55) con localización mayormente anterior extenso y se realizó trombólisis en 51 casos (32,3%), antes de las primeras 12 horas de iniciados los síntomas. La complicación más frecuente fue la disfunción ventricular izquierda (42,4%). No se pudo evaluar la coincidencia diagnóstica en 40 casos, porque no se les practicó necropsia; pero se coincidió totalmente en 86 fallecidos (54,4%) y de forma parcial en 25 (15,8%). Se dejaron de vivir 2774 años y se obtuvo una línea del tiempo descendente.

**Conclusiones:** La mortalidad por infarto agudo de miocardio mostró una ligera tendencia a la disminución de los fallecidos informados por certificado de defunción, con un promedio de 25,2 años de vida potencialmente perdidos.

**Palabras clave:** Infarto de miocardio, Factores de riesgo, Complicaciones, Mortalidad

## Characterization of mortality due to acute myocardial infarction at the Hospital Arnaldo Milián Castro (Cuba): a 6-year study

## ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular diseases account for the largest number of deaths worldwide each year; reason why they are considered a real scourge for humanity. Ischemic cardiomyopathy ranks high among them as it exhibits the highest global mortality rates.

**Objectives:** To characterize deceased patients diagnosed with acute myocardial

 A Alonso Herrera

Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y  
Capitán Velasco. Santa Clara 50200.  
Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:  
alainalonsoherrera@gmail.com



**Contribución de los autores**

JMPU y AAH: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.

DPS: Análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

*infarction.*

**Methods:** *A cross-sectional descriptive study was carried out with 158 patients who died from acute myocardial infarction in the Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro of Santa Clara, Villa Clara (Cuba), from 2013 to 2018.*

**Results:** *Males (83; 52.5%) between 70 and 79 years of age (66; 41.8%) predominated. A total of 104 deceased (65.8%) presented at least four risk factors with individual predominance of high blood pressure (122; 77.2%), diabetes mellitus (108; 68.4%) and dyslipidemia (99; 62.7%). The clinical presentation was typical in both sexes (male 39 and female 55), large anterior wall myocardial infarction prevailed, and thrombolysis was performed in 51 cases (32.3%) before the first 12 hours of onset of symptoms. Left ventricular dysfunction was the most frequent complication (42.4%). No necropsy was performed on 40 cases, which did not allow for the assessment of diagnostic coincidence; however, there was a total coincidence in 86 deaths (54.4%) and a partial coincidence in 25 (15.8%). About 2774 years were not lived and a descending time line was attained.*

**Conclusions:** *Mortality from acute myocardial infarction showed a slight downward trend in the number of deaths reported by death certificate, with an average of 25.2 years of life potentially lost.*

**Keywords:** *Myocardial infarction, Risk factors, Complications, Mortality*

**INTRODUCCIÓN**

Dentro de las primeras causas de muerte en muchos países del mundo, durante varias décadas, se incluyen las enfermedades cardiovasculares (ECV), por lo que son consideradas un verdadero azote de la humanidad. Entre estas, la enfermedad coronaria –que exhibe las mayores tasas de mortalidad universal– es la causa predominante de morbilidad y mortalidad en los países en desarrollo<sup>1</sup>, razón por la que varios autores han pensado en proponer el término de epidemia<sup>2,3</sup>.

Las cardiopatías de origen isquémico constituyen un grupo de enfermedades, con mayor frecuencia de origen aterosclerótico, que afectan a los vasos sanguíneos arteriales coronarios y provocan isquemia e infarto del tejido miocárdico, cuyas manifestaciones clínicas, en su mayoría, son por sí mismas una emergencia médica<sup>2,4</sup>.

En los Estados Unidos las ECV representan más del 25% de la mortalidad global. Sus registros muestran una tendencia al aumento en la incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM), así como de la mortalidad intrahospitalaria, y se ha estimado en 14,2 los años de vida potencialmente perdidos por esta causa, lo que conlleva –directa o indirectamente– un costo monetario considerable a la sociedad norteamericana<sup>5-8</sup>. En México la cardiopatía isquémica alcanza 41,9% del total de defunciones anuales por síndromes coronarios y, a su vez, reportan el 69,4% del cómputo total de fallecidos de ese país. De forma similar, en el continente europeo, un país

como España tiene un 40% de mortalidad y 60% de fallecimientos de causa cardíaca en general; donde estudios como el REGICOR muestran tasas de mortalidad de hasta 183 por cada 100 000 habitantes<sup>8-10</sup>.

Es indiscutible que la mortalidad por IAM ha sufrido variaciones conforme ha mejorado su tratamiento, pues en la primera mitad del siglo XX se limitaba a la observación clínica, a mediados de los años '70 surgieron las unidades de asistencia coronaria, que se centraron en la detección y el tratamiento precoces de las arritmias cardíacas<sup>11-16</sup>, para –posteriormente– llegar a la era del intervencionismo coronario percutáneo que tiene como objetivo reperfundir la arteria relacionada con el infarto lo más precozmente posible<sup>6</sup>.

En Cuba las enfermedades del corazón son responsables de casi la cuarta parte del total de muertes del país, constituye la primera causa de mortalidad –anualmente fallecen más de 20 000 personas por ECV– y la tercera de años de vida potencialmente perdidos. La letalidad se mantiene elevada, fallecen casi la mitad de los individuos que padecen un IAM a expensas de la letalidad extrahospitalaria, aunque hay una tendencia descendente<sup>17</sup>. En el 2013 la mortalidad por IAM alcanzó un 24,5% del total de fallecidos por ECV y un 43,4% de la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón, con mayor incidencia en la población entre 60 y 79 años de edad<sup>18</sup>; por lo que alcanzó una tasa bruta de mortalidad de 149,1 por cada 100 000 habitantes, mientras que las estadísticas demuestran una tendencia al aumento, pues ascendió a 241,6 en 2017<sup>19</sup>.

En ese mismo año, la tasa de Villa Clara fue de 247,3 por cada 100 000 habitantes (1939 defunciones) y ocupó, igual que en 2013 (210,0 defunciones por ECV por cada 100 000 habitantes)<sup>18</sup>, el quinto lugar en incidencia, pero su tasa la ubica en el tercer lugar general del país, precedida de La Habana y Matanzas<sup>19</sup>.

La letalidad en los síndromes coronarios agudos es muy elevada, la muerte ocurre en la mayoría de los casos rápidamente después del inicio de los síntomas, por lo que el tiempo en la búsqueda de atención médica calificada debe reducirse al mínimo posible<sup>10,20,21</sup>.

El objetivo de un sistema de salud es prolongar la cantidad y calidad de vida del ser humano, por lo que la muerte es su mayor fracaso. Analizar y aprender de la muerte debe ser una actividad obligatoria y sistemática, por eso es tan importante la autopsia que contribuye a evaluar el proceso asistencial<sup>21</sup>.

En el Servicio de Cardiología del Hospital Arnaldo Milián Castro han sido atendidos en los últimos 10 años 3546 pacientes con IAM, de los que fallecieron 815 (23,01%), y hace más de un lustro que no se realizan estudios sobre esta enfermedad; por lo que el objetivo de esta investigación ha sido caracterizar, desde el punto de vista clínico-epidemiológico, a los pacientes fallecidos con diagnóstico de IAM, identificar sus complicaciones, determinar la coincidencia diagnóstica entre las causas de muerte clínicas y los resultados de anatomía patológica, y estimar los años de vida potencialmente perdidos.

## MÉTODO

Se realizó una investigación de desarrollo mediante un estudio descriptivo transversal en 158 pacientes fallecidos por IAM con elevación del segmento ST en el Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara (Cuba), durante 6 años, del 2013 al 2018. Los casos, con historia clínica completa, se seleccionaron mediante un muestreo no probabilístico.

### Obtención y procesamiento de los datos

La información se obtuvo de las historias clínicas individuales, los protocolos de necropsias del Departamento de Anatomía Patológica y el registro de fallecidos del Departamento de Estadísticas del hospital.

Se crearon tablas de distribución de frecuencias con valores absolutos (número de casos) y relativos (porcentajes), y se determinó la media y moda en

las variables que lo requerían para su mejor presentación, así como la desviación estándar como medida de variabilidad. Desde el punto de vista inferencial se aplicó la prueba de diferencia de proporciones con la finalidad de probar si las diferencias porcentuales tenían alto valor estadístico ( $p < 0,05$ ). Además, para el análisis de la letalidad se empleó el coeficiente de correlación y la línea de tendencia correspondiente para las series en el tiempo.

### Consideraciones éticas

Como el estudio se realizó en pacientes fallecidos por IAM, los resultados fueron indicadores del servicio médico que brindó el hospital en el período analizado y se pueden emplear para su perfeccionamiento; razón suficiente para asumir la responsabilidad de utilizar los datos del estudio únicamente con fines investigativos y los resultados se publican y aplican solo con el consentimiento de la institución.

## RESULTADOS

Predominó el sexo masculino 83 (52,5%) y hubo 66 casos (41,8%) en el grupo de 70 a 79 años de edad (**Tabla 1**), lo que alcanzó una asociación estadísticamente significativa; distribuidos por igual en hombres y mujeres.

En la **tabla 2** se resumieron las comorbilidades según el sexo y se encontraron 122 casos con hipertensión arterial (HTA), que representan el 77,2% del total de fallecidos, y 108 con diabetes mellitus (68,4%). También se constataron elevados porcentajes de dislipidemia (62,7%) y tabaquismo (58,9%). Por sexo las proporciones en HTA, diabetes mellitus y tabaquismo fueron menores en las mujeres, pero esta asociación tuvo significación estadística para ambos sexos ( $p < 0,0001$ ).

Entre las pacientes del sexo femenino, 55 (34,8%) tuvieron una forma de presentación típica del IAM (**Figura 1**) al igual que 59 pertenecientes al sexo masculino (37,3%); que suman 114 casos con esta forma de presentación, también con significación estadística en ambos sexos ( $p < 0,0001$ ).

Al evaluar la asociación entre la topografía del infarto y el sexo (**Tabla 3**) se encontró que hubo un predominio del infarto anterior extenso (57 casos; 36,1%) con una distribución muy similar en ambos sexos (hombres 36,1% vs. 36,0 mujeres), seguido por la localización inferior, con o sin toma de ventrículo derecho (24,7%) y una distribución por sexo tam-

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes fallecidos con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST según edad y sexo. Hospital Arnaldo Milán Castro (Villa Clara, Cuba) 2013 – 2018.

Grupos de edad (años)	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Menores de 50	2	2,4	3	4,0	5	3,2
50 - 59	2	2,4	6	8,0	8	5,1
60 - 69	21	25,3	10	13,3	31	19,6
70 - 79	<b>33</b>	<b>39,8</b>	<b>33</b>	<b>44,0</b>	<b>66</b>	<b>41,8</b>
80 y más	25	30,1	23	30,7	48	30,4
Total	<b>83</b>	<b>52,5</b>	75	47,5	158	100,0

$\chi^2_{\text{masculino}}=0,24$ ;  $p<0,0001$  –  $\chi^2_{\text{femenino}}=0,11$ ;  $p<0,0001$

Fuente: Base de datos de la investigación

**Tabla 2.** Distribución de los fallecidos según comorbilidades y sexo.

Comorbilidades	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Hipertensión arterial	<b>65</b>	<b>78,3</b>	<b>57</b>	<b>76,0</b>	122	77,2
Diabetes mellitus	<b>60</b>	<b>72,3</b>	48	64,0	108	68,4
Dislipidemia	50	60,2	<b>49</b>	<b>65,3</b>	99	62,7
Tabaquismo	<b>49</b>	<b>59,0</b>	44	58,7	93	58,9
Cardiopatía isquémica previa	16	19,3	<b>19</b>	<b>25,3</b>	35	22,2
Accidente cerebrovascular previo	4	4,8	2	2,7	6	3,8
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	2	2,4	2	2,7	4	2,5
Insuficiencia arterial periférica	3	3,6	1	1,3	4	2,5

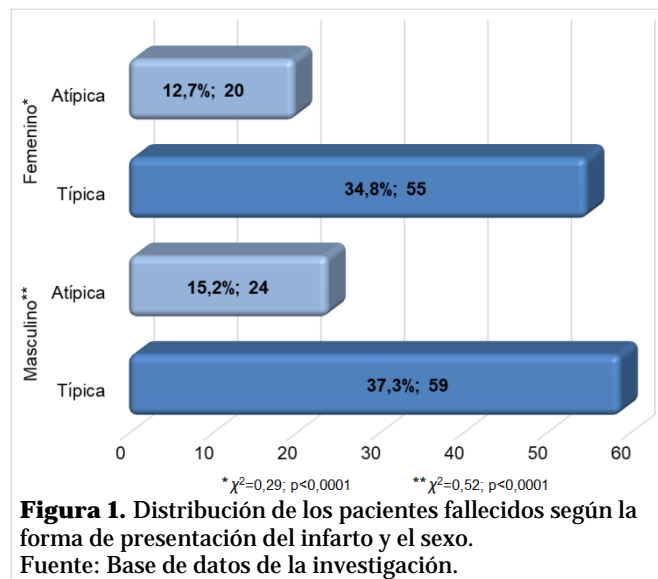
$\chi^2_{\text{masculino}}=0,89$ ;  $p<0,0001$  –  $\chi^2_{\text{femenino}}=0,54$ ;  $p<0,0001$

**Tabla 3.** Distribución de los fallecidos según topografía del infarto y sexo.

Topografía del infarto	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Anterior extenso	30	36,1	27	36,0	57	36,1
Inferior	10	12,0	11	14,7	21	13,3
Inferior con toma de VD	10	12,0	8	10,7	18	11,4
Anteroseptal	12	14,5	5	6,7	17	10,8
Septal	8	9,6	8	10,7	16	10,1
Anterior	8	9,6	7	9,3	15	9,5
Anterolateral	5	6,0	9	12,0	14	8,9
Total	<b>83</b>	<b>52,5</b>	75	47,5	158	100,0

$\chi^2_{\text{masculino}}=0,39$ ;  $p<0,0001$  –  $\chi^2_{\text{femenino}}=0,19$ ;  $p<0,0001$

VD, ventrículo derecho

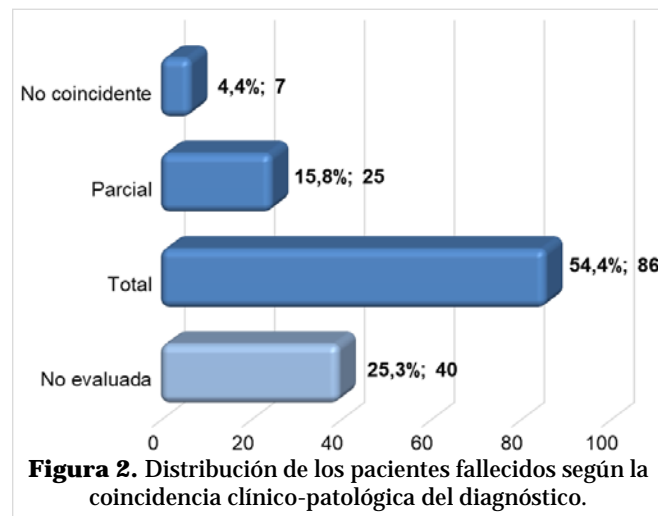


**Figura 1.** Distribución de los pacientes fallecidos según la forma de presentación del infarto y el sexo. Fuente: Base de datos de la investigación.

bién similar; resultados que tuvieron significación estadística.

La principal complicación del infarto (**Tabla 4**) fue la disfunción ventricular, encontrada en 67 fallecidos (42,4%); 50 (43,9%) con forma de presentación típica del IAM y 17 (38,6%), atípica ( $\chi^2=0,03$ ;  $p<0,0001$ ). Le siguió en orden de frecuencia el paro cardiorrespiratorio (29,7%) con más similitud entre ambas formas de presentación (30,7 vs. 27,3%).

En la **figura 2** se expone la correspondencia entre el diagnóstico clínico del fallecimiento con los resultados de los estudios anatómo-patológicos. Se debe destacar que a 40 de los fallecidos no se les realizó necropsia (25,3%). En los 118 restantes se ob-



**Figura 2.** Distribución de los pacientes fallecidos según la coincidencia clínico-patológica del diagnóstico.

tuvo correspondencia en 111, de los cuales la coincidencia diagnóstica fue total en todas las causas de muerte en 86 casos: 54,4% del total de la muestra y 72,9% de los que se les practicó la necropsia. Solo en 7 casos (4,4%) no coincidió el diagnóstico clínico con la causa de muerte.

En la **tabla 5** se muestra que 110 pacientes fallecieron por IAM antes de cumplir con los años correspondientes a su esperanza de vida al nacer; es decir el 69,6% del total de fallecidos lo hizo precozmente. La cantidad de años dejados de vivir (2774) por grupos de edad reflejó una pérdida de 1385 años en los casos que tenían entre 70 y 79 años, y 1037 en el grupo de 60 a 69 años; por lo que el promedio global de años de vida potencialmente perdidos fue de 25,2 años; más llamativo entre 60 y 69 años (33,5 años) y en los menores de 50 (31,4 años).

La tendencia de la mortalidad muestra una línea con pendiente negativa (**Figura 3**), a pesar de presentar a partir del año 2016 un aumento de 5 fallecidos en 2017 y 2018. Además de la línea de tendencia con pendiente negativa, el valor modular pequeño pronostica un descenso ligero en la cantidad de fallecidos, aun cuando el valor de  $R^2$  (0,296) aporta un coeficiente de correlación de 0,54 que solo permite asegurar que la re-

**Tabla 4.** Distribución de los fallecidos según complicaciones y forma de presentación del infarto.

Complicaciones	Formas de presentación				Total	
	Típica		Atípica		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Disfunción ventricular	50	43,9	17	38,6	67	42,4
PCR en asistolia	35	30,7	12	27,3	47	29,7
Arritmias malignas	10	8,8	8	18,2	18	11,4
Shock cardiogénico	8	7,0	6	13,6	14	8,9
Rotura cardíaca	9	7,9	1	2,3	10	6,3
BAV de III grado	2	1,8	0	0,0	2	1,3
Total	114	72,2	44	27,8	158	100,0

$\chi^2$  típica = 2,99;  $p<0,0183$  –  $\chi^2$  atípica = 0,03;  $p<0,0001$   
BAV, bloqueo auriculoventricular; PCR, parada cardiorrespiratoria

**Tabla 5.** Años de vida potencialmente perdidos por grupos de edad.

Grupos de edad (Años)	Nº de pacientes	Cantidad de años			Promedio
		Vividos	Debían vivir**	Dejados de vivir	
Menores de 50	5	233	390	157	31,4
50 - 59	8	429	624	195	24,4
60 - 69	31	1381	2418	1037	33,4
70 - 79*	66	3763	5148	1385	21,0
Total	110*	5806	8580	2774	25,2

\* Se excluyen los pacientes mayores de 79 años de edad.

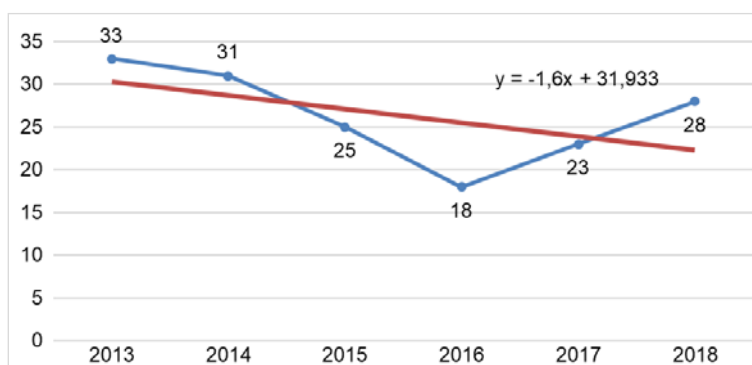
\*\* Según la esperanza de vida en Cuba para ambos sexos, del Informe salud año 2017<sup>19</sup>.

lación es débil; pero se observó una tendencia a la disminución de fallecidos por IAM.

## DISCUSIÓN

Para reducir la mortalidad por IAM se hace necesario que además de disponer de personal en cantidad y calidad suficientes, junto a recursos materiales, se disponga de información actualizada y confiable sobre los pacientes que fallecen por esta causa a fin de tomar decisiones adecuadas en el tratamiento, en dependencia de los recursos disponibles; sobre todo en países de renta media o baja.

En este estudio se encontró que fallecen por IAM más hombres que mujeres, en proporciones que aumentan con la edad, pero con mayor frecuencia entre 70 y 79 años. Resultados similares se informan en el Tercer Registro Nacional de Síndrome Coronario Agudo (RENASICA III), un estudio multicéntrico realizado en México con una cohorte hospitalaria, donde la edad mayor a 65 años fue un importante predictor de mortalidad intrahospitalaria<sup>22</sup>. Aunque durante años se ha considerado al IAM como una enfermedad que afecta principalmente al género masculino, ha despertado interés como causa de muerte entre las mujeres<sup>23,24</sup>; pues ellas tienen mayor mortalidad intrahospitalaria, atribuible a la mayor edad de presentación del IAM, con una media de 7 a 10 años más tarde que en los varones<sup>6,25,26</sup>. Sin embargo, las mujeres más jóvenes también han mostrado tasas de mortalidad hospitalaria más altas en comparación con los hombres, aunque cuando se ajustan las variables –por ejemplo, la gravedad de la enfermedad coronaria por angiografía– se encuentra que la mortalidad a 30 días no es significativa-



**Figura 3.** Tendencia lineal de la mortalidad por infarto agudo de miocardio.

$R^2=0,296$ ; coeficiente de correlación = 0,54.

mente diferente entre ambos sexos<sup>27,28</sup>. No obstante, se considera al género femenino con un perfil de riesgo distinto al masculino porque se asocia a IAM con peor impacto hemodinámico y mayores complicaciones intrahospitalaria; además, otras investigaciones señalan que las mujeres esperan más tiempo en buscar atención médica, por lo que se demoran más en recibir tratamiento de reperfusión, se presentan con más síntomas atípicos (hasta un 30% de los casos), reciben menos intervenciones<sup>6</sup>, son menos propensas a ingreso en unidades de cuidados intensivos<sup>29</sup> y son tratadas de forma más conservadora, todo lo cual tiene un reconocido impacto en el pronóstico<sup>30</sup>.

El conocimiento de los factores de riesgo coronario (FRC) –incluidos dentro de las comorbilidades en esta investigación–, ha permitido actuar sobre su control y modificación, lo que incide de forma positiva en la prevención tanto primaria como secundaria de las ECV, al estar bien estudiado el impacto de cada uno de ellos. De forma general nuestros resultados son similares a los de muchos estudios publicados.

Abreu Reyes *et al*<sup>31</sup>, en su estudio realizado en

Villa Clara, encontró que 94 fallecidos con necropsia (84,5%) tenían tres o más FRC, y la mayoría de ellos tenía 65 y más años de edad; aunque el mayor promedio de factores de riesgo estuvo presente en el grupo de edad entre 45 y 54 años, con un promedio de 5,8 por paciente. Por su parte, Baena *et al*<sup>32</sup>, en 2248 pacientes vivos, encontraron un 39,1% sin FRC, 32,8% con uno, 17,5% con dos, 6,9% con tres y solo un 3,7% presentaba de cuatro a seis FRC. Ellos explicaron que el número de estos factores mostró una tendencia lineal, estadísticamente significativa, proporcional a la presencia de enfermedad coronaria y que el riesgo de padecer alguna enfermedad del corazón en las personas sin factores de riesgo es pequeño, aumenta progresivamente con la adición de estos FRC y es especialmente elevado en quienes tienen más de tres factores de riesgo.

De manera individual la HTA fue el FRC de mayor frecuencia seguido por la diabetes mellitus, la dislipidemia y el hábito de fumar, encontrados todos en más de la mitad de los fallecidos; resultado que coincide con otros estudios<sup>12,33,36</sup>, aunque algunos plantean que la edad, la diabetes mellitus y la presencia de cardiopatía isquémica previa son los FRC más vinculados a la letalidad por IAM<sup>35</sup>.

En la actualidad, el aumento de la supervivencia de los pacientes con síndromes coronarios agudos ha llevado al incremento del número de casos con enfermedad coronaria crónica propensos a sufrir nuevos episodios cardiovasculares<sup>37</sup>. Investigaciones nacionales coinciden en la prevalencia de la HTA en pacientes que fallecieron por IAM: Santos Medina *et al*<sup>38</sup> (87,3%), Santos Rodríguez *et al*<sup>39</sup> (92%) y Escobar García<sup>40</sup> (85,5%).

Abreu Reyes *et al*<sup>31</sup> informan mayor frecuencia de fallecidos que presentaron dolor precordial típico, así como casos con edema agudo del pulmón y paro cardiorrespiratorio; y, con menor frecuencia, síncope y dolor precordial atípico.

Datos provenientes de estudios observacionales han demostrado las limitaciones de la anamnesis para identificar pacientes con IAM. En efecto, Kannel y Abbott<sup>41</sup>, y Caballero Oliva *et al*<sup>42</sup> encontraron que cerca del 25% de los infartos no fueron reconocidos en la primera consulta, por ausencia de dolor o presencia de síntomas atípicos. En cambio, para Prieto Domínguez *et al*<sup>36</sup> la mayoría de los pacientes tuvieron una presentación típica del evento cardiovascular.

Se estima que 2-4% de los pacientes que llegan a los servicios de emergencia del Reino Unido acuden por dolor precordial<sup>43</sup> y Gutiérrez *et al*<sup>44</sup>, en pacien-

tes geriátricos, encuentran como síntoma predominante al dolor en un tercio de los pacientes. Otros síntomas y signos son: disnea, confusión, edema agudo de pulmón, hemiplejía y *shock*<sup>43-47</sup>. El inicio de los síntomas y su identificación es primordial, ya que a partir de su detección temprana puede instaurarse el tratamiento adecuado, que logra mejores posibilidades de supervivencia.

Nuestros resultados respecto a la localización topográfica del infarto coinciden con muchas investigaciones nacionales e internacionales. Novo Choy *et al*<sup>45</sup> y Abreu Reyes *et al*<sup>31</sup> en Santa Clara, Escobar García<sup>40</sup> en Camagüey y Cabrera Rego<sup>48</sup> en La Habana, encontraron mayor mortalidad en pacientes con IAM de localización anterior. Este último autor señala que fue 2,7 veces superior respecto a los de localización inferior. En cambio, otros autores han encontrado predominio de infartos de localización inferior<sup>46</sup> o anterolateral<sup>47</sup>.

Los IAM de pared anterior presentan unas incidencias de complicaciones hospitalarias y de mortalidad superiores a los de pared inferior, pues suelen ser más extensos y de peor pronóstico, ya que la arteria descendente anterior irriga gran parte del ventrículo izquierdo. Además, por motivos físicos o geométricos, los infartos anteriores desarrollan más expansión de la cicatriz, aneurismas y disfunción del ventrículo izquierdo, todo lo cual aumenta la posibilidad de rotura de su pared libre<sup>45,49</sup>. Por su parte, el IAM inferior, consecuencia de la oclusión de las arterias coronarias derecha o circunfleja, se asocia a un mejor pronóstico en comparación con la localización anterior<sup>50</sup>. Habitualmente son infartos menos extensos, con mejor función ventricular y menor incidencia de complicaciones, salvo por la presencia de bloqueo aurículo-ventricular completo que responde a infartos extensos y se asocia a mayor mortalidad, por enfermedad multivaso que también afecta a la arteria descendente anterior<sup>51</sup>.

El tratamiento trombolítico es uno de los primeros que se aplica en fase aguda y, en muchos casos, la mortalidad está relacionada con su ausencia. Desde el impacto de los resultados de los grandes ensayos clínicos en la década de los '80 con agentes trombolíticos intravenosos, se demostró que la restitución del flujo en la arteria responsable del IAM se asocia a mayor supervivencia<sup>52</sup>. El impacto de cualquier estrategia de reperfusión (trombolisis o angioplastia primaria) es dependiente del tiempo, por eso fue acuñada la frase «tiempo es músculo», incluso se ha planteado que retrasar la reperfusión significa negarla<sup>52</sup>, con todos los beneficios que ella aporta<sup>53</sup>.

La mortalidad hospitalaria por IAM depende en gran medida de la gravedad de la disfunción ventricular izquierda<sup>59</sup>. En las guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>6</sup> se reconoce que en pacientes con clase funcional Killip-Kimball I la mortalidad es de alrededor de un 6%, mientras que en la IV es cercana al 80%. En estudios necróscos se ha demostrado que en los pacientes con *shock* cardiogénico existe infarto, nuevo o antiguo, que compromete más del 40% de la masa miocárdica<sup>60</sup>.

La insuficiencia ventricular izquierda por isquemia extensa del miocardio es el mecanismo principal del *shock* cardiogénico en el IAM, y llega al 78,5% en algunas investigaciones. Le siguen de lejos las complicaciones mecánicas, la insuficiencia mitral aguda, la rotura del *septum* interventricular, el infarto predominante de ventrículo derecho y el taponamiento cardíaco<sup>61</sup>. No obstante, el *shock* cardiogénico, a pesar de su elevadísima letalidad, no es la única causa de mortalidad en la fase aguda del IAM, pues las arritmias ventriculares tienen también un reconocido papel.

Abreu Reyes *et al*<sup>31</sup> encontraron, como complicación más frecuentes, al *shock* cardiogénico, seguido por los trastornos de la conducción, el fallo de bomba y las arritmias cardíacas graves. Sánchez Ábalos *et al*<sup>3</sup>, arritmias ventriculares malignas y bloqueo aurículo-ventricular completo, y Santos Medina *et al*<sup>38</sup>, fibrilación/taquicardia ventricular (27,3%) y bloqueo aurículo-ventricular completo (23,6%).

Otros estudios coinciden en que los bloqueos de la conducción aurículo-ventricular son más frecuentes<sup>62</sup>. Plain Pazos *et al*<sup>63</sup>, encontraron que un 25% de los fallecidos presentó algún grado de bloqueo de este tipo, y Rodríguez Díaz *et al*<sup>64</sup> informó un 15,57% de bloqueo aurículo-ventricular de grado avanzado. Estos trastornos de la conducción son más frecuentes en IAM inferiores pero pueden ocurrir en los IAM de pared anterior con oclusión proximal de arteria descendente anterior, lo que se relaciona con una elevada mortalidad<sup>59</sup>, pues generalmente son secundarios a infartos extensos, con mayor incidencia de insuficiencia cardíaca y complicaciones hemodinámicas, por lo que

se asocian a mal pronóstico. La isquemia, el edema y la necrosis del sistema de conducción han sido los mecanismos implicados en la génesis de estos trastornos, a los que se suman la alteración de la función del sistema nervioso autónomo por aumento del tono parasimpático, los desequilibrios

electrolíticos y la hipoxia sistémica, entre otros<sup>59</sup>.

Por otra parte, Rodríguez *et al*<sup>64</sup>, también identificaron al *shock* cardiogénico como la complicación más frecuente (41,8%) en los fallecidos estudiados, seguido de las arritmias cardíacas graves (35,24%); mientras que en egresados vivos predominan la angina recurrente y las arritmias cardíacas<sup>56,65-67</sup>.

La mejor comprensión de la fisiopatología de los síndromes coronarios agudos, la introducción de nuevos fármacos y la aplicación de nuevas estrategias de revascularización miocárdica han permitido una reducción progresiva de la mortalidad por IAM en pacientes que ingresan en centros asistenciales preparados para su evaluación, diagnóstico y tratamiento. A pesar de ello, la incidencia del *shock* cardiogénico postinfarto ha permanecido estable y encabeza el listado de las causas directas de muerte en relación al IAM<sup>68</sup>. En cambio, la muerte intrahospitalaria por taquiarritmias graves, aunque continúan siendo significativas, han disminuido<sup>69</sup>, en parte gracias al desarrollo de las unidades de cuidados coronarios intensivos. De forma general, la probabilidad de morir durante la hospitalización por IAM se ha estimado en un 25% superior en hospitales que carecen de estas unidades<sup>66</sup>.

Es preocupante que en nuestra investigación el 69,6% de los pacientes fallecieron por IAM antes de alcanzar la edad correspondiente con su esperanza de vida al nacer. Aunque en Cuba el mayor índice de años de vida potencialmente perdidos (mortalidad prematura) lo aportan los accidentes de tránsito, le suceden las ECV y perinatales<sup>19</sup>. Una investigación realizada en Matanzas muestra que, de un total de 217 pacientes fallecidos por IAM, el total de años perdidos fue de 3317, con un promedio individual de 15,3 años de vida perdidos<sup>70</sup>. Estos datos son muy inferiores a los encontrados en nuestro estudio (25,2 años), probablemente relacionado con el aumento de la cantidad de fallecidos por esta enfermedad en edades por debajo de la esperanza de vida al nacer.

La tendencia de la mortalidad en el tiempo en nuestra investigación muestra una línea con pendiente negativa que aumenta en los dos últimos años, lo que pudiera explicarse porque las ECV en la población villaclareña se ubican entre las de mayor incidencia y prevalencia en el país. Datos estadísticos del año 2017 muestran que en la provincia de Villa Clara fallecieron 8396 personas mayores de 15 años, 6703 en el grupo de 65 y más años de edad, y 1939 por enfermedades del corazón, lo que ubica a esta afección como la primera causa de muerte con

tasa cruda de 247,3 y ajustada de 95,2 por cada 100 000 habitantes. No se puede obviar que de la población total de Villa Clara (786 051), 671 754 habitantes son mayores de 15 años (85,5%), lo que muestra el alto porcentaje de envejecimiento poblacional en esta provincia<sup>19</sup>.

La edad es un factor importante en relación a la mortalidad y, por lo tanto, al tener un mayor número de personas envejecidas en el territorio villaclareño se puede esperar una alta incidencia de ECV con mal pronóstico. No hay dudas de que insistir en el control de los factores de riesgo desde la atención primaria y aumentar los tratamientos de reperfusión, en particular de las angioplastias coronarias –que aún son escasos–, en la atención secundaria y terciaria, son aspectos muy importantes a tener en cuenta para reducir el número de muertes por IAM y la cantidad de años potencialmente perdidos<sup>71</sup>.

## CONCLUSIONES

En los fallecidos por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST predominaron los hombres, las edades avanzadas, la presencia de más de tres factores de riesgo cardiovascular y los infartos anteriores extensos. La complicación más frecuente fue la disfunción ventricular izquierda. La mortalidad mostró una ligera tendencia a la disminución de los fallecidos informados por certificado de defunción y hubo un promedio de 25,2 años de vida potencialmente perdidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. World health statistics 2019: monitoring health for the SDGs (sustainable development goals). Ginebra: World Health Organization [Internet]; 2019 [citado 22 Mar 2020]. Disponible en: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/324835>
2. Gaziano TA, Prabhakaran D, Gaziano JM. Repercusión global de las enfermedades cardiovasculares. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1-20.
3. Sánchez Abalos VM, Bosch Costafreda C, Sánchez Abalos TM, González Blanco JC. Morbilidad y mortalidad por infarto agudo del miocardio. MEDISAN [Internet]. 2014 [citado 22 Mar 2020];18(4): 516-22. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v18n4/san08414.pdf>
4. de Elera Tapia L, Vich Pérez P, Moreno Gómez AI, Espejo González A, Rodríguez Mendiola N, Larena Grijalba C. Infarto agudo de miocardio en un paciente sin factores de riesgo cardiovascular. Una mirada hacia atrás. SEMERGEN. 2017;43(1): 65-71.
5. Organización Mundial de la Salud. Las 10 principales causas de defunción. Ginebra: Organización Mundial de la Salud [Internet]; 2014 [citado 22 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
6. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, *et al.* Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082.e1-e61.
7. Taylor AL, Wright JT, Piña IL. Cardiopatías en distintas poblaciones. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 21-8.
8. World Health Organization. World Health Statistics 2014. Geneve: WHO Press [Internet]; 2014 [citado 22 Mar 2020]. Disponible en: [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2014/en/](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2014/en/)
9. Avanzas P, Bayes-Genis A, Pérez de Isla L, Sanchis J. Resumen de los ensayos clínicos presentados en las Sesiones Científicas Anuales de la American Heart Association (Chicago, Illinois, Estados Unidos, 15-19 de noviembre de 2014). Rev Esp Cardiol. 2015;68(2):145.e1-e8.
10. Piori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, *et al.* Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2016;69(2):176.e1-e77.
11. Fuster V. 50th anniversary historical article. Myocardial infarction and coronary care units. J Am Coll Cardiol. 1999;34(7):1851-3.
12. Calero Fierro JC. Factores de riesgo asociados a mortalidad intrahospitalaria en pacientes mayores de 60 años con infarto agudo al miocardio hospitalizados en el servicio de medicina interna del Hospital Nacional Hipólito Unanue del año 2002 al 2016 [Tesis]. Lima (Perú): Universidad Ricardo Palma; 2018 [citado 24 Mar 2020]. Disponi-



- ble en:  
<https://repositorio.urp.edu.pe/handle/URP/1223>
13. World Health Organization. World health statistics 2017: monitoring health for the SDGs (sustainable development goals). Ginebra: World Health Organization [Internet]; 2017 [citado 24 Mar 2020]. Disponible en:  
[http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2017/EN\\_WHS2017\\_TOC.pdf](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2017/EN_WHS2017_TOC.pdf)
  14. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, et al. Heart Disease and Stroke Statistics – 2017 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(10):e146-e603.
  15. Murgueitio R, Merlano S, Rodríguez EJ. Consideraciones sobre el valor pronóstico de los estudios de perfusión miocárdica. *Rev Colomb Cardiol*. 2014;21(2):95-7.
  16. Scirica BM, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del ST: anatomía patológica, fisiopatología y manifestaciones clínicas. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular*. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier España; 2016. p. 1068-94.
  17. Bonet Gorbea M, Varona Pérez P, Chang La Rosa M, García Rocha RG, Suárez Medina R, Arcia Montes de Oca N, et al. III Encuesta de factores de riesgo y actividades preventivas de enfermedades no transmisibles. Cuba 2010-2011. La Habana: ECIMED, 2014.
  18. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2014.
  19. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
  20. Gómez Pacheco R. Morbilidad por infarto agudo del miocardio en una unidad de cuidados intensivos. *Medicentro* [Internet]. 2014 [citado 24 Mar 2019];18(3):124-6. Disponible en:  
<http://www.medicentro.sld.cu/index.php/medicentro/article/view/1439/1385>
  21. Hurtado de Mendoza Amat J, Álvarez Santana R, Borrajero Martínez I. Discrepancias diagnósticas en las causas de muerte identificadas por autopsia. Cuba 1994-2003. Cuarta parte. *Patología*. 2010; 48(1):3-7.
  22. Martínez-Sánchez C, Borrayo G, Carrillo J, Juárez U, Quintanilla J, Jerjes-Sánchez C; RENASICA III Investigators. Clinical management and hospital outcomes of acute coronary syndrome patients in Mexico: The Third National Registry of Acute Coronary Syndromes (RENASICA III). *Arch Cardiol Mex*. 2016;86(3):221-32.
  23. Gulati M, Bairey Merz CN. Enfermedades cardiovasculares en mujeres. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular*. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1744-54.
  24. Costabel JP, Burgos LM, Duczynski MP, Cigalini I, Godoy CL, Giordanino EF, et al. Infarto de miocardio con supradesnivel del segmento ST en mujeres en Argentina. Subanálisis del registro CONAREC XVII. *Rev Argent Cardiol*. 2017;85(5):435-43.
  25. Mnatzaganian G, Braitberg G, Hiller JE, Kuhn L, Chapman R. Sex differences in in-hospital mortality following a first acute myocardial infarction: symptomatology, delayed presentation, and hospital setting. *BMC Cardiovasc Disord* [Internet]. 2016 [citado 26 Mar 2020];16(1):109. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12872-016-0276-5>
  26. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. *Rev Esp Cardiol*. 2013;66(2):132.e1-e15.
  27. Berger JS, Elliott L, Gallup D, Roe M, Granger CB, Armstrong PW, et al. Sex Differences in Mortality Following Acute Coronary Syndromes. *JAMA*. 2009;302(8):874-82.
  28. Nauta ST, Deckers JW, van Domburg RT, Akkerhuis KM. Sex-Related Trends in Mortality in Hospitalized Men and Women After Myocardial Infarction Between 1985 and 2008: Equal Benefit for Women and Men. *Circulation*. 2012;126(18):2184-9.
  29. Libby P. Biología vascular de la aterosclerosis. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular*. 10ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 873-90.
  30. Corrada E, Ferrante G, Mazzali C, Barbieri P, Merlino L, Merlini P, et al. Eleven-year trends in gender differences of treatments and mortality in ST-elevation acute myocardial infarction in northern Italy, 2000 to 2010. *Am J Cardiol*. 2014;114(3):336-41.
  31. Abreu Reyes DR, García Garcés H, Alonso Mariño AL, García Pérez A, Martínez Torres M, Hernández Maldonado RM. Comportamiento clínico de pacientes fallecidos por infarto agudo de miocar-

- dio con confirmación necrópsica. CorSalud [Internet]. 2014 [citado 27 Mar 2020];6(4):298-307. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/117/287>
32. Baena Díez JM, Álvarez Pérez B, Piñol Forcadell P, Martín Peñacoba R, Nicolau Sabaté M, Altès Boronat A. Asociación entre la agrupación (clustering) de factores de riesgo cardiovascular y el riesgo de enfermedad cardiovascular. Rev Esp Salud Pública. 2002;76(1):7-15.
33. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la HIPERTENSIÓN en el mundo. Una enfermedad que mata en silencio, una crisis de salud pública mundial. Ginebra: OMS [Internet]; 2013 [citado 27 Mar 2020]. Disponible en: [https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/87679/WHO\\_DCO\\_WHD\\_2013.2\\_spa.pdf?sequence=1](https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/87679/WHO_DCO_WHD_2013.2_spa.pdf?sequence=1)
34. Fernández-Bergés D, Félix-Redondo FJ, Consuegra-Sánchez L, Lozano-Mera L, Miranda Díaz I, Durán Guerrero M, *et al.* Infarto de miocardio en mayores de 75 años: una población en aumento. Estudio CASTUO. Rev Clín Esp. 2015;215(4):195-203.
35. Álvarez León EE, Elosua R, Zamora A, Aldasoro E, Galcerá J, Vanaclocha H, *et al.* Recursos hospitalarios y letalidad por infarto de miocardio. Estudio IBERICA. Rev Esp Cardiol. 2004;57(6):514-23.
36. Prieto Domínguez T, Doce Rodríguez V, Serra Valdés MA. Factores predictores de mortalidad en infarto agudo de miocardio. Rev Finlay [Internet]. 2017 [citado 27 Mar 2020];7(4):232-9. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/492/1616>
37. Johansson S, Rosengren A, Young K, Jennings E. Mortality and morbidity trends after the first year in survivors of acute myocardial infarction: a systematic review. BMC Cardiovasc Disord [Internet]. 2017 [citado 28 Mar 2020];17(1):53. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12872-017-0482-9>
38. Santos Medina M, Barreiro García A, García González RC, Barreiro Noa AE. Factores de riesgo de mortalidad hospitalaria post infarto agudo de miocardio. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2017 [citado 28 Mar 2020];23(3). Disponible en: [http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/710/pdf\\_91](http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/710/pdf_91)
39. Santos Rodríguez GG, López Rabassa SI, de León Ortiz M, Álvarez Rodríguez D, Marrero Molina L. Mortalidad por infarto agudo del miocardio en la unidad de cuidados intensivos. AMC [Internet]. 2005 [citado 28 Mar 2020];9(3):82-95. Disponible en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/3020/1316>
40. Escobar García W. Caracterización de la letalidad en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST los años 2011 y 2012 [Tesis]. Camagüey: Universidad de Ciencias Médicas Carlos J. Finlay; 2014.
41. Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. N Engl J Med. 1984; 311(18):1144-7.
42. Caballero Oliva E, del Valle Llagostera JG, Pascual Simón JR. Impacto de la trombólisis en pacientes con infarto agudo del miocardio en la Atención Primaria de Salud. MEDISAN [Internet]. 2011 [citado 29 Mar 2020];15(6):813-9. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n6/san12611.pdf>
43. Herren K R, Mackway-Jones K. Emergency management of cardiac chest pain: a review. Emerg Med J. 2001;18(1):6-10.
44. Gutiérrez Martínez JA, Hernández Pombo Machado A, González Sánchez E. Presentación geriátrica del infarto agudo del miocardio. Rev Cuban Med. 1987;26(3):281-90.
45. Novo Choy LE, Gómez García YC, Milord Fernández Y, Ramos González HL. Caracterización de pacientes con infarto miocárdico con elevación del ST complicados no trombolizados. Acta Méd Centro [Internet]. 2014 [citado 29 Mar 2020];8(1): 29-36. Disponible en: <http://www.revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/42/51>
46. Zerquera Trujillo G, Vicente Sánchez B, Rivas Alpizar E, Costa Cruz M. Caracterización de los pacientes diabéticos tipo 2 ingresados en el Centro de Atención al Diabético de Cienfuegos. Rev Finlay [Internet]. 2016 [citado 31 Mar 2020];6(4): 281-9. Disponible en: <http://www.revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/420/1535>
47. Cruz H, Cruz JC, Badui E, Romero JM, Galindo ME, Valdespino A. Infarto del miocardio: revisión de 196 autopsias. Rev Méd IMSS. 1994;32(6):507-11.
48. Cabrera Rego JO, Palacio Pérez H. Factores asociados a Mortalidad Intrahospitalaria en el Infarto Agudo del Miocardio con supradesnivel del ST.

- Rev Cuban Invest Bioméd [Internet]. 2008 [citado 31 Mar 2020];27(1). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v27n1/ibi05108.pdf>
49. Matteucci M, Fina D, Jiritano F, Meani P, Blankesteijn WM, Raffa GM, *et al.* Treatment strategies for post-infarction left ventricular free-wall rupture. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care.* 2019;8(4):379-87.
  50. Melgarejo Moreno A, Galcerá Tomás J, García Alberola A, Valdés Chávarri M, Castillo Soria F, Gil Sánchez J, *et al.* Significación pronóstica del bloqueo auriculoventricular completo en pacientes con infarto agudo de miocardio inferior. Un estudio en la era trombolítica. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50(6):397-405.
  51. Vicent L, Velásquez-Rodríguez J, Valero Masa MJ, Díez-Delhoyo F, González Saldívar H, Bruña V, *et al.* Predictors of high Killip class after ST segment elevation myocardial infarction in the era of primary reperfusion. *Int J Cardiol.* 2017;248:46-50.
  52. Mega JL, Morrow DA. Infarto de miocardio con elevación del ST: Tratamiento. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Braunwald E, eds. *Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular.* 10ª Ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1095-147.
  53. Bedoya-Ríos CA, Mendoza-Lozano JP, Nieto Cárdena OA. Prevalencia de infarto de miocardio en un programa de riesgo cardiovascular de una institución prestadora de salud en Armenia-Quindío. *Rev Colomb Cardiol.* 2016;23(6):561-7.
  54. Rodríguez Reyes SF, Vega Jiménez J, Oliva Villa EM, Viamonte González M, García Díaz MZ. Terapia trombolítica e infarto agudo de miocardio en el Hospital Militar de Matanzas. *CorSalud [Internet].* 2015 [citado 4 Abr 2020];7(3):187-94. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/57/94>
  55. Volpi A, de Vita C, Franzosi MG, Geraci E, Maggioni AP, Mauri F, *et al.* Predictors of nonfatal reinfarction in survivors of myocardial infarction after thrombolysis. Results of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2) Data Base. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(3):608-15.
  56. Álvarez González L, Santilel Cartaza Y, Álvarez Toledo O. Manejo del infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios del Hospital Hermanos Ameijeiras 2006-2007. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2011 [citado 4 Abr 2020];17(2):134-42. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/52/35>
  57. Leyva de la Torre C, Rego Hernández JJ. Causas de la no-trombólisis en el infarto agudo del miocardio y beneficios de su uso. *Rev Cuba Farm [Internet].* 2005 [citado 6 Abr 2020];39(2). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/far/v39n2/far07205.pdf>
  58. Eagle KA, Nallamothu BK, Mehta RH, Granger CB, Steg PG, Van de Werf F, *et al.* Trends in acute reperfusion therapy for ST-segment elevation myocardial infarction from 1999 to 2006: We are getting better but we have got a long way to go. *Eur Heart J.* 2008;29(5):609-17.
  59. Pu J, Ding S, Ge H, Han Y, Guo J, Lin R, *et al.* Efficacy and safety of a pharmaco-invasive strategy with half-dose alteplase versus primary angioplasty in st-segment-elevation myocardial infarction: EARLY-MYO Trial (Early Routine Catheterization After Alteplase Fibrinolysis Versus Primary PCI in Acute ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction). *Circulation.* 2017;136(16):1462-73.
  60. Montes De Oca O. Shock cardiogénico en el infarto agudo de miocardio. *Rev Urug Cardiol.* 2014;29(1):145-52.
  61. Romero ME, Fernández-Jiménez R, Ladich E, Fuster V, Ibañez B, Virmani R. Pathology of myocardial infarction and sudden death. En: Fuster V, Harrington R, Narula J, Eapen Z, eds. *Hurst's: The Heart.* 14ª Ed. New York: McGraw-Hill; 2016. p. 954-76.
  62. Chera HH, Mitre CA, Nealis J, Mironov A, Budzikowski AS. Frequency of complete atrioventricular block complicating ST-elevation myocardial infarction in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Cardiology.* 2018;140(3):146-51.
  63. Plaín Pazos C, Pérez de Alejo Alemán A, Carmona Pentón CR, Domínguez Plaín L, Alfonso Alfonso Y, Roque Pérez L. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con Infarto Agudo del Miocardio en el Hospital "Mártires del 9 de Abril" de Sagua la Grande. *Convención Internacional de Salud, Cuba Salud 2018 [Internet].* La Habana: Cuba Salud 2018; 2018 [citado 6 Abr 2020]. Disponible en: <http://convencionsalud2018.sld.cu/index.php/convencionsalud/2018/paper/viewFile/1976/954>
  64. Rodríguez Díaz JA, Tamarit Castillo O, Adán Sánchez A. Correlación clínico-patológica del infarto agudo del miocardio. Hospital Martín Chang Puga de Nuevitas. *Rev Cuban Cardiol [Internet].* 2011

- [citado 7 Abr 2020];17(3):218-24. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/37/57>
65. Martínez García G, Ravelo Dopico R. Complicaciones intrahospitalarias del infarto del miocardio con elevación del segmento ST. Rev Cuban Med Mil [Internet]. 2016 [citado 7 Abr 2020];45(3):332-43. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v45n3/mil08316.pdf>
66. Bertomeu V, Cequier A, Bernal JL, Alfonso F, Anguita MP, Muñoz J, *et al.* Mortalidad intrahospitalaria por infarto agudo de miocardio. Relevancia del tipo de hospital y la atención dispensada. Estudio RECALCAR. Rev Esp Cardiol. 2013;66(12):935-42.
67. Henao L, Bustos L, Salazar S, Cárdenas LF, Caviedes G. Incidencia y factores asociados para infarto agudo de miocardio en pacientes con dolor torácico. RFS - Rev Fac Salud [Internet]. 2014 [citado 7 Abr 2020];6(2):32-8. Disponible en: <https://doi.org/10.25054/rfs.v6i2.162>
68. Zeledón F, Méndez E, Pucci J, Escalante C, Estrada C. Choque cardiogénico: Historia, fisiopatología e implicaciones terapéuticas. Parte I. Rev Costarric Cardiol. 2009;11(2):24-32.
69. Albanese M, Alpaslan K, Ouarrak T, Merguet P, Schneider S, Schöls W. In-hospital major arrhythmias, arrhythmic death and resuscitation after successful primary percutaneous intervention for acute transmural infarction: a retrospective single-centre cohort study. BMC Cardiovasc Disord [Internet]. 2018 [citado 10 Abr 2020];18(1):116. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0851-z>
70. Achiong Estupiñán F, Achiong Alemañy M, Rodríguez Jiménez P, Morales Rigau JM, Achiong Alemañy F, Bello Rodríguez B, *et al.* Estratificación de años de vida perdidos en menores de 80 años. Provincia Matanzas. 2006. Rev Méd Electrón [Internet] 2018 [citado 10 Abr 2020];30(5). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/539/pdf>
71. Quirós Luis JJ, Valdés Rucabado JA, Hernández Véliz D, Villar Cardoso M, Díaz Reyes K, García Silveira EL. Letalidad por infarto agudo del miocardio en la Unidad de Cuidados Coronarios Intensivos. Treinta y cinco años de trabajo. Rev Cuban Cardiol [Internet]. 2010 [citado 10 Abr 2020];16(3):276-83. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/174/115>

## Comportamiento de enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo coronario en la muerte súbita cardíaca

MSc. Dra. Liliam G. Cisneros Sánchez<sup>1</sup>✉, MSc. Dra. Rosa M. Martínez Peró<sup>1</sup>, Dr. Ediuyns Carrazana Garcés<sup>2</sup> y Dra. Rafaela N. Cuní Mendoza<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Cuidados Coronarios, Hospital General Docente Enrique Cabrera. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup>Instituto de Medicina del Deporte. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de octubre de 2019

Aceptado: 13 de noviembre de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**EAC:** enfermedad arterial coronaria

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**MSC:** muerte súbita cardíaca

### RESUMEN

**Introducción:** La mitad de los pacientes que sufren muerte súbita cardíaca (MSC) no tienen antecedentes de enfermedad cardíaca conocida; sin embargo, la mayoría padecen de cardiopatía isquémica asintomática. El enfoque más eficaz para prevenir la MSC en la población general reside en la cuantificación del riesgo individual de sufrir cardiopatía isquémica, seguida del control de factores de riesgo.

**Objetivo:** Determinar la asociación entre algunas enfermedades cardiovasculares y los factores de riesgo coronario con la ocurrencia de MSC.

**Método:** Se realizó un estudio analítico, longitudinal y retrospectivo con 261 pacientes fallecidos por MSC en el Hospital Enrique Cabrera (Cuba), entre enero de 2014 y marzo de 2018. Se buscó asociación entre el antecedente de enfermedades cardiovasculares y los factores de riesgo coronario con la ocurrencia de MSC.

**Resultados:** El antecedente de enfermedad arterial coronaria (EAC) ( $p=0,01$ ) se asoció con la aparición de MSC. La edad mayor de 70 años, el antecedente familiar de EAC y la hipertensión arterial resultaron ser factores de riesgo que se asociaron con la ocurrencia de MSC. El hábito de fumar se comportó como factor de riesgo en el grupo de pacientes que no tenían antecedentes conocidos de EAC.

**Conclusiones:** La enfermedad arterial coronaria fue la afección cardiovascular que mayor asociación tuvo con la aparición de MSC. Existieron factores de riesgo coronarios, tanto modificables como no modificables, que tuvieron asociación con la ocurrencia de MSC.

**Palabras clave:** Muerte súbita cardíaca, Factores de riesgo, Enfermedad arterial coronaria, Isquemia miocárdica, Cardiopatía isquémica

### Behavior of cardiovascular diseases and coronary risk factors in sudden cardiac death

### ABSTRACT

**Introduction:** Half of the patients suffering from sudden cardiac death (SCD) have no history of known heart disease. However, most suffer from asymptomatic ischemic heart disease. The most effective approach to prevent SCD in the general population is the accurate quantification of individual risk for ischemic heart disease, followed by control of risk factors.

**Objectives:** To determine the association between some cardiovascular diseases and coronary risk factors with the occurrence of SCD.

**Methods:** An analytical, longitudinal and retrospective study was carried out with 261 patients who died from SCD at the Hospital Enrique Cabrera (Cuba), between January 2014 and March 2018. The possible association between history of cardio-

✉ LG Cisneros Sánchez  
Calle 417 N° 18412, e/ 184 y 186,  
Santiago de las Vegas.  
Boyerros, La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
lcisneros@infomed.sld.cu

### Contribución de los autores

LDCS y RMMP: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.

ECG y ENCM: Obtención del dato primario, análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

*vascular disease and coronary risk factors with the occurrence of SCD was sought.*

**Results:** *History of coronary artery disease (CAD) ( $p=0.01$ ) was associated with the appearance of SCD. Age over 70, family history of CAD, and high blood pressure were found to be risk factors associated with the occurrence of SCD. Smoking was a risk factor in the group of patients with no known history of CAD.*

**Conclusions:** *Coronary artery disease was the cardiovascular condition most associated with the appearance of SCD. There were both modifiable and non-modifiable coronary risk factors that were associated with the occurrence of SCD.*

**Keywords:** *Sudden cardiac death, Risk factors, Coronary artery disease, Myocardial ischemia, Ischemic heart disease a*

## INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) continúa siendo un problema para el médico y un tema de salud pública de gran relevancia<sup>1</sup>. Aunque en los últimos 20 años la mortalidad cardiovascular ha disminuido en los países más desarrollados, en respuesta a la adopción de medidas preventivas para reducir la carga de cardiopatía isquémica e insuficiencia cardíaca, las enfermedades cardiovasculares causan aproximadamente 17 millones de muertes al año en todo el mundo, de las que cerca de un 25% corresponde a MSC<sup>2</sup>. A pesar de los amplios esfuerzos realizados, la supervivencia tras una parada cardíaca súbita es aun baja y no ha mejorado significativamente en las últimas décadas. Por estas razones, recientemente los esfuerzos se han centrado en la prevención de la MSC<sup>3</sup>.

Se entiende por MSC como la muerte debida a cualquier afección cardíaca, congénita o adquirida, potencialmente fatal, conocida en vida o no, en que el tiempo y modo de la muerte son inesperados<sup>1,2</sup>. Además, la muerte debe ocurrir antes de transcurrida una hora de la aparición de los síntomas y puede deberse a taquicardia/fibrilación ventricular, asistolia o causas no arrítmicas<sup>1,2,4</sup>. El término también se usa cuando existen causas extracardíacas obvias no identificadas mediante examen *post mortem*, de modo que la probable causa de muerte es un episodio arrítmico<sup>2</sup>.

Las enfermedades cardíacas asociadas a este evento difieren en los grupos de edades. Mientras que en los más jóvenes las principales causas son las canalopatías, miocardiopatías, miocarditis y abuso de sustancias tóxicas; en las personas de mayor edad predominan las enfermedades degenerativas crónicas como: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca y cardiopatías valvulares<sup>5,6</sup>.

La enfermedad clínica que más se relaciona con

la MSC en la población general es la coronariopatía, pues se le atribuye entre el 80-85% de estas muertes<sup>1</sup>. Lo más triste es que la mitad de las paradas cardíacas se produce en personas que desconocen su padecimiento cardíaco; sin embargo, la mayoría padece de enfermedad arterial coronaria (EAC) asintomática<sup>7-9</sup>.

La importancia de evitar la MSC depende mucho del perfeccionamiento de las técnicas de estratificación de riesgo. La ocurrencia de este fatal evento en pacientes con una cardiopatía isquémica previamente asintomática constituye, en la actualidad, la mayor porción oculta del iceberg<sup>1</sup>. Por lo tanto, el enfoque más eficaz para prevenir la MSC en la población general, reside en la cuantificación del riesgo individual de sufrir EAC según gráficos de puntuación de riesgo, seguida del control de factores de riesgo como: la hipercolesterolemia, la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, el consumo de tabaco y la obesidad; que determinan la rotura de la placa vulnerable, los cuales han sido y son objeto de intensa investigación y, probablemente, ofrecerán resultados aún mejores en la búsqueda de los determinantes de la MSC<sup>3,10,11</sup>.

El objetivo de la presente investigación ha sido determinar la asociación entre algunas enfermedades cardiovasculares y los factores de riesgo coronario, modificables y no modificables, con la ocurrencia de MSC, en pacientes con y sin antecedentes personales de EAC.

## MÉTODO

Se realizó un estudio analítico, longitudinal y retrospectivo, con 261 pacientes fallecidos que cumplieron con los criterios diagnósticos de MSC en el Hospital General Docente Enrique Cabrera de La Habana (Cuba), en el período comprendido entre enero

de 2014 y marzo de 2018. La muestra se dividió en dos grupos, según la existencia o no de antecedentes personales de EAC.

### Variables

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, antecedente familiar de EAC, y antecedentes personales de enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hábito de fumar, hiperlipidemia, obesidad (índice de masa corporal mayor o igual a 30), e infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST.

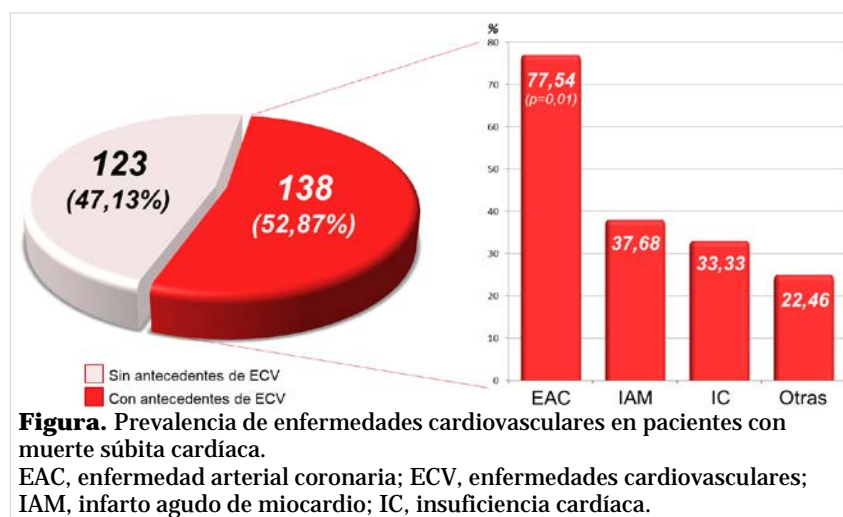
Se definió a la MSC como la muerte natural, de origen cardíaco, en quienes la muerte se presentó de forma inesperada, dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas premonitorios.

### Recolección y procesamiento de la información

Los datos se obtuvieron mediante la revisión de las historias clínicas y los certificados de defunción de los pacientes que llegaron fallecidos o fallecieron en las unidades del Servicio de Urgencias, y luego se registraron en una planilla de recolección de datos.

Se creó una base de datos automatizada en Microsoft Excel, y para realizar el análisis y resumen de los datos se utilizó el paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows. Se comprobó que para cada variable registrada no existieron valores extremos, inconsistentes o perdidos.

Se aplicó la prueba estadística de Chi cuadrado,



**Figura.** Prevalencia de enfermedades cardiovasculares en pacientes con muerte súbita cardíaca. EAC, enfermedad arterial coronaria; ECV, enfermedades cardiovasculares; IAM, infarto agudo de miocardio; IC, insuficiencia cardíaca.

que permitió tomar la decisión estadísticamente correcta en cuanto al comportamiento de las variables analizadas y se comprobó la existencia de asociación entre las variables con la ocurrencia de MSC en cada uno de los grupos. Se establecieron los niveles de significación correspondiente ( $p < 0,05$ ) y una vez procesada la información, los resultados se presentaron en tablas y gráficos.

## RESULTADOS

La mayoría de los pacientes tenía antecedentes de alguna enfermedad cardiovascular conocida (138; 52,87%); dentro de estas, la EAC se asoció con la aparición de MSC ( $p=0,01$ ) (Figura).

La edad media fue de 70,8 años. A partir de los 60 años la edad se asoció significativamente con la apa-

**Tabla 1.** Relación entre los grupos de edad y la muerte súbita cardíaca, según los antecedentes patológicos personales de enfermedad arterial coronaria.

Grupos de edad (años)	Antecedentes personales de enfermedad arterial coronaria						Total	
	Sí			No			Nº	%
	Nº	%	p	Nº	%	p		
18-40	0	0	0	6	2,29	3,00	6	2,30
41-50	2	0,76	2,13	12	4,59	1,07	14	5,37
51-60	16	6,13	1,73	21	8,04	0,85	37	14,17
61-70	22	8,43	0,04	36	13,79	0,12	58	22,22
71-80	32	12,26	0,01	43	16,47	0,04	75	28,74
81 y más	35	13,40	<0,001	36	13,79	0,12	71	27,20
<b>Total</b>	107	40,99	--	154	59,01	--	261	100,00

rición de MSC en el grupo de los pacientes con antecedentes de EAC (**Tabla 1**):  $p=0,04$  en el grupo de 61-70 años;  $p=0,01$  en el grupo de 71-80 años y  $p<0,001$  en el grupo de 81 y más años de edad. En cambio, en los pacientes sin antecedentes de EAC, solo se asoció con la MSC el grupo de edad de 71-80 años ( $p=0,04$ ).

No existió asociación estadística significativa entre el sexo y la aparición de MSC (**Tabla 2**). Con antecedentes de EAC (hombres  $p=0,08$  y mujeres  $p=0,41$ ) y sin estos antecedentes (hombres  $p=0,79$  y mujeres  $p=0,21$ )

En la **tabla 3** se muestra que existió asociación

entre el antecedente familiar de EAC y la MSC en el grupo de los que padecían EAC ( $p=0,04$ ) y los que no la padecían ( $p=0,01$ ).

La hipertensión arterial se asoció a la aparición de MSC en los dos grupos de pacientes ( $p=0,03$  y  $0,04$ ) y el hábito de fumar en el grupo de pacientes con antecedentes de EAC ( $p=0,03$ ). El resto de los factores de riesgo coronario modificables no tuvieron asociación estadística con la aparición del evento (**Tabla 4**).

La **tabla 5** evidencia que en el grupo de los pacientes con antecedentes de EAC no existió asociación entre haber sufrido un infarto con elevación del

**Tabla 2.** Relación entre el sexo y la muerte súbita cardíaca, según los antecedentes patológicos personales de enfermedad arterial coronaria.

Sexo	Antecedentes personales de enfermedad arterial coronaria						Total	
	Sí			No			Nº	%
	Nº	%	p	Nº	%	p		
Masculino	57	21,83	0,08	84	32,18	0,79	141	54,02
Femenino	50	19,16	0,41	70	26,82	0,21	120	45,98
Total	107	40,99	--	154	59,01	--	261	100,00

**Tabla 3.** Relación entre el antecedente familiar de cardiopatía isquémica y la muerte súbita cardíaca, según los antecedentes patológicos personales de enfermedad arterial coronaria.

Antecedentes patológicos familiares	Antecedentes personales de enfermedad arterial coronaria						Total	
	Sí			No			Nº	%
	Nº	%	p	Nº	%	p		
Sí	66	25,28	0,04	105	40,23	0,01	171	65,51
No	41	15,71		49	18,78		90	34,49
Total	107	40,99	--	154	59,01	--	261	100,00

**Tabla 4.** Relación entre factores de riesgo coronario modificables y muerte súbita cardíaca, según los antecedentes patológicos personales de enfermedad arterial coronaria.

Factores de riesgo modificables	Antecedentes de enfermedad arterial coronaria						Total	
	Sí			No			Nº	%
	Nº	%	p	Nº	%	p		
Hipertensión arterial	67	25,67	0,03	69	26,43	0,04	136	52,10
Diabetes mellitus	34	13,02	0,11	28	10,72	2,03	62	23,75
Hábito de fumar	13	4,98	3,31	61	23,37	0,03	74	28,35
Hiperlipidemia	26	9,96	2,15	22	8,42	2,91	48	18,39
Obesidad	19	7,27	3,25	27	10,34	2,15	46	17,62



segmento ST y la aparición de MSC ( $p=0,13$ ).

**Tabla 5.** Relación entre el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST y la muerte súbita cardíaca en pacientes con antecedentes de enfermedad arterial coronaria.

APP de IAM	Nº	%
Sí	52	48,59
No	55	51,40
<b>Total</b>	<b>107</b>	<b>100,0</b>

$p=0,13$

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

## DISCUSIÓN

La MSC supone un 13-18,5% del total de muertes por causas naturales y la incidencia geográfica varía en función de la prevalencia de la EAC en distintas regiones, debido a que esta es la enfermedad que más se asocia a este fatal evento<sup>3</sup>, lo cual coincide con los resultados de esta investigación. En este estudio, la edad mayor de 70 años tuvo una fuerte asociación con la ocurrencia de MSC. Está descrito que en los adultos el riesgo de sufrir MSC se incrementa con la edad, en correspondencia con el comportamiento de la cardiopatía isquémica<sup>1,6,12,13</sup>.

En los pacientes que tenían antecedentes de EAC la asociación comenzó a partir de los 60 años, o sea, aproximadamente 10 años antes de los que no lo tenían. Estos resultados pudieran explicarse por lo siguiente: el comienzo de la isquemia produce disfunción eléctrica, mecánica y bioquímica inmediata a nivel del músculo cardíaco y el tejido de conducción es más resistente a la isquemia aguda que el miocardio contráctil; por lo tanto, las consecuencias eléctricas y fisiológicas de su afección son menos intensas y más tardías. Sin embargo, la isquemia aguda y el infarto agudo de miocardio (IAM), en pacientes con infarto previo y tejido cicatrizado, son más arritmogénicos que en el tejido previamente normal, debido a que la cicatriz posee alteraciones electrofisiológicas, incluidos los cambios regionales en el potencial de acción transmembrana y en los períodos refractarios<sup>14</sup>.

Ser de uno u otro sexo no tuvo relación con la ocurrencia de MSC en el presente estudio. Ochoa *et al*<sup>15</sup> obtuvieron una razón de 1,02:1 en el comporta-

miento de la MSC en el sexo masculino respecto al femenino ( $p=0,057$ ), mientras que Adabag *et al*<sup>9</sup> encontraron que el riesgo era cuatro veces mayor en hombres que en mujeres de mediana edad, pero las diferencias se iban acortando a medida que avanzaba la edad. A partir de la cohorte de Framingham se conoce que el retardo de las tasas de incidencia de IAM y MSC en las mujeres es alrededor de 20 años respecto a los hombres, pero el margen disminuye a edades avanzadas. La incidencia general de EAC a edades entre 65 y 94 años se duplica en los varones y se triplica en las mujeres respecto a edades entre 35 y 64 años. Después de la menopausia, la incidencia y la gravedad de la EAC aumentan rápidamente y alcanzan tasas tres veces mayores que en la etapa premenopáusica<sup>16</sup>.

Los resultados de este trabajo concuerdan con la literatura consultada en que el tener antecedentes familiares de EAC se asocia con la ocurrencia de eventos coronarios y de MSC<sup>1-3,9,12,17</sup>. Dos estudios poblacionales han descrito la agrupación de los casos de MSC como primer síntoma de EAC en algunas familias. Esta observación indica que los factores genéticos modulan el riesgo de MSC en el contexto de la cardiopatía isquémica<sup>3,12,17</sup>. Recientemente, nuevos avances de la medicina genómica han proporcionado otros enfoques novedosos para identificar probables genes y polimorfismos relativamente frecuentes, que pueden predisponer a los pacientes a un aumento del riesgo de MSC. Es posible que los estudios actuales y futuros permitan identificar algunas variantes génicas frecuentes asociadas a un aumento del riesgo de MSC en el contexto de la enfermedad coronaria<sup>3</sup>.

Dos estudios recientes, realizados en Cuba, encontraron que la hipertensión arterial influyó significativamente en la aparición de MSC<sup>18,19</sup>. Por su parte, Morentin *et al*<sup>20</sup> en su estudio sobre MSC extrahospitalaria en España, la identificaron como el factor de riesgo más importante. Este trabajo coincide con lo planteado por estos autores y es que la hipertensión arterial actúa de dos formas sobre el aumento en el riesgo de sufrir MSC: una indirectamente al ser un importante factor de riesgo para la ocurrencia de enfermedades como la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca, que son a su vez causas de MSC, y otra directamente porque es capaz de producir hipertrofia ventricular izquierda, la cual, por diversos mecanismos hemodinámicos, miocárdicos y neuroendocrinos, puede aumentar la predisposición a sufrir arritmias ventriculares. Además, en los pacientes hipertensos hay una excesiva acti-

vidad del sistema nervioso simpático, lo cual ejerce un efecto proarritmogénico, al igual que la angiotensina II, que también está aumentada por el incremento de la actividad del sistema renina-angiotensina<sup>21</sup>.

En una investigación realizada en víctimas de MSC un 23,1% de los casos sufrían de diabetes mellitus<sup>22</sup>. López *et al*<sup>18</sup> encontraron un 39,2% ( $p=0,83$ ) y en otro estudio informaron un 25,5% ( $p=0,05$ )<sup>12</sup>. En el presente trabajo se encontraron cifras similares (23,7%), pero esto no fue suficiente para demostrar asociación entre la presencia de diabetes mellitus y la MSC en esta serie, a pesar de que están bien descritos los daños que esta enfermedad produce en el sistema cardiovascular y que constituye uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de la enfermedad coronaria. Algo similar ocurrió con el antecedente de hiperlipidemia, el cual no se relacionó con la MSC, lo cual pudiera justificarse porque quizás ocurrió un subregistro en las historias clínicas de estos pacientes, teniendo en cuenta que no se contaron con resultados de laboratorio previos de la química sanguínea, solo lo referido por los familiares en este aspecto.

En esta investigación no se encontró asociación entre la obesidad, basada en el índice de masa corporal, y la presencia de MSC. Este índice es la medida más popular entre los profesionales de salud para medir la obesidad, pero se han planteado varias limitaciones, entre éstas que, a nivel individual, no es un buen indicador de la composición corporal, ya que no distingue en cuanto a la contribución de las masas magra y grasa en el peso<sup>23</sup>.

Desde hace varios años ha venido cobrando importancia la medida de la cintura abdominal para el diagnóstico de obesidad central. Se ha podido establecer que la acumulación preferencial de grasa en la zona toracoabdominal se asocia a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular<sup>23</sup>. Varios estudios<sup>24-26</sup> han demostrado una asociación entre el aumento de la relación cintura-cadera y el mayor riesgo de enfermedad cardiovascular, independiente del índice de masa corporal. Adabag *et al*<sup>27</sup> encontraron que la obesidad general se asoció con el incremento de MSC pero mediada por los otros factores de riesgo tradicionales; sin embargo, la obesidad central tuvo una asociación independiente. Un número importante de obesos por perímetro abdominal no cumple criterios de obesidad según el índice de masa corporal<sup>25</sup>; por lo que, dada la mayor asociación entre obesidad central y el riesgo de enfermedad cardiovascular, sería aconsejable introducir

la medida del perímetro abdominal en próximos estudios.

En un metaanálisis realizado por Aune y su grupo<sup>28</sup>, donde incluyeron 20 estudios prospectivos, se comprobó que el hábito de fumar incrementa el riesgo de MSC y que es proporcional al número de cigarrillos fumados por día. Por su parte, Vilches *et al*<sup>29</sup> encontraron que el tabaquismo se asoció fuertemente a la presencia de lesiones en el árbol arterial coronario y a la MSC. En este estudio también se encontró asociación entre el hábito de fumar y la MSC en el grupo de los pacientes que no tenían antecedentes de EAC, no así en los que sí tenían este antecedente, lo que se atribuye a que quizás estas personas abandonaron el cigarro al conocer su padecimiento cardiovascular. Dejar de fumar después de un ataque al corazón reduce el riesgo de que se produzca otro y el riesgo de muerte en general, además de otros beneficios que podrían tener un efecto más inmediato en la vida cotidiana<sup>30</sup>.

En este trabajo también se analizó, dentro del grupo que tenían antecedentes de EAC, si el haber sufrido un IAM con elevación del segmento ST se asociaba con la aparición de MSC, lo cual no tuvo significación estadística. En varios estudios se ha evidenciado que la aparición de eventos cardíacos adversos como nuevo IAM, arritmias ventriculares malignas y MSC es inicialmente mayor en los pacientes que sufrieron un síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST, en comparación con los que sufrieron un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, en los primeros 6 meses estas diferencias comienzan a igualarse y luego se invierten<sup>31-33</sup>. Este hecho está dado, en primer lugar, porque generalmente los pacientes que sufren IAM sin elevación del ST son personas de edad avanzada y mujeres, con mayor número de comorbilidades asociadas, que muchas veces no se benefician con una estrategia de tratamiento invasiva temprana, a diferencia de los que sufren un IAM con elevación del ST. En segundo lugar, estos pacientes tienen eventos de isquemia recurrentes que empeoran su pronóstico y aumentan la mortalidad<sup>33</sup>.

## CONCLUSIONES

Existió mayor riesgo de sufrir muerte súbita cardíaca a edades más avanzadas, independientemente del sexo. En los pacientes con antecedentes de enfermedad arterial coronaria la asociación entre edad y muerte súbita cardíaca se adelantó aproximadamen-

te 10 años. Dentro de las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad arterial coronaria fue la que se asoció con la aparición de muerte súbita cardíaca, al igual que el antecedente familiar de esta coronariopatía, incluso en los pacientes que no tenían antecedentes personales de la enfermedad. La hipertensión arterial fue el factor de riesgo modificable que más se asoció a la muerte súbita cardíaca.

## BIBLIOGRAFÍA

- De Asmundis C, Brugada P. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013;13(A):2-6.
- Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Blom N, Borggrefe M, Camm J, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con arritmias ventriculares y prevención de la muerte súbita cardíaca. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(2):176.e1-e77.
- Sarkozy A, Chierchia GB, Rodríguez-Mañero M, Brugada P. Muerte súbita cardíaca en las cardiopatías estructurales. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2013; 13(A):7-13.
- Tamayo Vicente ND, Ochoa Montes LA, Vilches Izquierdo E, González Lugo M, García Ones D. Infarto miocárdico crónico como factor de riesgo de muerte súbita cardíaca. *Rev Cuban Invest Bioméd [Internet].* 2015 [citado 9 Oct 2019];34(2): 145-56. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v34n2/ibi05215.pdf>
- Sovari AA, Kocheril AG, Baas AS, Talavera F, Oudiz RJ, Rottman JN, et al. Sudden cardiac death clinical presentation. *eMedicine [Internet].* 2014 [citado 9 Oct 2019]. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/151907-clinical>
- Albert CM, Ruskin JN. Risk stratifiers for sudden cardiac death (SCD) in the community: primary prevention of SCD. *Cardiovasc Res.* 2001;50(2): 186-96.
- Kaikkonen L. Risk factors for sudden cardiac death from an acute ischemic event in general population: A case-control study [Tesis Doctoral]. *Acta Univ Oul [Internet].* Oulu (Finlandia): Oulu University Press; 2009 [citado 10 Oct 2019]. Disponible en: <http://jultika.oulu.fi/files/isbn9789514290473.pdf>
- Albert CM. Prediction of sudden cardiac death in patients with coronary heart disease: The challenge ahead. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2008;1(3): 175-7.
- Adabag AS, Luepker RV, Roger VL, Gersh BJ. Sudden cardiac death: epidemiology and risk factors. *Nat Rev Cardiol.* 2010;7(4):216-25.
- Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte súbita. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65(11):1039-52.
- Low LS, Kern KB. Importance of coronary artery disease in sudden cardiac death. *J Am Heart Assoc [Internet].* 2014 [citado 10 Oct 2019];3(5): e001339. Disponible en: <https://doi.org/10.1161/JAHA.114.001339>
- Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF, Pozas Garza G, Asensio Lafuente E, Ortiz Galván F, et al. Muerte súbita cardíaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. *Arch Cardiol Mex.* 2015;85(4):329-36.
- Katritsis DG, Gersh BJ, Camm AJ. A Clinical Perspective on Sudden Cardiac Death. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5(3):177-82.
- Luqman N, Sung RJ, Wang CL, Kuo CT. Myocardial ischemia and ventricular fibrillation: pathophysiology and clinical implications. *Int J Cardiol.* 2007;119(3):283-90.
- Ochoa Montes LA, González Lugo M, Tamayo Vicente ND, Gómez de Haz HJ, Correa Azahares DP, Miguélez Nodarse R, et al. Epidemiología de la muerte súbita cardíaca. *Rev Cuba Hig Epidemiol [Internet].* 2012 [citado 10 Oct 2019];50(1). Disponible en: <http://www.revepidemiologia.sld.cu/index.php/hie/article/view/480/410>
- Ferreira-González I. Epidemiología de la enfermedad coronaria. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67(2): 139-44.
- Barrett-Connor E, Khaw K. Family history of heart attack as an independent predictor of death due to cardiovascular disease. *Circulation.* 1984;69(6): 1065-9.
- López Ramírez M, Ramos Emperador C, Gómez Fernández M, Peña Fernández NE, Fusté Pedroso W, Tamargo Barbeito TO, et al. Factores relacionados con la muerte súbita en pacientes con infarto agudo de miocardio. *CorSalud [Internet].* 2017 [citado 10 Oct 2019];9(2):70-9. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/149/477>
- Vilches Izquierdo E, Ochoa Montes LA, González Lugo M, Ramos Marrero L, Tamayo Vicente ND, García Ones D, et al. Impacto de la hipertensión arterial esencial y la cardiopatía isquémica en víctimas de muerte cardíaca súbita. *Rev Cuban Salud Púb [Internet].* 2016 [citado 12 Oct 2019];

- 42(3). Disponible en:  
<http://www.revsaludpublica.sld.cu/index.php/spu/article/view/662/771>
20. Morentin B, Audicana C. Estudio poblacional de la muerte súbita cardiovascular extrahospitalaria: incidencia y causas de muerte en adultos de edad mediana. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(1):28-34.
21. Messerli FH. Hypertension and sudden cardiac death. *Am J Hypertens*. 1999;12(12 Pt 3):181-8.
22. Ochoa Montes LA, Yong Medina CA, Calderín Bouza RO, González Lugo M, Miguélez Nodarse R, Vilches Izquierdo E, *et al*. Factores de riesgo del síndrome metabólico en la muerte súbita cardíaca. *Rev Cuban Med [Internet]*. 2011 [citado 12 Oct 2019];50(4):426-40. Disponible en:  
<http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n4/med09411.pdf>
23. Moreno GM. Definición y clasificación de la obesidad. *Rev Med Clin Las Condes*. 2012;23(2):124-8.
24. Barroso TA, Marins LB, Alves R, Gonçalves AC, Barroso SG, Rocha GS. Association of central obesity with the incidence of cardiovascular diseases and risk factors. *Int J Cardiovasc Sci*. 2017;30(5):416-24.
25. Hernanz López P, Peña Lazo A, Coca Díaz M, Suárez Fernández C. Prevalencia de obesidad central y obesidad por índice de masa corporal en un centro de atención primaria. *Aten Primaria*. 2005;35(7):377-8.
26. Zhang P, Wang R, Gao C, Song Y, Lv X, Jiang L, *et al*. Types of obesity and its association with the clustering of cardiovascular disease risk factors in Jilin province of China. *Int J Environ Res Public Health [Internet]*. 2016 [citado 15 Oct 2019];13(7):685. Disponible en:  
<https://doi.org/10.3390/ijerph13070685>
27. Adabag S, Huxley RR, Lopez FL, Chen LY, Sotoodehnia N, Siscovick D, *et al*. Obesity related risk of sudden cardiac death in the atherosclerosis risk in communities study. *Heart*. 2015;101(3):215-21.
28. Aune D, Schlesinger S, Norat T, Riboli E. Tobacco smoking and the risk of sudden cardiac death: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol*. 2018;33(6):509-21.
29. Vilches Izquierdo E, Ochoa Montes LA, Pernas Sánchez Y, González Lugo M, Ramos Marrero L, Tamayo Vicente ND, *et al*. Tabaquismo, consumo de alcohol y de café en el espectro de los factores de riesgo para la muerte cardíaca súbita. *Rev Cuban Med [Internet]*. 2014 [citado 15 Oct 2019];53(3):325-36. Disponible en:  
<http://scielo.sld.cu/pdf/med/v53n3/med09314.pdf>
30. Buchanan DM, Arnold SV, Gosch KL, Jones PG, Longmore LS, Spertus JA, *et al*. Association of smoking status with angina and health-related quality of life after acute myocardial infarction. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8(5):493-500.
31. Kounka Z, Ortiz C, Sánchez P, Lezcano LE, Romero MJ, Chipayo DA, *et al*. Diferencias entre el síndrome coronario agudo con y sin elevación del segmento ST en un hospital de área. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(Supl 1):747 [Resumen].
32. Adabag AS, Therneau TM, Gersh BJ, Weston SA, Roger VL. Sudden death after myocardial infarction. *JAMA*. 2008;300(17):2022-9.
33. Ren L, Ye H, Wang P, Cui Y, Cao S, Lv S. Comparison of long-term mortality of acute ST-segment elevation myocardial infarction and non-ST-segment elevation acute coronary syndrome patients after percutaneous coronary intervention. *Int J Clin Exp Med*. 2014;7(12):5588-92.

## Señales ateroscleróticas tempranas en mujeres de edad mediana con antecedentes de preeclampsia

MSc. Dr. Juan A. Suárez González  y MSc. Dr. Mario Gutiérrez Machado 

Hospital Universitario Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 12 de julio de 2019  
Aceptado: 08 de agosto de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

HTA: hipertensión arterial  
OMS: Organización Mundial de la Salud

### RESUMEN

**Introducción:** Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en el país, en el sexo femenino.

**Objetivo:** Identificar señales ateroscleróticas tempranas en mujeres de edad mediana con antecedentes de preeclampsia.

**Método:** Estudio observacional descriptivo de corte transversal con 108 mujeres entre 45-59 años de edad, en el Policlínico Docente Chiqui Gómez Lubian, de Santa Clara (Cuba), en los años 2017 y 2018. El grupo estudio estuvo constituido por 54 mujeres que tuvieron antecedentes de preeclampsia en la última década; la misma cantidad de ellas, sin este antecedente, conformaron el grupo control.

**Resultados:** El factor de riesgo con mayor prevalencia en el total de mujeres estudiadas fue el combinado de sobrepeso y obesidad (75%), subgrupo donde se ubicó el 98,1% de aquellas con antecedentes de preeclampsia. Le siguieron en orden de frecuencia la hipercolesterolemia (71,3 %), la hipertensión arterial (54,6%), el hábito de fumar (51,8%) y la diabetes mellitus (38,9%). El 92,6% de las mujeres con antecedentes de preeclampsia eran hipertensas y todas tenían una circunferencia abdominal  $\geq 88$  cm. Además, todas aquellas con riesgo cardiovascular moderado, alto o muy alto tenían antecedentes de preeclampsia, y del total de mujeres con bajo riesgo cardiovascular, solo 22 (28,9%) tenían este antecedente; pues el resto (71,1%) representa el total de mujeres sin preeclampsia.

**Conclusiones:** En las mujeres con preeclampsia predominaron las señales ateroscleróticas tempranas, como la obesidad, la circunferencia abdominal mayor de 88 cm y la hipertensión arterial; así como los factores de riesgo aterogénico asociados a un riesgo cardiovascular moderado, alto y muy alto.

**Palabras clave:** Mujeres, Mediana edad, Preeclampsia, Hipertensión arterial, Obesidad, Riesgo cardiovascular

### Early atherosclerotic signs in middle-aged women with a history of pre-eclampsia

### ABSTRACT

**Introduction:** In our country, cardiovascular diseases are the leading cause of death among women.

**Objectives:** To identify early atherosclerotic signs in middle aged women with a history of pre-eclampsia.

**Methods:** An observational descriptive study was carried out with 108 women aged 45-59 years old, at the Policlínico Docente Chiqui Gómez Lubián, in Santa Clara (Cuba), over the years 2017 and 2018. The study group was made up of 54 women who had a history of pre-eclampsia in the last decade while the control group comprised the same number of women with no history of pre-eclampsia.

✉ JA Suárez González  
Hospital Gineco-Obstétrico Mariana Grajales. Ave. 26 de Julio, Rpto. Escambray, Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: juansuarezg@infomed.sld.cu

#### Contribución de los autores

JASG y MGM participaron por igual en la concepción y diseño de la investigación, obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito. Ambos autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

**Results:** *The most prevalent risk factor in the total number of women studied was the combination of overweight and obesity (75%); this subgroup comprised 98.1% of those with a history of pre-eclampsia. It was followed in frequency by hypercholesterolemia (71.3%), high blood pressure (54.6%), smoking (51.8%) and diabetes mellitus (38.9%). The 92.6% of women with a history of pre-eclampsia were hypertensive and all had an abdominal circumference  $\geq 88$  cm. Furthermore, all those with moderate, high or very high cardiovascular risk had a history of pre-eclampsia, and of the total number of women with low cardiovascular risk, only 22 (28.9%) had such a background; as the rest (71.1%) accounted for the total number of women without pre-eclampsia.*

**Conclusions:** *Early atherosclerotic signs: obesity, abdominal circumference greater than 88 cm and high blood pressure, as well as atherogenic risk factors associated with moderate, high and very high cardiovascular risk predominated in women with pre-eclampsia*

**Keywords:** *Women, Middle aged, Pre-eclampsia, High blood pressure, Obesity, Cardiovascular risk*

---

## INTRODUCCIÓN

La primera causa de muerte en Cuba corresponde al grupo de las enfermedades crónicas no transmisibles y, según el anuario estadístico de salud del 2018<sup>1</sup>, las enfermedades del corazón son la principal causa de muerte en el país en el sexo femenino con 12 814 muertes en el 2017 (tasa de 227,0 por 100 000 habitantes), y en el 2018 fallecieron por esta causa 11 892 mujeres con una tasa de 210,5 por 100 000 habitantes. Pero la problemática se torna más profunda cuando se analiza que en el sexo femenino en igual período, 2017 y 2018, las enfermedades cerebrovasculares ocuparon el tercer lugar entre las principales causas de muerte en Cuba, y en la provincia de Villa Clara, en 2018, tuvieron una tasa bruta de 238,1 muertes por 100 000 habitantes. Estas afecciones representan actualmente la carga de salud más grande a nivel mundial, con un recuento por encima de 17 millones de muertes todos los años<sup>2,3</sup>.

Desde hace más de dos décadas en múltiples estudios clínicos y epidemiológicos se describe el conjunto de síntomas y signos que se presentan durante la etapa del climaterio, donde se producen cambios en la fisiología de la mujer asociados a la pérdida de la función reproductiva del ovario; entre ellos se mencionan: amenorrea e infertilidad, síntomas vasomotores (calores y sudoraciones), cambios en la composición corporal, atrofia urogenital, síntomas psicológicos (disminución en la memoria y en la capacidad de concentración, cambios en la forma del pensamiento y en la capacidad de análisis, síntomas de tipo depresivo y trastornos del sueño), los

que tienen una influencia desfavorable en su estado de salud. Además, favorece el desarrollo de enfermedades crónicas como: hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular y osteoporosis, entre otros<sup>2-10</sup>.

Durante la edad mediana en la vida de la mujer, además del climaterio, se deben considerar en su estado de salud la influencia de los determinantes sociales vinculados con la sobrecarga (trabajo remunerado y en el hogar, atención a la familia), que razones de género recaen sobre la mujer, unidos con su activa participación en la vida comunitaria, que permiten plantear la necesidad de identificar el impacto de ambos procesos en la calidad de vida de la mujer en etapa de climaterio<sup>2,8,10</sup>.

Las señales ateroscleróticas tempranas son aquellas manifestaciones de la aterosclerosis y los factores de riesgo aterogénico conocidos, que pueden ser detectadas por el personal de salud, aun cuando sus síntomas o signos no sean evidentes para el paciente<sup>8</sup>. El hecho de detectarlas tempranamente en mujeres de edad mediana y su concomitancia con otros factores de riesgo o daños a la salud, ayuda a identificar el riesgo en etapas de la vida donde la mujer puede modificar factores de riesgo y estilos de vida para garantizar un climaterio con menos riesgo cardiovascular, ya que serían aquellas que tendrían más probabilidad de enfermar de ateroconsecuencias, con respecto a otras, en el mismo lapso de tiempo.

El propósito de este trabajo fue identificar señales ateroscleróticas tempranas en mujeres de edad mediana con antecedentes de preeclampsia en la última década.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal, en los años 2017 y 2018, en el Policlínico Docente Chiqui Gómez Lubián, de Santa Clara, Villa Clara (Cuba), con el objetivo previamente descrito. Se seleccionó una muestra de 54 mujeres de edad mediana que tienen el antecedente de preeclampsia en la última década (grupo estudio) y la misma cantidad de mujeres, de igual edad, que no tienen este antecedente (grupo comparativo o control), que suman un total de 108 mujeres entre 45 y 59 años de edad, considerado como edad mediana.

Se aplicó un instrumento en forma de encuesta donde se recogieron los datos generales de las mujeres estudiadas, sus antecedentes patológicos personales y las enfermedades asociadas, y se realizaron mediciones antropométricas y estudios complementarios, previa a la firma del modelo de consentimiento informado. Se buscaron factores de riesgo aterogénico tradicionales (sobrepeso, obesidad, hipertensión arterial [HTA] y tabaquismo) y se escrutaron las señales ateroscleróticas tempranas (sobrepeso, obesidad, circunferencia abdominal y HTA) en ambos grupos.

Además, se aplicó la encuesta nacional cubana sobre intensidad del síndrome climatérico, según el cuestionario de Pérez Piñero<sup>11</sup>, para determinar la asociación del riesgo cardiovascular. Según sus resultados se clasifica en asintomático o muy leve (0-24 puntos), leve (25-50 puntos), moderado (51-80 puntos) y crítico (más de 80 puntos).

Se tuvieron en cuenta las instrucciones para la utilización de las tablas de predicción del riesgo de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>12</sup>. Estas tablas indican el riesgo de padecer un episodio cardiovascular grave, mortal o no (infarto de miocardio o ictus), en un período de 10 años según la edad, sexo, presión arterial sistólica, consumo de tabaco, colesterol total en sangre y presencia o ausencia de diabetes mellitus en 14 subregiones epidemiológicas de la OMS. Se emplearon las tablas AMR A, diseñadas para la subregión epidemiológica correspondiente a Canadá, Cuba y Estados Unidos de América<sup>12</sup>.

Se aceptó que una persona era fumadora cuando consumía uno o más cigarrillos diariamente, o a quienes refirieran abandono de la adicción 6 meses antes de la inclusión en este estudio. Para la clasificación de la diabetes mellitus se utilizaron los criterios propuestos por el Comité de Expertos (OMS/ADA)<sup>13</sup>. Se admitió como HTA sistólica aislada

unas cifras de presión arterial sistólica  $\geq 140$  mmHg y se consideraron elevados los niveles de colesterol  $\geq 5,2$  mmol/L (200 mg/dL).

El riesgo cardiovascular global se determinó según los modelos propuestos por la OMS para nuestro país<sup>12</sup>, que lo clasifica en: riesgo bajo ( $< 10\%$ ), moderado (10-19,9%), alto (20-29,9%) y muy alto ( $\geq 30\%$ ).

Una vez obtenida toda la información, se procedió a la estimación del riesgo cardiovascular para 10 años, de la siguiente manera:

- Paso 1. Se eligió la tabla adecuada según la presencia o ausencia de diabetes mellitus.
- Paso 2. Se seleccionó el cuadro del sexo femenino.
- Paso 3. Se eligió el recuadro de fumador o no fumador.
- Paso 4. Se buscó el recuadro correspondiente según el valor de colesterol.
- Paso 5. Se eligió el recuadro del grupo de edad (elegimos 40 si la edad estaba comprendida entre 40 y 49 años, y 50 si la edad estaba comprendida entre 50 y 59 años).
- Paso 6. En el recuadro elegido al final, se localizó la celda más cercana al cruce de los niveles de presión arterial sistólica (mm/Hg). En los valores intermedios se tomó el valor inferior.

### Antropometría

La circunferencia abdominal se midió utilizando la técnica descrita por Lohman<sup>14</sup>. Para ello se situó a las mujeres en posición de pie, con el abdomen relajado, los brazos a los lados del cuerpo y los pies unidos, y se colocó la cinta en un plano horizontal a nivel de la cintura natural, o sea, en la circunferencia mínima del torso. La medida se obtuvo sin comprimir la piel y al final de una espiración normal. Se utilizó una cinta métrica flexible y la medida se recogió con una aproximación de 0,1 centímetro.

A todas las mujeres se les talló en centímetros (sin obstáculos en la cabeza) y se les pesó en kilogramos en la pesa del consultorio (previa calibración), lo más ligera de ropa posible y descalzas, para calcular el índice de masa corporal (peso en kilogramos dividido por el cuadrado de la talla en metros  $[\text{IMC} = \text{peso}(\text{kg}) / \text{talla}(\text{m})^2]$ )<sup>15</sup>. Se aplicó el índice de Quetelec ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) para la determinación de sobrepeso y obesidad (**Recuadro**), según los criterios del consenso cubano de climaterio y menopausia, y el manual de procedimientos para la atención de grupos priorizados del Ministerio de Salud Pública de Cuba, disponible en todos los consultorios del

Médico de la Familia.

guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial<sup>16</sup>.

**Recuadro.** Criterios para la interpretación del estado nutricional según el índice de masa corporal (kg/m<sup>2</sup>).

<b>Normal</b>	18,5 – 25,0
<b>Sobrepeso</b>	25,1 – 29,9
<b>Obesidad</b>	≥ 30
Obesidad grado I	30,0 – 34,9
Obesidad grado II	35,0 – 39,9
Obesidad mórbida	≥ 40

### Tensión arterial

Para medir las cifras tensionales se utilizó un esfigmomanómetro anerode con brazalete. La técnica se realizó con descanso previo de aproximadamente cinco minutos, en posición de sentado, con la espalda apoyada sobre el respaldo de la silla, los pies apoyados en el piso, y con el brazo derecho desnudo y apoyado sobre una superficie que permitió mantener el manguito a la altura del corazón. Se insufló el manguito, se palpó la arteria radial y se continuó insuflando hasta 20 o 30 mmHg por encima de la desaparición del pulso. Posteriormente se colocó el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral en la fosa antecubital y se desinfló el manguito, descendiendo la aguja a una velocidad de 2 mmHg por segundo. Se consideró tensión arterial sistólica al primer ruido auscultado (Korotkoff 1) y diastólica, a la desaparición del último ruido (Korotkoff 5). La lectura de las cifras estuvo fijada en los 2 mmHg o divisiones más próximas a la aparición o desaparición de los ruidos. Para el diagnóstico de HTA se utilizaron los criterios establecidos por la

### Procesamiento de la información

Los datos se recolectaron en un modelo elaborado para este propósito donde se recogieron las variables de interés, cumpliendo con todos los principios de la ética médica. Se utilizó el software Microsoft Excel 2010 para Windows. Los resultados se resumieron en tablas y gráficos.

## RESULTADOS

Según se puede apreciar en la **tabla 1** los factores de riesgo aterogénico están presentes en todas las pacientes, aunque siempre predominaron en el subgrupo con antecedentes de preeclampsia. El factor de riesgo con mayor prevalencia en el total de mujeres estudiadas fue el combinado de sobrepeso y obesidad (75%), evaluado mediante el índice de masa corporal, subgrupo donde se ubicó el 98,1% de aquellas con antecedentes de preeclampsia. Le siguieron en orden de frecuencia la hipercolesterolemia (71,3 %), la hipertensión arterial (54,6%), el hábito de fumar (51,8%) y la diabetes mellitus (38,9%).

Respecto a las señales ateroscleróticas tempranas (**Tabla 2**), el 92,6% de las mujeres con antecedentes de preeclampsia eran hipertensas, frente al 16,6% del grupo control, y todas tenían una circunferencia abdominal ≥ 88 cm; además, más de la mitad (57,4%) tenían obesidad establecida por el índice de masa corporal, frente a solo el 16,6% de obesas del grupo que no tuvo preeclampsia. El sobrepeso, en cambio, fue similar en ambos grupos (38,9 vs. 37,1%) y en el total de la población del estudio (37,9%).

**Tabla 1.** Distribución de mujeres de edad mediana, según factores de riesgo aterogénico y antecedentes de preeclampsia.

Factores de riesgo aterogénico	Antecedentes de preeclampsia				Total (n=108)	
	Sí (n=54)		No (n=54)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Hipercolesterolemia ≥ 5,2 mmol/L	40	74,0	37	68,5	77	71,3
Hipertensión arterial	50	92,5	9	16,6	59	54,6
Hábito de fumar	45	83,3	11	20,4	56	51,8
Diabetes mellitus	25	46,3	17	31,4	42	38,9
Sobrepeso y obesidad (IMC ≥ 25,5 kg/m <sup>2</sup> )	53	98,1	28	51,4	81	75,0



Según la información recogida de la encuesta aplicada solamente se refieren algunos síntomas circulatorios y un síntoma psicológico (insomnio) por parte de la población estudiada (**Tabla 3**). Entre los síntomas circulatorios referidos están los sofocos, las sudoraciones nocturnas y la cefalea. Todos fueron referidos por las 3 mujeres (100%) con riesgo cardiovascular muy alto. Por otra parte, todas las de riesgo alto (100%) tenían sudoraciones nocturnas; 75%, sofocos u oleadas de calor y 50%, cefalea. El

insomnio lo refieren 7 de las 8 mujeres con riesgo cardiovascular alto (87,5%) y 1 con riesgo muy alto (33,3%).

Además, todas aquellas con riesgo cardiovascular moderado (19,4%), alto (7,4%) o muy alto (2,8%) tenían antecedentes de preeclampsia (**Tabla 4**), y del total de mujeres con bajo riesgo cardiovascular, solo 22 (28,9%) tenían este antecedente pues el resto (71,1%) representa el total de mujeres sin preeclampsia ( $p=0,01$ ). Si se analizan únicamente los datos las

**Tabla 2.** Señales ateroscleróticas tempranas en mujeres de edad mediana, según presencia o no del antecedente de preeclampsia.

Señales ateroscleróticas	Antecedentes de preeclampsia				Total (n=108)	
	Sí (n=54)		No (n=54)		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Sobrepeso	21	38,9	20	37,1	41	37,9
Obesidad	31	57,4	9	16,6	40	37,1
Circunferencia abdominal $\geq$ 88 cm	54	100	49	90,7	103	95,4
Hipertensión arterial	50	92,6	9	16,6	59	54,6

**Tabla 3.** Riesgo aterogénico según los síntomas del síndrome climatérico.

Síntomas	Riesgo aterogénico							
	Bajo (n=76)		Moderado (n=21)		Alto (n=8)		Muy alto (n=3)	
	No	%	No	%	No	%	No	%
<b>Circulatorios</b>								
Sofocos, oleadas de calor	22	28,9	10	47,6	6	75,0	3	100
Sudoraciones nocturnas	30	39,4	18	85,7	8	100	3	100
Dolores de cabeza	12	15,7	9	42,8	4	50,0	3	100
<b>Psicológicos</b>								
Insomnio	19	25,0	6	28,5	7	87,5	1	33,3

**Tabla 4.** Distribución de las mujeres estudiadas, según su riesgo cardiovascular y los antecedentes de preeclampsia.

Riesgo cardiovascular	Antecedentes de preeclampsia				Total (n=108)	
	Sí		No		Nº	%
	Nº	%	Nº	%		
Bajo	22	28,9	54*	71,1	76	70,4
Moderado	21	100	0	0,0	21	19,4
Alto	8	100	0	0,0	8	7,4
Muy alto	3	100	0	0,0	3	2,8
Total	54	50,0	54	50,0	108	100

\*  $p=0,01$

que tienen antecedentes de preeclampsia, resulta llamativo que esas 22 mujeres con riesgo bajo representan el 40,7% (**Figura**); por lo tanto, el 59,3% restante se distribuye en riesgo moderado (38,9%), alto (14,8%) y muy alto (5,6%).

## DISCUSIÓN

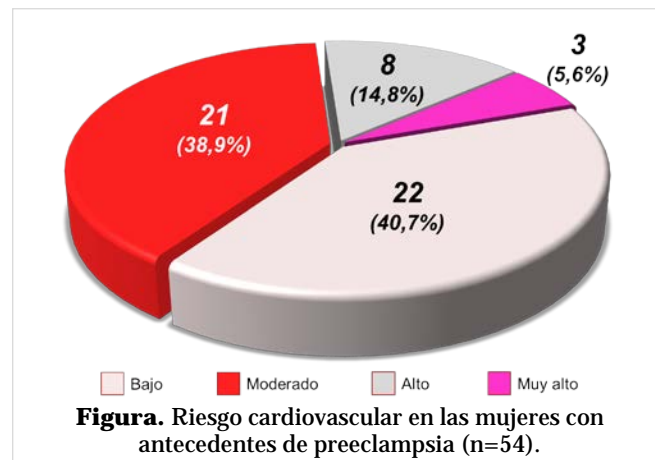
Las enfermedades cardio y cerebrovasculares representan las primeras causas de morbilidad y mortalidad para todas las edades en los países desarrollados y en Cuba<sup>2-5</sup>. Varios estudios han demostrado la fuerte relación entre los distintos factores de riesgo y estas enfermedades, por lo que el conocimiento y tratamiento de la hipertensión arterial, el sobrepeso, la obesidad y otros factores, son de gran importancia por lo temprano en que comienzan el desarrollo de complicaciones<sup>17,18</sup>.

La importancia del tema de las señales aterogénicas tempranas radica en que se pensaba que ciertas enfermedades y factores de riesgo eran privativos de determinada población adulta<sup>19-23</sup>; sin embargo, en los últimos 10 años se han encontrado un incremento de la diabetes mellitus tipo 2 en mujeres cada día más jóvenes<sup>24</sup>.

Se reconoce a la obesidad como uno de los mayores problemas de salud pública en el mundo. La OMS estimó que, a nivel mundial, el 52% de los adultos y el 30 % de los niños sufren exceso de peso<sup>22,24</sup>. Esta enfermedad se caracteriza por la grasa corporal excesiva, asociada al desarrollo de múltiples trastornos metabólicos y estos, a su vez, causan otros problemas de salud<sup>25</sup>.

Investigadores del Centro de Investigación Biomédica en Red, Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CIBEROBN)<sup>26</sup> hacen hincapié en que más del 80% de los jóvenes obesos continuarán siéndolo de por vida, lo que implica una tendencia creciente hacia una sociedad obesa. La toma de conciencia será clave en la prevención de esta enfermedad que se incrementa por la falta de hábitos saludables.

El síndrome metabólico, problema de salud que ha sido objeto de un intenso debate científico por sus implicaciones clínicas a largo plazo, es de particular interés en las mujeres; y, por su importancia, amerita continuar en estudios. Es un conjunto de factores de riesgo cardiovascular representados por obesidad central, dislipidemia, anormalidades en el metabolismo de la glucosa y HTA, asociadas a resistencia a la insulina. Este síndrome incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular y de diabetes



**Figura.** Riesgo cardiovascular en las mujeres con antecedentes de preeclampsia (n=54).

mellitus tipo 2<sup>25,27</sup>.

Otra gran importancia que tiene la identificación de las señales aterogénicas tempranas es que están presentes en personas aparentemente sanas, incluso los familiares no lo perciben<sup>5</sup>. Todos estos riesgos, están presentes en la población femenina estudiada, pero evidentemente el antecedente de haber tenido una preeclampsia en los embarazos ocurridos en la última década de estas mujeres representa otro factor de riesgo a considerar. La identificación de las señales aterogénicas tempranas presentes en mujeres de edad mediana aparentemente sanas, son de vital importancia para la identificación del riesgo aterogénico y el establecimiento de la conducta sanitaria a seguir.

## CONCLUSIONES

En las mujeres de edad mediana con antecedentes de preeclampsia predominan las señales ateroscleróticas tempranas como la obesidad abdominal, según la circunferencia de la cintura mayor de 88 cms, y la hipertensión arterial; así como los factores de riesgo aterogénicos asociados a un riesgo cardiovascular alto y muy alto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2017. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2018.
2. León Regal ML, Benet Rodríguez M, Brito Pérez de Corcho Y, González Otero LH, de Armas García JO, Miranda Alvarado L. La hiperreactividad

- cardiovascular y su asociación con factores de riesgo cardiovasculares. *Rev Finlay* [Internet]. 2015 [citado 4 Jul 2019];5(4):228-41. Disponible en: <http://revfinlay.sld.cu/index.php/finlay/article/view/377/1445>
3. Yong J, Lin D, Tan XR. Primary prevention of cardiovascular disease in older adults in China. *World J Clin Cases*. 2017;5(9):349-359.
  4. Llapur Milián R, González Sánchez R. La enfermedad cardiovascular aterosclerótica desde la niñez a la adultez. *Rev Cuban Pediatr* [Internet]. 2017 [Citado 28 Jun 2019];89(3). Disponible en: <http://www.revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/389/130>
  5. Miguel Soca PE, Peña González M. Síndrome metabólico, hipertensión arterial y adiposidad. *ME-DISAN* [Internet]. 2017 [citado 5 Jul 2019];21(2): 141-3. Disponible en: <http://www.medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/1008/pdf>
  6. Valdés Ramos E, Castillo Oliva Y, Valdés Bencosme E. Estimación del riesgo cardiovascular global en mujeres diabéticas de edad mediana. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 2017 [citado 5 Jul 2019]; 28(3). Disponible en: <http://www.revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/88/76>
  7. Suárez González JA y Gutiérrez Machado M. Caracterización del riesgo cardiometabólico en mujeres de edad mediana con antecedentes de preeclampsia en la última década. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 7 Jul 2019];11(1):30-6. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/407/814>
  8. Naranjo Domínguez AA, Padrón González AA, Arman Alessandini GE, Aroche Aportela R, Cabinda A. Señales aterogénicas tempranas en un área de salud del municipio Consolación del Sur. *CorSalud* [Internet]. 2014 [citado 7 Jul 2019];6(4): 314-20. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/119/289>
  9. Lurbe E, Agabiti-Rosei E, Cruickshank JK, Dominiczak A, Erdine S, Hirth A, *et al*. 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *J Hypertens*. 2016;34(10):1887-920.
  10. Lugones Botell MA, Navarro Despaigne D, Fernández Britto-Rodríguez JE, Bacallao Gallestey J. Intensidad y evolución del síndrome climatérico y su relación con los factores de riesgo para aterosclerosis. *Rev Cuban Obstet Ginecol* [Internet]. 2017 [citado 8 Jul 2019];43(1): Disponible en: <http://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/149/135>
  11. Pérez Piñero JS. Escala cubana para clasificar la intensidad del síndrome climatérico. Resultados de su aplicación en provincias seleccionadas 1999 – 2004 [Tesis Doctoral]. La Habana: Editorial Universitaria [Internet]; 2008 [citado 8 Jul 2019]. Disponible en: <http://tesis.sld.cu/index.php?P=DownloadFile&Id=300>
  12. Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares: Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ginebra: OMS [Internet]; 2008 [citado 9 Jul 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/publications/list/PocketGL\\_spanish.pdf?ua=1](https://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf?ua=1)
  13. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2019. *Diabetes Care*. 2019; 42(Suppl 1):S13-S28.
  14. Lohman TG, Roche AF, Martorell R, Eds. Anthropometric standarization reference manual. Abridged edition. Champaign, Illinois: Human Kinetic Books, 1988.
  15. Mill-Ferreyra E, Cameno-Carrillo V, Saúl-Gordo H, Camí-Lavado MC. Estimación del porcentaje de grasa corporal en función del índice de masa corporal y perímetro abdominal: fórmula Palafoalls. *Semergen*. 2019;45(2):101-8.
  16. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonzo Guerra JP, Navarro Despaigne DA, de la Noval García R, *et al*. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cuban Med* [Internet]. 2017 [citado 9 Jul 2019];56(4):242-321. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf>
  17. Masson W, Siniawski D, Lobo M, Molinero G, Huerín M. Asociación entre la razón triglicéridos/colesterol HDL y ateromatosis carotídea en mujeres posmenopáusicas de mediana edad. *Endocrinol Nutr*. 2016;63(7):327-32.
  18. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Supl 1):S1-S135.
  19. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, *et al*. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint Na-

- tional Committee (JNC 8). *JAMA*. 2014;311(5):507-20.
20. Oramas Hernández L, Lugones Botell M, Massip Nicot J. Sobrecarga de género asociada al riesgo cardiovascular en mujeres de edad mediana supuestamente sanas del policlínico “Mártires del Corynthia”. *Rev Cuban Obstet Ginecol* [Internet]. 2017 [citado 10 Jul 2019];43(3). Disponible en: <http://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/237/180>
21. Song SH. Early-onset type 2 diabetes: high lifetime risk for cardiovascular disease. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(2):87-8.
22. Huo X, Gao L, Guo L, Xu W, Wang W, Zhi X, *et al*. Risk of non-fatal cardiovascular diseases in early-onset versus late-onset type 2 diabetes in China: a cross-sectional study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2016;4(2):115-24.
23. Bojar I, Gujski M, Raczkiwicz D, Łyszcz R, Owoc J, Walecka I. Estrogen receptor alpha polymorphisms, estradiol level, and occurrence of atherosclerosis risk factors in healthy postmenopausal women. *Med Sci Monit*. 2015;21:970-9.
24. Navarro Despaigne D, León Sánchez A, Roca Soler I. Calidad de vida en mujeres de edad mediana de La Habana. *Rev Cuban Obstet Ginecol* [Internet]. 2017 [citado 10 Jul 2019];43(2). Disponible en: <http://revginecobstetricia.sld.cu/index.php/gin/article/view/137/145>
25. Irecta Najera CA, Álvarez Gordillo GC. Mecanismos moleculares de la obesidad y el rol de las adipocinas en las enfermedades metabólicas. *Rev Cuban Invest Bioméd* [Internet]. 2016 [citado 11 Jul 2019];35(2):174-83. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v35n2/ibi06216.pdf>
26. Livingstone KM, Celis-Morales C, Papandonatos GD, Erar B, Florez JC, Jablonski KA, *et al*. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials. *BMJ* [Internet]. 2016 [citado 11 Jul 2019];354:i4707. Disponible en: <http://doi.org/10.1136/bmj.i4707>
27. Anderson D, Seib C, McGuire A, Porter-Steele J. Decreasing menopausal symptoms in women undertaking a web-based multi-modal lifestyle intervention: The Women's Wellness Program. *Maturitas*. 2015;81(1):69-75.

## Seguimiento del paciente con cardiodesfibrilador automático implantable

Dra. Marleny Cruz Cardentey , Dra. Maidelis Prieto Guerra , Dr. Alain Gutiérrez López , Dra. Ana Mengana Betancourt , Lic. Michel Y. Ramos Cordero, Dra. Eko Tannis Wilson y Dr. C. Teddy O. Tamargo Barbeito 

Servicio de Cardiología, Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de diciembre de 2019  
Aceptado: 30 de enero de 2020

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

CDAI: cardiodesfibrilador automático implantable

MSC: muerte súbita cardíaca

### RESUMEN

**Introducción:** Los cardiodesfibriladores mejoran la supervivencia de los pacientes con riesgo de muerte súbita cardíaca. Existen escasos datos en nuestro país acerca de su eficacia en el seguimiento.

**Objetivo:** Describir la evolución en el seguimiento de los pacientes con primoimplante de un cardiodesfibrilador automático.

**Método:** Estudio ambispectivo, longitudinal, en 47 pacientes con primoimplante de un cardiodesfibrilador en el período septiembre de 2007 a diciembre de 2016, con cierre el 31 de diciembre de 2017. La probabilidad acumulada de supervivencia se estimó a través de las curvas de Kaplan-Meier.

**Resultados:** La edad media fue de  $57 \pm 14,6$  años, con predominio del sexo masculino (74,5%) y la indicación en prevención secundaria (83%). Presentaron terapias apropiadas el 57,4% de los pacientes, terapias inapropiadas un 23,4%, proarritmia del cardiodesfibrilador un 14,9% y tormenta arrítmica el 12,8% de los pacientes. Las terapias apropiadas se relacionaron con la fracción de eyección  $\leq 35\%$  ( $p=0,022$ ) y la edad ( $p=0,031$ ). La supervivencia acumulada libre del primer evento a los cuatro años fue 34,7%. La mortalidad cardiovascular se relacionó con: existencia de cardiopatía estructural ( $p=0,044$ ), fracción de eyección  $\leq 35\%$  ( $p<0,001$ ), clase funcional III-IV ( $p=0,046$ ), terapias apropiadas ( $p=0,014$ ) y tormenta arrítmica ( $p=0,002$ ). La supervivencia acumulada libre de mortalidad cardiovascular fue de 70,7% al cuarto año.

**Conclusiones:** La supervivencia de los pacientes con cardiodesfibrilador es buena. La mortalidad se asocia a un mayor deterioro del estado cardiovascular y a las terapias del dispositivo.

**Palabras clave:** Cardiodesfibrilador automático implantable, Muerte súbita cardíaca, Muerte súbita arrítmica, Proarritmia

### Follow-up of the patient with automatic implantable cardioverter-defibrillator

### ABSTRACT

**Introduction:** Implantable cardioverter-defibrillators improve the survival of patients at risk of sudden cardiac death. There is relatively little data in our country about their follow-up effectiveness.

**Objectives:** To describe the outcome of patients with primo-implantation of an automatic cardioverter-defibrillator during follow-up.

**Methods:** An ambispective longitudinal cohort study was conducted in 47 patients

✉ M Cruz Cardentey  
Hospital Hermanos Ameijeiras  
San Lázaro 701, e/ Belascoaín y  
Marqués González. Centro Habana  
10300. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
marleny.cruz@infomed.sld.cu

### Contribución de los autores

MCC: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.

MPG, AGL, MYRC y ETW: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

AMB y TOTB: Análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

with primo-implantation of a cardioverter-defibrillator in the period September 2007 to December 2016, ending on December 31, 2017. The cumulative probability of survival was estimated through the Kaplan-Meier curves.

**Results:** Mean age was  $57 \pm 14.6$  years, with male predominance (74.5%) and indication in secondary prevention (83%). Adequate therapies were found in 57.4% of patients, inadequate therapies in 23.4%, implantable cardioverter-defibrillator proarrhythmia in 14.9% and arrhythmic storm in 12.8% of patients. Adequate therapies were related to an ejection fraction  $\leq 35\%$  ( $p=0.022$ ) and age ( $p=0.031$ ). Cumulative free survival from the first event at four years was 34.7%. Cardiovascular mortality was related to: existence of structural heart disease ( $p=0.044$ ), ejection fraction  $\leq 35\%$  ( $p<0.001$ ), functional class III-IV ( $p=0.046$ ), adequate therapies ( $p=0.014$ ) and arrhythmic storm ( $p=0.002$ ). Cumulative free survival of cardiovascular mortality was 70.7% at the fourth year.

**Conclusions:** The survival of patients with implantable cardioverter-defibrillator is satisfactory. Mortality is associated with further deterioration of cardiovascular status and with device therapies.

**Keywords:** Implantable cardioverter-defibrillator, Sudden cardiac death, Sudden arrhythmic death, Proarrhythmia

---

## INTRODUCCIÓN

La muerte súbita cardíaca (MSC) es un importante desafío para la cardiología moderna, por su incidencia, forma de presentación e implicaciones socioeconómicas. Representa el 90% de todas muertes súbitas y del 10-30% de todas las muertes naturales<sup>1</sup>. Es el debut de la enfermedad de base entre 30-50% de los pacientes y en un 30% de los recuperados recurre el episodio arrítmico<sup>2</sup>. Aproximadamente el 80% de los eventos se presentan en el contexto de la cardiopatía coronaria y las arritmias ventriculares malignas son responsables de la mayoría de estos<sup>3</sup>.

El cardiodesfibrilador automático implantable (CDAI) ha demostrado, en los diferentes ensayos en prevención primaria y secundaria, una reducción de la MSC arrítmica. Lo que justifica que, en las últimas décadas, sus indicaciones se hayan extendido, con un número creciente de pacientes con este dispositivo<sup>4-9</sup>.

La selección de los pacientes debe individualizarse, al considerar la relación efectividad-costos, el acceso a la terapia y la seguridad. Fuera de los ensayos clínicos, existen escasos datos sobre el seguimiento prolongado de los pacientes con CDAI, acerca de la eficacia, supervivencia y vida útil del dispositivo, razón que justificó esta investigación, cuyo objetivo fue describir la evolución en el seguimiento de los pacientes con primoimplante de un CDAI.

## MÉTODO

Se realizó un estudio unicentro, observacional, lon-

gitudinal, ambispectivo, en pacientes con primoimplante y seguimiento de un CDAI en el departamento de Arritmia y Marcapasos del Hospital Hermanos Ameijeiras, en el período septiembre/2007 – diciembre/2016, con cierre del seguimiento el 31 de diciembre de 2017. En caso de fallecimiento se tomó la fecha de muerte como fecha de cierre del seguimiento. La muestra quedó constituida por 47 pacientes.

Durante el primoimplante se confeccionó y archivó una historia clínica ambulatoria para cada paciente con los datos clínicos y del procedimiento.

### Protocolo de implante, programación y seguimiento del CDAI

Los criterios para el implante del CDAI se basaron en las guías internacionales de actuación adaptadas a nuestro país.

La implantación del sistema fue transvenosa, vía subclavia izquierda o sus venas tributarias, y el generador se ubicó en la región pectoral. Se realizó profilaxis antibiótica con cefazolina, 1 gramo durante el procedimiento, a continuar cada 8 horas durante 48 horas. Las mediciones de umbral de estimulación, amplitud de la onda R e impedancias se tomaron en el período intraoperatorio.

La programación del CDAI se realizó atendiendo a: cardiopatía de base, condiciones clínicas, tipo de prevención, características de la arritmia y terapéutica farmacológica. Se programó una zona de detección de fibrilación ventricular (188 a 210 latidos por minuto), con terapia antitaquicardia durante la carga y una zona de detección de taquicardia ventricular

10 latidos por minuto inferior a la taquicardia clínica, con terapia antitaquicardia (de 3 a 6 repeticiones) y choque en caso de fallar la anterior. Se activaron los algoritmos para discriminar las taquicardias supra-ventriculares.

Se realizaron controles clínicos y del dispositivo a las cuatro semanas de la implantación y después cada 3-6 meses, o según la condición clínica del paciente. En cada seguimiento el CDAI se interrogó y se grabaron los eventos almacenados, que fueron analizados y clasificados, de forma independiente, por dos electrofisiólogos. La historia clínica ambulatoria se actualizó en cada control.

A través de la revisión de la historia clínica individual archivada en el departamento, se obtuvieron las variables de interés.

### Análisis estadístico

Las variables con una distribución normal se resumieron como media y desviación estándar, y aquellas con distribución no paramétrica se expresaron en mediana y rango intercuartílico. Las variables nominales se expresaron en frecuencias y porcentajes.

La asociación entre las variables cuantitativas y cualitativas se determinó con la prueba *t de Student*, y en ausencia de una distribución paramétrica se aplicó la prueba U de Mann-Whitney. La relación entre las variables cualitativas se obtuvo con la prueba Chi cuadrado ( $\chi^2$ ). La estimación de la supervivencia libre de terapias apropiadas y de mortalidad de causa cardiovascular se determinó con el método de Kaplan-Meier. En todas las pruebas de hipótesis se fijó un nivel de significación de 0,05. El procesamiento estadístico se realizó con el programa SPSS (Chicago Illinois, USA), versión 20.

La investigación fue aprobada por el Comité de Ética institucional y durante toda la ejecución se cumplieron los procedimientos éticos sobre el tratamiento de las fuentes de información.

## RESULTADOS

La media de la edad al implante del dispositivo fue de 57±14,6 años, con predominio del sexo masculino (74,5%). La cardiopatía subyacente más frecuente fue la isquémica (31,9%). Un 46,8% de los pacientes tenía FEVI  $\leq$  35% y el 74,5% se encontraba en clase funcional II-III de la NYHA (*New York Heart Association*). La taquicardia ventricular monomórfica sostenida (38,3%) fue la arritmia más común y solo en un

**Tabla 1.** Características generales (n=47).

Variables	Nº	%
<b>Edad (media <math>\pm</math> DE)</b>	57 $\pm$ 14,6	
<b>Sexo</b>		
Masculino	35	74,5
Femenino	12	25,5
<b>Cardiopatía subyacente</b>		
Cardiopatía isquémica	15	31,9
MCDNI	12	25,5
Miocardopatía hipertrófica	3	6,4
Valvulopatías	3	6,4
Canalopatías	2	4,3
Otras miocardopatías	2	4,3
Fibrilación ventricular idiopática	10	21,3
<b>Clase funcional</b>		
I	11	23,4
II	18	38,3
III	17	36,2
IV	1	2,1
<b>FEVI</b>		
$\leq$ 35 %	22	46,8
36-49 %	5	10,6
$\geq$ 50 %	20	42,6
<b>Motivo de implante de CDAI</b>		
Prevención primaria	8	17,0
FV/TVP	17	36,2
TVMS	18	38,3
Síncope e inducción de FV/TVP/TVMS en EEF	4	8,5
<b>Tipo de CDAI</b>		
Unicameral	21	44,7
Bicameral	23	48,9
Tricameral	3	6,4

CDAI, cardiodesfibrilador automático implantable; DE, desviación estándar; EEF: estudio electrofisiológico; FEVI, fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FV, fibrilación ventricular; MCDNI, miocardopatía dilatada no isquémica; TVMS, taquicardia ventricular monomórfica sostenida; TVP, taquicardia ventricular polimórfica.

17% de los pacientes se indicó el CDAI en prevención primaria. Un 48,9% de los dispositivos implantados fue bicameral (**Tabla 1**).

Un 14,9% de los casos presentó complicaciones

**Tabla 2.** Distribución de los pacientes según las variables de seguimiento (n=47).

Variables	Nº	%
<b>Complicaciones tardías</b>		
Relacionadas con los electrodos	4	8,5
Trombosis venosa profunda	1	2,1
Aumento del umbral de desfibrilación	1	2,1
Necrosis aséptica bolsillo	1	2,1
Total	7	14,9
<b>Empleo de fármacos antiarrítmicos</b>		
Amiodarona	28	59,6
Quinidina	3	6,4
Total	31	66,0
1 <sup>er</sup> recambio de generador	10	21,3
2 <sup>do</sup> recambio de generador	3	6,3
Mortalidad cardiovascular	11	23,4%

en el seguimiento y las relacionadas con los electrodos fueron las más comunes (8,5%). En el 66% se emplearon fármacos antiarrítmicos simultáneamente con el dispositivo y la amiodarona fue el más indicado (59,6%). En un 21,3% se realizó un primer recambio del generador y en 6,3% un segundo. La mortalidad cardiovascular fue de 23,4% (**Tabla 2**).

Las terapias apropiadas ocurrieron en el 57,4% de los pacientes. En un 23,4% se registraron terapias in-

**Tabla 3.** Distribución de los pacientes según la ocurrencia de terapias del CDAI (n=47).

Variables	Nº	%
Terapias apropiadas	27	57,4
<b>Terapias inapropiadas</b>		
Taquicardia supraventricular	5	10,6
Fallo de detección	5	10,6
TV no sostenida	1	2,1
Total	11	23,4
Tormenta arrítmica	6	12,8
Proarritmia del CDAI	7	14,9
Arritmias ventriculares sin intervención del CDAI	6	12,8

CDAI, cardiodesfibrilador automático implantable; TV, taquicardia ventricular.

apropiadas, las arritmias supraventriculares (10,6%) y los fallos de detección (10,6%) fueron las causas más comunes (**Tabla 3**). Un 12,8% presentó al menos un evento de tormenta arrítmica, también se constataron proarritmia del CDAI (14,9%) y arritmias ventriculares sin intervención del dispositivo (12,8%).

La media de la edad fue significativamente superior en los pacientes con terapias apropiadas ( $p=0,031$ ), y la FEVI  $\leq 35\%$  se asoció estadísticamente ( $p=0,022$ ) con una mayor frecuencia de terapias apropiadas (**Tabla 4**).

En el análisis univariado (**Tabla 5**) la mortalidad

**Tabla 4.** Relación entre las terapias apropiadas del CDAI y las variables al implante.

Variables clínicas	Terapias apropiadas		p
	Sí (n=27) Nº (%)	No (n=20) Nº (%)	
Clase funcional III-IV	13 (48,1%)	5 (25,0%)	0,190 <sup>a</sup>
FEVI $\leq 35\%$	17 (63,0 %)	5 (25,0 %)	0,022 <sup>a</sup>
Arritmias auriculares	14 (51,9%)	6 (30,0%)	0,230 <sup>a</sup>
Cardiopatía estructural	23 (85,2%)	12 (60,0%)	0,105 <sup>a</sup>
Prevención secundaria	24 (88,9%)	15 (75,0%)	0,258 <sup>b</sup>
Edad (media $\pm$ desviación estándar)	61,00 $\pm$ 12,49	51,50 $\pm$ 15,89	0,031 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Prueba Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección

<sup>b</sup> Prueba U de Mann-Whitney

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo



cardiovascular se relacionó con la presencia de cardiopatía estructural ( $p=0,044$ ), la FEVI  $\leq 35\%$  ( $p<0,001$ ), la clase funcional III-IV ( $p=0,046$ ), las terapias apropiadas ( $p=0,014$ ) y la tormenta arrítmica ( $p=0,002$ ).

En el 100% de los pacientes con terapias apropiadas estas ocurrieron en los primeros cuatro años posterior al implante, con una mayor densidad de episodios arrítmicos en el primer año (**Figura 1**). La supervivencia libre de una terapia apropiada fue de 65,6%, 56,1% y 34,7% al primer, segundo y cuarto año del implante, respectivamente.

La totalidad de las muertes ocurrieron en los primeros 4 años del seguimiento (**Figura 2**). La supervivencia libre de mortalidad cardiovascular fue de 91,4%, 81,7% y 70,7%, al primer, tercer y cuarto año, respectivamente.

**Tabla 5.** Relación entre la mortalidad cardiovascular y las variables clínicas y de seguimiento.

Variables	Mortalidad cardiovascular		p
	Sí (n=11) Nº (%)	No (n=36) Nº (%)	
Sexo masculino	8 (72,7%)	27 (75,0%)	1,000 <sup>a</sup>
Cardiopatía estructural	11 (100,0%)	24 (66,7%)	0,044 <sup>a</sup>
Clase funcional III-IV	11 (100,0%)	25 (69,4%)	0,046 <sup>a</sup>
FEVI $\leq 35\%$	11 (100,0%)	11 (30,6%)	<0,001 <sup>b</sup>
Indicación en prevención secundaria	10 (90,9%)	29 (80,6%)	0,659 <sup>a</sup>
Complicaciones	4 (36,4%)	10 (27,8%)	0,710 <sup>a</sup>
Terapias apropiadas	10 (90,9%)	17 (47,2%)	0,014 <sup>a</sup>
Terapias inapropiadas	1 (9,1%)	10 (27,8%)	0,416 <sup>a</sup>
Tormenta arrítmica	5 (45,5%)	1 (2,8%)	0,002 <sup>a</sup>
Edad (media $\pm$ desviación estándar)	63,8 $\pm$ 13,2	54,9 $\pm$ 14,6	0,097 <sup>c</sup>

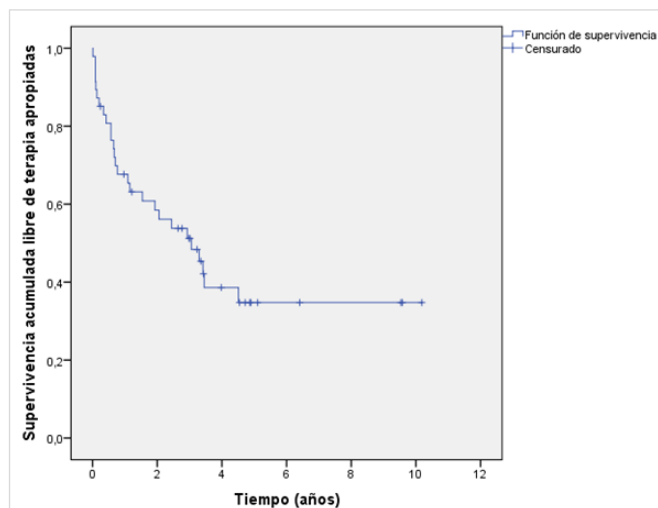
<sup>a</sup> Prueba exacta de Fisher

<sup>b</sup> Prueba Chi cuadrado ( $\chi^2$ ) con corrección

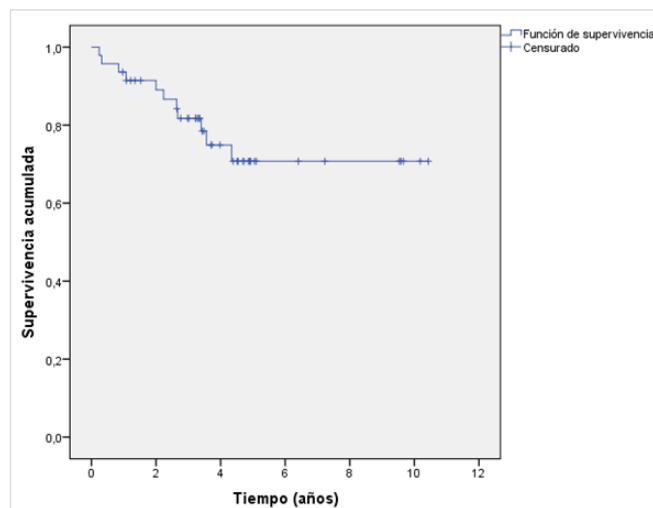
<sup>c</sup> Prueba U de Mann-Whitney

## DISCUSIÓN

Los resultados de la investigación aportan información de interés para nuestro medio, pues son escasos los estudios de este perfil en el país. Si bien el tamaño de la muestra es modesto, un seguimiento prolongado, con un máximo de 10,4 años, lo com-



**Figura 1.** Curva de Kaplan Meier de supervivencia acumulada libre de terapias apropiadas del cardiodesfibrilador.



**Figura 2.** Curva de Kaplan Meier de supervivencia acumulada libre de mortalidad cardiovascular.

pena. El comportamiento demográfico guarda similitudes con investigaciones previas, con predominio de la edad cercana a los 60 años y del sexo masculino<sup>10,11</sup>.

La isquemia aguda y sus consecuencias, las características de la escara necrótica y la disfunción ventricular, crean un miocardio vulnerable para generar MSC, lo que justifica que aproximadamente el 80% de las MSC se presentan en este contexto. En el Registro Español de CDAI del año 2015<sup>10</sup>, la cardiopatía de base más frecuente fue la isquémica (52,6%) y en el registro ICD-LABOR, el antecedente de cardiopatía isquémica se recoge en el 40% de la muestra<sup>11</sup>.

Casi la mitad de los pacientes presentaban una disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo, comparable con el Registro Español de CDAI 2015 que informa una FEVI menor del 30% en el 53% de los primoimplantes<sup>10</sup>. En los estudios en prevención secundaria, AVID<sup>4</sup>, CIDS<sup>5</sup>, CAHS<sup>6</sup> e ICD-LABOR<sup>11</sup>, la media de la de la FEVI fue de 32%, 34%, 46% y 38%, respectivamente.

Aproximadamente uno de cada cinco CDAI se indicó en prevención secundaria, resultado distinto al de los registros de Estados Unidos de América y de España, donde el 80% y 58%, respectivamente, se indican en prevención primaria<sup>10,12</sup>. En cambio, es comparable con estudios latinoamericanos, donde siete de cada diez dispositivos se implantan en prevención secundaria<sup>13</sup>. La gratuidad de los servicios sanitarios en nuestro medio, solventa las indicaciones clase I de las guías de actuación vigentes, mientras que la indicación en prevención primaria es individualizada y, en su mayoría, es soporte de la terapia de resincronización cardíaca.

En nuestra investigación existió una discreta superioridad de los sistemas bicamerales. A pesar de que los ensayos clínicos fueron realizados mayoritariamente con dispositivos monocamerales, la introducción de sistemas bicamerales garantiza la estimulación aurículo-ventricular sincrónica, solventa la estimulación auricular en la bradicardia sinusal por fármacos y mejora la discriminación de las taquicardias con reducción de las terapias inapropiadas<sup>4</sup>.

El implante de CDAI tricamerales fue muy modesto en comparación con los países desarrollados, los que informan un 40% de sistemas biventriculares<sup>10,12</sup> pero con similitud a estudios latinoamericanos donde estos representan el 9,5%<sup>13</sup>.

Las complicaciones fueron escasas, y en concordancia con la tasa global de complicaciones que se describe en la literatura, de aproximadamente el

10%<sup>14-16</sup>. Es llamativa la ausencia de complicaciones infecciosas, lo que atribuimos al número reducido de operadores, al empleo de un protocolo de profilaxis antibiótica y a las condiciones del salón de operaciones.

En el 66% de los pacientes se empleó fármacos antiarrítmicos, con predominio de la amiodarona, dada su mayor seguridad en presencia de cardiopatía estructural. Otras series informan el uso de antiarrítmicos en 40-70% de los pacientes<sup>17-19</sup>. La asociación del CDAI y los fármacos antiarrítmicos es en ocasiones imprescindible, pero problemática. La terapia mixta es necesaria para el tratamiento de las taquicardias ventriculares frecuentes, las taquicardias supraventriculares y para la mayor eficacia de la estimulación antitaquicardia. Desgraciadamente, la modificación del sustrato arritmogénico es difícilmente controlable y en ocasiones, los fármacos conllevan efectos proarrítmicos<sup>19</sup>.

La incidencia de terapias apropiadas fue elevada (57,4%) y estas ocurrieron precozmente en el seguimiento; hallazgos que interpretamos como positivo. La decisión de implantar un CDAI en estos pacientes fue correcta, pues de no haberse realizado el desenlace, en muchos casos, hubiera sido letal. Los estudios en prevención secundaria comentan una incidencia de terapias apropiadas de aproximadamente el 54%<sup>20</sup>.

La probabilidad acumulada de presentar una terapia apropiada fue de 65,3% al cuarto año. La mayor frecuencia de una primera terapia ocurrió en los primeros cuatro años, y a partir de este período no se incrementó dicha probabilidad. Borleffs *et al*<sup>21</sup> comunican una incidencia acumulada de cualquier forma de terapia del CDAI de 52% y 61%, al quinto y décimo año, respectivamente.

La media de la edad fue significativamente superior en el subgrupo con terapias apropiadas. Schaefer *et al*<sup>22</sup> informan a la edad como un predictor de terapias apropiadas (RR 1,02 [por año], IC 95%: 1,01-1,04; p=0,001). La disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo se relacionó con una mayor frecuencia de terapias apropiadas, resultado similar al de otras investigaciones<sup>22-24</sup>. Por su parte, la frecuencia de terapias inapropiadas fue superior a la esperada para un estudio con predominio de indicación en prevención secundaria (23,4% de los casos). Según Dichtl y Wolber<sup>20</sup>, estas terapias ocurren en 15% de los pacientes con indicación en prevención secundaria y en un 25% en prevención primaria.

Es llamativa la incidencia de terapias inapropiadas por problemas de detección, las que se recogie-

ron en igual proporción a las producidas por arritmias supraventriculares. Las taquicardias supraventriculares están descritas como la principal causa de terapias inapropiadas, mientras que a los fallos de detección les corresponde solo el 20%. La fractura del electrodo ventricular, encontrada en 4 pacientes, puede justificar la elevada incidencia de terapias inapropiadas por fallos de detección.

La incidencia de tormenta eléctrica se encuentra cercana al límite inferior encontrado por los diferentes estudios<sup>25-27</sup>. Fue elevada la tasa de pacientes con arritmias ventriculares sin intervención del CDAI (12,6%) y en la totalidad de los casos se produjo por la programación de una frecuencia de corte inferior a la de la arritmia clínica actual. El enlentecimiento de la taquicardia inicial por el empleo de fármacos antiarrítmicos y el deterioro de la función cardíaca, pudieron ser la causa de este comportamiento.

La frecuencia de proarritmia inducida por el CDAI fue representativa. En 5 de los 7 pacientes la terapia antitaquicardia aceleró la taquicardia ventricular previa o la degeneró en fibrilación ventricular. Según otros estudios, la incidencia de este fenómeno es de 20% y se relaciona con la disfunción ventricular grave y con la longitud de ciclo de la taquicardia menor de 300-320 ms<sup>28</sup>. En los restantes 2 pacientes la proarritmia fue generada por el choque; la tasa informada de este fenómeno es inferior a 5%<sup>29</sup>.

En 10 de los 47 pacientes se realizó un primer recambio del generador y en 3 un segundo recambio, en su totalidad por agotamiento de la batería. Si analizamos que el período máximo de seguimiento fue de 10,4 años, la longevidad de los dispositivos está dentro de lo reconocido en la literatura, con una durabilidad media de 5 años<sup>30</sup>.

La mortalidad cardiovascular fue de 23,4% y la totalidad de las muertes ocurrieron en los primeros 4 años siguientes al primoimplante. Estos resultados son comparables con los estudios observacionales y con la rama de tratamiento con CDAI de los ensayos clínicos<sup>4-9,11,13,31,32</sup>.

An *et al*<sup>33</sup>, en un estudio en prevención primaria describen una mortalidad de 5%, 15% y 20% al primer, segundo y tercer año, respectivamente. Por su parte, Nambordo *et al*<sup>13</sup>, en una investigación con predominio de la indicación en prevención secundaria, encontraron una probabilidad acumulada de supervivencia a los cinco años de 80%.

La presencia de cardiopatía estructural, la FEVI  $\leq$  35%, la clase funcional III-IV, la terapia apropiada y la tormenta arrítmica se relacionaron con la mortalidad cardiovascular. El estudio ICD-LABOR identificó

cuatro variables asociadas a la mortalidad en pacientes con CDAI: FEVI menor a 30%, CF III-IV, edad mayor a 70 años y sexo masculino<sup>11</sup>; y Lelakowski *et al*<sup>24</sup> encontraron como predictores de mortalidad a la FEVI  $\leq$  30% (RR 3,0; IC 95%: 1,51- 5,98; p=0,0017) y a la clase funcional III-IV (RR 3,1; IC 95%: 1,48-6,61; p=0,003).

Las múltiples terapias del CDAI generan depresión de la función ventricular, lesión e isquemia miocárdica, hipoperfusión cerebral, proarritmia, disociación electromecánica, agotamiento precoz de la batería y en ocasiones, puede llevar a la muerte. Alba y colaboradores<sup>34</sup> informan una fuerte asociación entre la mortalidad y la ocurrencia de choques apropiados o inapropiados en el seguimiento (RR 2,34; IC 95%: 1,59-3,44). Igualmente, Powell *et al*<sup>35</sup> describen un incremento del riesgo de muerte (RR 2,77; IC 95%: 1,7-4,51) en los pacientes con choque por taquicardia ventricular. En un reciente metaanálisis la presencia de tormenta arrítmica se asoció con un riesgo relativo de mortalidad de 2,51 (IC 95% 1,38-4,58)<sup>36</sup>.

## CONCLUSIONES

Las terapias apropiadas del CDAI son frecuentes, ocurren en los primeros años del seguimiento y se relacionan con la disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo y con el incremento de la edad. La supervivencia de los pacientes con un CDAI es buena. La muerte ocurre principalmente en los primeros años posteriores al implante y se relaciona con un mayor deterioro del sistema cardiovascular y con las terapias del dispositivo.





## BIBLIOGRAFÍA

1. Lewis ME, Lin FC, Nanavati P, Mehta N, Mounsey L, Nwosu A, *et al*. Estimated incidence and risk factors of sudden unexpected death. Open Heart [Internet]. 2016 [citado 11 Dic 2019];3(1):e000321. Disponible en: <http://doi.org/10.1136/openhrt-2015-000321>
2. Bayés de Luna A, Elosua R. Muerte Súbita. Rev Esp Cardiol. 2012;65(11):1039-52.
3. Myerburg RJ, Junttila MJ. Sudden cardiac death caused by coronary heart disease. Circulation. 2012;125(8):1043-52.
4. Antiarrhythmics versus Implantable Defibrillators (AVID) Investigators. A comparison of antiar-

- rhythmic-drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from near-fatal ventricular arrhythmias. *N Engl J Med.* 1997;337(22):1576-83.
5. Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS, *et al.* Canadian implantable defibrillator study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. *Circulation.* 2000;101(11):1297-302.
  6. Kuck KH, Cappato R, Siebels J, Ruppel R. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). *Circulation.* 2000;102(7):748-54.
  7. Bardy GH, Lee KL, Mark DB, Poole JE, Packer DL, Boineau R, *et al.* Amiodarone or an implantable cardioverter-defibrillator for congestive heart failure. *N Engl J Med.* 2005;352(3):225-37.
  8. Moss AJ, Hall WJ, Cannom DS, Daubert JP, Higgins SL, Klein H, *et al.* Improved survival with an implanted defibrillator in patients with coronary disease at high risk for ventricular arrhythmia. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial Investigators. *N Engl J Med.* 1996;335(26):1933-40.
  9. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, Klein H, Wilber DJ, Cannom DS, *et al.* Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. *N Engl J Med.* 2002;346(12):877-83.
  10. Alzueta J, Fernández-Lozano I, Barrera A. Registro Español de Desfibrilador Automático Implantable. XII Informe Oficial de la Sección de Electrofisiología y Arritmias de la Sociedad Española de Cardiología (2015). *Rev Esp Cardiol.* 2016;69(12):1168-79.
  11. Dubner S, Valero E, Pesce R, Zuelgaray JG, Mateos JC, Filho SG, Reyes W, Garillo R. A Latin American registry of implantable cardioverter defibrillators: the ICD-LABOR study. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2005;10(4):420-8.
  12. Alzueta-Rodríguez J, Fernández-Pastor J, Ruiz-Salas A. Indicaciones y utilización del desfibrilador automático implantable ¿está infrutilizada esta terapia en nuestro medio? *Cardiocoore.* 2015;50(3):115-8.
  13. Narbondo F, Pouso J, Varela G, Calleriza F, Do Mato G, Reyes W. Cardiodesfibriladores implantables. Diecinueve años de experiencia en un centro de nuestro país. *Rev Urug Cardiol.* 2013;28(2):141-50.
  14. Arribas F, López-Gil M, Salguero R, Chimero R. Algunos aspectos relacionados con la implantación del desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8(A):51-64.
  15. Ezzat VA, Lee V, Ahsan S, Chow AW, Segal O, Rowland E, *et al.* A systematic review of ICD complications in randomised controlled trials versus registries: is our 'real-world' data an underestimation? *Open Heart* [Internet]. 2015 [citado 14 Dic 2019];2(1):e000198. Disponible en: <http://doi.org/10.1136/openhrt-2014-000198>
  16. van Rees JB, de Bie MK, Thijssen J, Borleffs CJ, Schalij MJ, van Erven L. Implantation-related complications of implantable cardioverter-defibrillators and cardiac resynchronization therapy devices: a systematic review of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(10):995-1000.
  17. Abboud J, Ehrlich J. Antiarrhythmic drug therapy to avoid implantable cardioverter defibrillator shocks. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5(2):117-21.
  18. Duray GZ, Schmitt J, Richter S, Israel CW, Hohnloser SH. Arrhythmic death in implantable cardioverter defibrillator patients: a long-term study over a 10 year implantation period. *Europace.* 2009;11(11):1462-8.
  19. Dorantes Sánchez M. Complicaciones del cardioversor-desfibrilador automático implantable: Tormenta eléctrica arrítmica. *Rev Cuban Invest Bioméd* [Internet] 2011 [citado 15 Dic 2019];30(4):537-54. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/ibi/v30n4/ibi11411.pdf>
  20. Dichtl W, Wolber T, Paoli U, Brüllmann S, Stühlinger M, Berger T, *et al.* Appropriate therapy but not inappropriate shocks predict survival in implantable cardioverter defibrillator patients. *Clin Cardiol.* 2011;34(7):433-6.
  21. Borleffs CJ, van Erven L, Schotman M, Boersma E, Kiès P, van der Burg AE, *et al.* Recurrence of ventricular arrhythmias in ischaemic secondary prevention implantable cardioverter defibrillator recipients: long-term follow-up of the Leiden out-of-hospital cardiac arrest study (LOHCAT). *Eur Heart J.* 2009;30(13):1621-6.
  22. Schaer B, Kühne M, Reichlin T, Osswald S, Sticherling C. Incidence of and predictors for appropriate implantable cardioverter-defibrillator therapy in patients with a secondary preventive implantable cardioverter-defibrillator indication. *Europace.* 2016;18(2):227-31.
  23. Blumer J, Wolber T, Hellermann J, Holzmeister J, Binggeli C, Duru F, *et al.* Predictors of appropriate

- implantable cardioverter-defibrillator therapy during long-term follow-up of patients with coronary artery disease. *Int Heart J.* 2009;50(3):313-21.
24. Lelakowski J, Piekarczyk J, Rydlewska A, Majewski J, Senderek T, Zabek A, *et al.* Factors predisposing to ventricular tachyarrhythmia leading to appropriate ICD intervention in patients with coronary artery disease or non-ischaemic dilated cardiomyopathy. *Kardiol Pol.* 2012;70(12):1264-75.
25. Álvarez M. Urgencias en pacientes portadores de desfibrilador automático implantable. *Rev Esp Cardiol Supl.* 2008;8(A):31-9.
26. Tornés F, Cisneros P, Dorantes M, Castro J, Zayas R, Quiñones MA, *et al.* Tormenta eléctrica arrítmica en pacientes con cardioversor-desfibrilador automático implantable. *Arch Cardiol Mex.* 2008;78(1):68-78.
27. Verma A, Kilicaslan F, Marrouche NF, Minor S, Khan M, Wazni O, *et al.* Prevalence, predictors, and mortality significance of the causative arrhythmia in patients with electrical storm. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(11):1265-70.
28. Klein RC, Raitt MH, Wilkoff BL, Beckman KJ, Coromilas J, Wyse DG, *et al.* Analysis of implantable cardioverter defibrillator therapy in the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2003;14(9):940-8.
29. Wathen MS, DeGroot PJ, Sweeney MO, Stark AJ, Otterness MF, Adkisson WO, *et al.* Prospective randomized multicenter trial of empirical anti-tachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results. *Circulation.* 2004;110(17):2591-6.
30. Thijssen J, Borleffs CJ, van Rees JB, Man S, de Bie MK, Venlet J, *et al.* Implantable cardioverter-defibrillator longevity under clinical circumstances: an analysis according to device type, generation, and manufacturer. *Heart Rhythm.* 2012;9(4):513-9.
31. Karaoguz R, Maydanozcu S, Altun T, Güldal M, Akyürek O, Erol C. Appropriate ICD therapy in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy: long term follow-up. *Int Heart J.* 2006;47(5):763-73.
32. Katz DF, Peterson P, Borne RT, Betz J, Al-Khatib SM, Varosy PD, *et al.* Survival after secondary prevention implantable cardioverter-defibrillator placement: An Analysis From the NCDR ICD Registry. *JACC Clin Electrophysiol.* 2017;3(1):20-8.
33. An Y, Ando K, Soga Y, Nomura A, Nagashima M, Hayashi K, Makihara Y, *et al.* Mortality and predictors of appropriate implantable cardioverter defibrillator therapy in Japanese patients with Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial II criteria. *J Arrhythm.* 2017;33(1):17-22.
34. Alba AC, Braga J, Gewarges M, Walter SD, Guyatt GH, Ross HJ. Predictors of mortality in patients with an implantable cardiac defibrillator: a systematic review and meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2013;29(12):1729-40.
35. Powell BD, Saxon LA, Boehmer JP, Day JD, Gilliam FR, Heidenreich PA, *et al.* Survival after shock therapy in implantable cardioverter-defibrillator and cardiac resynchronization therapy-defibrillator recipients according to rhythm shocked. The ALTITUDE survival by rhythm study. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(18):1674-9.
36. Guerra F, Shkoko M, Scappini L, Flori M, Capucci A. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. *Europace.* 2014;16(3):347-53.

## Patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes con y sin hipertensión arterial nocturna: Hospital Calixto García – 2016-2017

Dra. Mireille Blandine Yawenda, MSc. Dra. Iliana Cabrera Rojo , MSc. Dr. Francisco D. Rodríguez Martorell , Dra. Ista A. Arjona Rodríguez , Dr. Emery Kingamba Abeba y Dr.C. Alexis Borges Helps 

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Clínico Quirúrgico General Calixto García. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 24 de septiembre de 2019  
Aceptado: 7 de noviembre de 2019

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**HTA:** hipertensión arterial  
**HVI:** hipertrofia ventricular izquierda  
**IMC:** índice de masa corporal  
**IMVI:** índice de masa ventricular izquierda  
**MAPA:** monitoreo ambulatorio de la presión arterial  
**MVI:** masa ventricular izquierda  
**PAD:** presión arterial diastólica  
**PAS:** presión arterial sistólica

### RESUMEN

**Introducción:** En los cambios de la geometría ventricular en hipertensos influyen el control de la presión arterial durante las 24 horas del día, así como su descenso adecuado en el período nocturno.

**Objetivo:** Describir los patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes con y sin hipertensión arterial nocturna.

**Método:** Se realizó monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) y ecocardiograma a 54 pacientes con hipertensión arterial del 2016 al 2017. Se calcularon las variables de MAPA: promedio y cargas de presión diurno, nocturno y 24 horas, y el patrón circadiano. En el ecocardiograma se midieron los diámetros, el tabique interventricular y la pared posterior del ventrículo izquierdo, se calculó su masa e índice de masa, y se determinó su patrón geométrico y de función diastólica.

**Resultados:** La edad promedio fue 55,4±14,1 años y predominaron el sexo femenino (57,4%) y el color de la piel blanco (59,3%). La hipertensión arterial al despertar y nocturna se halló en el 38,9% y 51,9%, respectivamente, y el fenómeno *dipper* alterado en 68,5% de los pacientes, asociado significativamente al incremento de la presión arterial nocturna ( $p=0,001$ ). El tabique interventricular fue significativamente mayor en pacientes con hipertensión arterial nocturna en comparación con el grupo que no la presentaba (11,1±2,2 vs. 9,6±1,4 mm;  $p=0,006$ ). Predominó la geometría alterada (53,7%) a expensas de mayor remodelado concéntrico (40,7%), sin asociación con la hipertensión arterial nocturna.

**Conclusiones:** Los patrones geométricos del ventrículo izquierdo se comportaron de forma similar en pacientes con y sin hipertensión arterial nocturna.

**Palabras clave:** Hipertensión arterial, Geometría ventricular izquierda, Monitoreo ambulatorio de presión arterial, Ecocardiografía

### *Left ventricle geometric patterns in patients with or without nocturnal hypertension: Hospital Calixto García – 2016-2017*

### ABSTRACT

**Introduction:** Changes in ventricular geometry in hypertensive patients are influenced by 24-hour control of blood pressure, as well as its adequate decrease during nighttime.

**Objectives:** To describe the left ventricle geometric patterns in patients with or without nocturnal hypertension.

**Methods:** An ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) and an echocardiogram were performed on 54 patients with high blood pressure, from 2016 to 2017.

✉ I Cabrera Rojo  
Calle 206 A # 2108 / 21 y 21 A.  
Atabey. Playa. La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
icabrera@infomed.sld.cu

**Contribución de los autores**

MBY e ICR: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis, procesamiento e interpretación de los datos, y redacción del manuscrito.

FDRM, IAAR y EKA: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito

ABH: Análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

*The following ABPM variables were calculated: average and pressure loads of daytime, nighttime, and 24-hour, as well as circadian pattern. In the echocardiogram, the diameters, the interventricular septum and the left ventricular posterior wall were measured; its mass and mass index were calculated, as well as determined its geometric and diastolic function patterns.*

**Results:** *The average age was 57.4±14.1 years old. Females (57.4%) and white skin color (59.3%) predominated. Waking and nocturnal hypertension were found in 38.9% and 51.9% respectively, and the altered dipper phenomenon was found in 68.5% of the patients, significantly associated with increased nocturnal blood pressure (p=0.001). The interventricular septum was considerably higher in patients with nocturnal hypertension when compared to the group without it (11.1±2.2 vs. 9.6±1.4 mm; p=0.006). Altered geometry predominated (53.7%) at the expense of higher concentric remodeling (40.7%), without any association with nocturnal hypertension.*

**Conclusions:** *Left ventricle geometric patterns behaved similarly in patients with and without nocturnal hypertension.*

**Keywords:** *High blood pressure, Left ventricular geometry, Ambulatory blood-pressure monitoring, Echocardiography*

**INTRODUCCIÓN**

La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad crónica de mayor prevalencia en los países desarrollados, y afecta a más del 25% de la población adulta. La Organización Mundial de la Salud estima que anualmente fallecen, por complicaciones atribuibles a la HTA no controlada, 9,4 millones de personas<sup>1</sup>.

La hipertrofia ventricular izquierda (HVI) es una de las consecuencias tempranas de la HTA no controlada y se asocia a mayor número de eventos isquémicos coronarios y cerebrales, independientemente del nivel de la presión arterial y de otros factores de riesgo reversibles<sup>2,3</sup>.

La ecocardiografía ocupa un lugar clave en la evaluación del paciente hipertenso. A diferencia de los criterios electrocardiográficos, la ecocardiografía permite la medición directa del grosor de las paredes y los diámetros ventriculares y, por lo tanto, el cálculo de la masa ventricular izquierda<sup>4</sup>.

Las guías de actuación clínica coinciden en que el objetivo del tratamiento en el paciente hipertenso es el control de la presión arterial y la protección de los órganos diana, para disminuir así la morbilidad y mortalidad asociada<sup>5</sup>. A través del monitoreo ambulatorio de la presión arterial (MAPA) se detectan pacientes que no tienen control y principalmente los que presentan HTA nocturna, la cual se asocia con mayor número de complicaciones cardiovasculares<sup>6,7</sup>.

El objetivo de la presente investigación es describir los patrones geométricos del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos y relacionarlos

con la presencia o no de HTA nocturna.

**MÉTODO**

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de corte transversal en pacientes con diagnóstico de HTA atendidos en la consulta de cardiología del Hospital Universitario General Calixto García de La Habana, Cuba, en el período de enero 2016 - diciembre 2017. La muestra quedó conformada por 54 pacientes hipertensos, divididos en dos grupos según la presencia o no de HTA nocturna, que cumplieron los criterios de selección: mayores de 18 años, de cualquier sexo y voluntariedad expresa mediante la firma del consentimiento informado.

Se excluyeron los sujetos en quienes no se alcanzó el 80% de mediciones válidas en el MAPA, así como pacientes que se les detectó por ecocardiografía: enfermedad valvular significativa, antecedentes de cardiopatía isquémica o de insuficiencia cardíaca congestiva, o con alteraciones de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo.

**VARIABLES****VARIABLES CLÍNICAS**

Las variables sociodemográficas fueron: edad, sexo, color de la piel, índice de masa corporal (IMC) calculado por la fórmula de Quetelet:  $IMC = \text{peso en kilogramos (kg)} / \text{cuadrado de la talla en metros (m)}$ .

Las variables clínicas relacionadas con la HTA fueron:

- Clasificación (por medición en consulta): grado I

(presión arterial sistólica [PAS] 140-159 mmHg o presión arterial diastólica [PAD] 90-99 mmHg, o ambas) y grado II (PAS 160-179 mmHg o PAD 100-109 mmHg, o ambas), según las recomendaciones de la Comisión Nacional Técnica Asesora del Programa de Hipertensión Arterial del Ministerio de Salud Pública de Cuba<sup>9</sup>.

- Tiempo de evolución: menor o igual a 5 años, de 6 a 10, de 11 a 15 y más de 15 años.
- Tratamiento antihipertensivo: ninguno, sí y polifármacos (más de un fármaco antihipertensivo).

### Ecocardiograma

En el ecocardiograma se siguieron las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía<sup>4</sup> en modo M guiado mediante modo bidimensional, y se utilizó un ecocardiógrafo Aloka Alpha 5, con un transductor sectorial de 2,5 MHz.

Se obtuvieron, en tres ciclos cardíacos sucesivos, las mediciones del ventrículo izquierdo: *septum* interventricular (SIV), pared posterior (PPVI) y diámetro diastólico (DdVI), para el cálculo de la masa ventricular izquierda (MVI)<sup>8</sup>:  $MVI = 0,8 \times [1,04 \times (DdVI + SIV + PPVI)^3 - DdVI^3] + 0,6 \text{ g}$

La superficie corporal se calculó utilizando la fórmula de Dubois para poder calcular el índice de MVI (IMVI):  $IMVI = MVI \text{ (gramos)} / \text{superficie corporal (m}^2\text{)}$ .

Además, se estimaron las fracciones de eyección (FEVI) y de acortamiento (Fac) del ventrículo izquierdo.

Se consideraron HVI los valores descritos por Devereux y colaboradores, según Lang *et al*<sup>8</sup>:  $IMVI > 115 \text{ g/m}^2$  en varones y  $>95 \text{ g/m}^2$  en mujeres.

El grosor relativo de la pared del ventrículo izquierdo (GRP) se calculó mediante la siguiente fórmula:  $GRP = 2 \times PPVI / DdVI$ , y se consideró normal  $<0,42$  para ambos géneros.

Según el patrón geométrico del ventrículo izquierdo, los pacientes se clasificaron en las categorías siguientes: normal, remodelado concéntrico, HVI concéntrica y HVI excéntrica<sup>4,8</sup>.

- Normal: IMVI normal ( $<115 \text{ g/m}^2$  para hombres y  $<95 \text{ g/m}^2$  para mujeres) y GRP normal ( $<0,42$ ).
- Remodelado concéntrico: IMVI normal ( $<115 \text{ g/m}^2$  para hombres y  $<95 \text{ g/m}^2$  para mujeres) y GRP aumentado ( $\geq 0,42$ ).
- Hipertrofia excéntrica: IMVI aumentado ( $>115 \text{ g/m}^2$  para hombres y  $\geq 95 \text{ g/m}^2$  para mujeres) y GRP normal ( $<0,42$ ).
- Hipertrofia concéntrica: IMVI aumentado ( $\geq 115 \text{ g/m}^2$  para hombres y  $\geq 95 \text{ g/m}^2$  para mujeres) y

GRP aumentado ( $\geq 0,42$ ).

La valoración de la función diastólica del ventrículo izquierdo por ecocardiografía se realizó mediante el análisis del Doppler para el comportamiento de determinados patrones de flujo intracardiaco. Se colocó el volumen muestra del Doppler pulsado a nivel del borde libre entre los velos de la válvula mitral, y se midió: tiempo de relajación isovolumétrica, tiempo de desaceleración de la onda E y relación velocidad máxima de las ondas E y A (E/A), todo lo cual permitió clasificar la función diastólica en:

- Normal: onda E (85 cm/seg), onda A (60 cm/seg), relación E/A=1,5 y tiempo de desaceleración de la onda E menor de 200 mseg.
- Relajación prolongada: onda E de menor velocidad que la onda A (E/A  $<1$ ) y tiempo de desaceleración prolongado (mayor de 200 mseg).
- Pseudonormal: onda E de mayor velocidad que la onda A, tiempo de desaceleración (entre 150 y 200 mseg), E/A 1,0-1,5 y velocidad de propagación en modo M color menor de 45 cm/seg.
- Patrón restrictivo: onda E de mayor velocidad que la onda A, tiempo de desaceleración menor de 150 mseg, E/A  $>1,5$  y velocidad de propagación en modo M color menor de 45 cm/seg.

### Monitoreo ambulatorio de la presión arterial

Se realizó MAPA en el plazo de una semana del ecocardiograma y se obtuvieron las variables: promedio y cargas de PAS, PAD en el período diurno, nocturno y 24 horas, y se identificó la presencia de HTA al despertar. El perfil circadiano o fenómeno *dipper* se clasificó según el descenso de la PAS media nocturna con respecto a la diurna. Se obtuvieron cuatro patrones:

- *Dipper*: descenso del promedio de la PAS en el período nocturno entre 10-20% respecto al diurno.
- No *dipper*: descenso del promedio de la PAS en el período nocturno entre 0-9% respecto al diurno.
- *Dipper* inverso: promedio de la PAS en el período nocturno superior a su promedio diurno.
- *Dipper* acentuado: descenso del promedio de la PAS nocturna más de 20% respecto al período diurno.

### Estadística

Se realizaron análisis descriptivos de caracterización de la muestra. Las variables cuantitativas fueron



resumidas a través de la media aritmética, la desviación estándar, y valores mínimos y máximos. Para las variables cualitativas se calcularon las frecuencias absolutas y sus porcentajes.

Se empleó la prueba de Chi cuadrado de independencia para establecer las asociaciones entre las variables. En todos los casos se trabajó con un nivel de confianza del 95%, que se corresponde con un error de tipo I  $\alpha=0,05$ .

## RESULTADOS

Las características sociodemográficas de los 54 hipertensos estudiados se muestran en la **tabla 1**. El 59,3% de los pacientes tiene color de la piel blanca y 57,4% son mujeres. La edad osciló entre 20 y 70 años con una media de 55,4 años; concentrándose un 31,5% y un 24,1% de los pacientes en el rango de edad comprendido entre 46-55 y 56-65 años, respectivamente. El 72,2% (39 pacientes) tuvo un IMC por encima del rango normal; 20 pacientes (37,0%) con

**Tabla 1.** Características sociodemográficas en pacientes con hipertensión arterial. Hospital "Calixto García" 2016-2017 (n=54).

Características demográficas	Nº	%
<b>Color de la piel</b>		
Blanca	32	59,3
No blanca	22	40,7
<b>Género</b>		
Masculino	23	42,6
Femenino	31	57,4
<b>Grupos etarios (años)</b>		
18 – 35	5	9,3
36 – 45	6	11,1
46 – 55	17	31,5
56 – 65	13	24,1
66 – 75	9	16,7
75 años y más	4	7,4
<b>Índice de masa corporal</b>		
Normopeso (18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup> )	15	27,8
Sobrepeso (25,0-29,9 kg/m <sup>2</sup> )	20	37,0
Obeso ( $\geq 30,0$ kg/m <sup>2</sup> )	19	35,2

sobrepeso y 19 (35,2%) con obesidad. El resto de los sujetos (27,8%) tuvo un IMC normal.

La caracterización clínica de la HTA se resume en la **tabla 2**. De acuerdo a su clasificación, se observó que 74,1% de los pacientes presentaron HTA grado I y 25,9%, grado II. El 61% de los pacientes tenían menos de 5 años de evolución y 29,6% entre 6 y 10 años. El 88,9% de los pacientes recibían tratamiento antihipertensivo y 42,6% utilizaba más de un fármaco para el control de la HTA.

**Tabla 2.** Caracterización clínica de los pacientes con hipertensión arterial (n=54).

Características demográficas	Nº	%
<b>Clasificación de la HTA</b>		
Grado I	40	74,1
Grado II	14	25,9
<b>Tiempo de evolución (años)</b>		
Menor o igual a 5	33	61,1
Entre 6 y 10	16	29,6
Entre 11 y 15	1	1,9
Más de 15	4	7,4
<b>Tratamiento antihipertensivo</b>		
Ninguno	6	11,1
Sí	48	88,9
- Polifarmacia	23	42,6

### Monitoreo ambulatorio de presión arterial

Los valores medios de la PAS y PAD obtenidos durante las 24 horas fueron 124,9 mmHg y 71,2 mmHg. La media de la presión del pulso fue de 53,1 mmHg (**Tabla 3**). Las presiones arteriales PAS/PAD medias diurna y nocturna fueron de 127,3/73,6 mmHg y 120,1/66,1 mmHg, respectivamente. La media de la carga de la PAS diurna fue de 35,9% y de la nocturna de 43,5%.

Veintiún pacientes (38,9%) presentaron HTA al despertar y la frecuencia de HTA nocturna fue de 51,9% (**Tabla 4**). Según los valores de la PAS en el período nocturno respecto al diurno, se encontró un perfil circadiano de predominio *no dipper* (40,7%), seguido del *dipper* (31,5%) y el *dipper* inverso (25,9%).

**Tabla 3.** Valores medios de la presión arterial y cargas de presión por monitoreo ambulatorio de presión arterial (n=54).

Monitoreo ambulatorio de presión arterial	Presión arterial (mmHg)	
	Sistólica	Diastólica
<b>Valores medios</b>		
Período de 24 horas	124,9 ± 12,1	71,2 ± 8,9
Período diurno	127,3 ± 11,6	73,6 ± 8,9
Período nocturno	120,3 ± 14,9	66,1 ± 9,5
Al despertar	128,6 ± 14,8	73,3 ± 10,7
Presión de pulso	53,1 ± 10,0	
<b>Cargas de presión</b>		
	Despierto (%)	Dormido (%)
Presión arterial sistólica	35,9 ± 27,9	43,5 ± 35,9
Presión arterial diastólica	27,7 ± 28,8	21,8 ± 24,8
Ambas	20,7 ± 23,6	18,8 ± 24,1

Los valores expresan media ± desviación estándar

### Ecocardiograma

Respecto a las características ecocardiográficas (**Tabla 5**), los pacientes con HTA nocturna mostraron medias de MVI (164,4 vs. 142,9 g) e IMVI (86,7 vs. 75,9 g/m<sup>2</sup>) mayores que los que no la tuvieron, pero sin diferencia significativa. Solo se detectó una diferencia estadísticamente significativa en la medición del *septum* interventricular (11,1 vs. 9,6 mm; p<0,006) a favor de los pacientes con HTA nocturna, donde se encontraron 11 pacientes (39,3%) con un grosor septal mayor de 11 mm contra solo 3 (11,5%) entre los que tenían valores nocturnos normales de la presión arterial.

En la **tabla 6** se puede observar una relación estadísticamente significativa (p<0,001) entre el patrón circadiano alterado y la presencia de HTA nocturna. El resto de las variables no mostraron asociación significativa, pero se encontró que 35 de los 54 pacientes (64,8%) tenían disfunción diastólica del ventrículo izquierdo: 34 (62,9%) disfunción tipo I y 1 (1,9%) tipo III. El patrón geométrico predominante fue el normal (46,3%) seguido por el remodelado concéntrico (40,7%) y, en menor medida, las hipertrofias concéntrica (7,4%) y excéntrica (5,6%).

Al analizar la relación entre ambos patrones (diastólico y geométrico) con la presencia o no de hipertensión nocturna, no resultaron válidas las pruebas de independencia debido a la baja frecuencia de pacientes con disfunción diastólica tipo III y

**Tabla 4.** Distribución de pacientes según patrones de HTA y su perfil circadiano (n=54).

Características demográficas	Nº	%
<b>Hipertensión al despertar</b>		
Sí	21	38,9
No	33	61,1
<b>Hipertensión nocturna</b>		
Sí	28	51,9
No	26	48,1
<b>Perfil circadiano</b>		
<i>Dipper</i>	17	31,5
<i>No dipper</i>	22	40,7
<i>Dipper inverso</i>	14	25,9
<i>Dipper acentuado</i>	1	1,9

con hipertrofia (concéntrica y excéntrica); por lo que ambas categorías se fusionaron respectivamente con la disfunción tipo I y con el remodelado concéntrico. En ninguno de los casos se detectó relación significativa respecto a los patrones normales.

### DISCUSIÓN

Las variables sociodemográficas de la investigación coinciden con estudios realizados en otros países y en Cuba en sujetos con HTA, que han referido prevalencia del sexo femenino<sup>10,11</sup>. La mayor prevalencia observada en los grupos de edad a partir de los 46 años se corresponde con el comportamiento de esta enfermedad, pues se ha descrito que su prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que cerca del 50% de la población mayor de 70 años es hipertensa; con aumento, sobre todo, de la PAS. Esto se corresponde con los cambios biológicos (aumento de las resistencias periféricas y reducción de elasticidad de los vasos) que afectan al sistema cardiovascular a medida que la persona envejece<sup>12</sup>.

Desde el punto de vista antropométrico destaca la alta prevalencia de sobrepeso y obesidad, lo que coincide con lo encontrado por Camarena Navarro *et al*<sup>13</sup> en su estudio de MAPA, donde un 37% de los pacientes presentaba obesidad.

En el presente estudio hubo un predominio de pacientes con un tiempo corto de evolución de su

**Tabla 5.** Características ecocardiográficas de los pacientes según presencia o no de HTA nocturna.

Características ecocardiográficas	Hipertensión arterial nocturna		p*
	Sí (n=28)	No (n=26)	
Diámetro diastólico del VI (mm)	44,3±5,5	44,0±4,59	0,797
Diámetro sistólico del VI (mm)	29,0±5,2	28,5±4,4	0,753
Septum interventricular (mm)	11,1±2,2	9,6±1,4	<b>0,006</b>
Pared posterior del VI (mm)	9,9±2,4	9,6±1,3	0,532
Grosor de la pared del VD (mm)	0,4±0,1	0,4±0,0	0,603
Fracción de eyección del VI (%)	63,6±5,4	64,5±8,2	0,637
Fracción de acortamiento (%)	33,9±3,9	35,3±5,6	0,301
Masa del VI (g)	164,4±63,0	142,9±37,4	0,137
Índice de masa del VI (g/m <sup>2</sup> )	86,7±24,9	75,9±16,7	0,072

\* *t* de StudentVD, ventrículo derecho; VI, ventrículo izquierdo  
Los valores expresan media ± desviación estándar**Tabla 6.** Distribución de pacientes con o sin hipertensión arterial nocturna según patrones diastólicos y geométricos del ventrículo izquierdo y perfil circadiano.

Parámetros	Hipertensión arterial nocturna		Total (n=54)	p ( $\chi^2$ )
	Sí (n=28)	No (n=26)		
<b>Patrón circadiano</b>				
<i>Dipper</i>	3 (17,6%)	14 (82,4%)	17 (31,5%)	<b>0,001</b> (Normal vs. alterado)
No <i>dipper</i>	13 (59,1%)	9 (40,9%)	22 (40,7%)	
<i>Dipper</i> inverso	12 (85,7%)	2 (14,3%)	14 (25,9%)	
<i>Dipper</i> acentuado	0 (0%)	1 (100,0%)	1 (1,9%)	
<b>Patrón diastólico del VI</b>				
Normal	7 (36,8%)	12 (63,2%)	19 (35,2%)	0,104 (Normal vs. disfunción)
Tipo I	20 (58,8%)	14 (41,2%)	34 (62,9%)	
Tipo III	1 (100,0%)	0 (0,0%)	1 (1,9%)	
<b>Patrón geométrico del VI</b>				
Normal	14 (56,0%)	11 (44,0%)	25 (46,3%)	0,571 (Normal vs. alterado)
Remodelado concéntrico	9 (40,9%)	13 (59,1%)	22 (40,7%)	
Hipertrofia concéntrica	2 (50,0%)	2 (50,0%)	4 (7,4%)	
Hipertrofia excéntrica	3 (100,0%)	0 (0,0%)	3 (5,6%)	

VI, ventrículo izquierdo

enfermedad (5 años o menos). Esto se corresponde con los resultados encontrados por Linares Canovas *et al*<sup>11</sup> donde más de la mitad de los pacientes (52%) formaban parte en este grupo. Además, está en correspondencia con el grado de HTA y el tratamiento

instaurado. Los pacientes donde aún no se había iniciado tratamiento farmacológico tenían HTA grado I y con muy poco tiempo de evolución. Esto está avalado por las guías clínicas donde se plantea que en los hipertensos de grado I y riesgo cardiovascular

total bajo se puede postergar el tratamiento farmacológico por unas semanas y enfatizar en el estilo de vida saludable<sup>5,9</sup>.

La polifarmacia es muy frecuente en el tratamiento de estos pacientes, tal como se evidenció en esta investigación. De hecho, los datos de la literatura revisada muestran que puede ser mayor. Camarena Navarro *et al*<sup>13</sup> encontraron que, de los pacientes con tratamiento antihipertensivo, el 84% estaba recibiendo tratamiento combinado: 9 (43%) con asociación de dos fármacos, 6 (29%) con tres y otros 6 (29%), con cuatro o más medicamentos.

Actualmente el MAPA es el examen recomendado para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes con HTA. Este permite evaluar, no solo las variaciones de la presión arterial en el día y la noche, sino también otros parámetros como la presión de pulso y el fenómeno *dipper*<sup>14</sup>. Camarena Navarro *et al*<sup>13</sup> mostraron que los valores medios de la presión arterial obtenidas durante las 24 horas fueron 130/76 mmHg, mientras que la presión arterial media diurna fue de 134/92 mmHg. En ambos casos los valores superan a los encontrados en la presente investigación. Sin embargo, la presión arterial nocturna, a pesar de encontrarse un poco elevada, fue similar; aunque la diastólica fue ligeramente superior. Este hecho está influenciado por la cantidad de pacientes con hipertensión nocturna observada en el actual estudio.

En la muestra que se evaluó en esta investigación predominó el perfil *no dipper*. Resultados similares refirieron Sierra *et al*<sup>15</sup> en el estudio de MAPA a 31 530 pacientes. Estos investigadores describieron que la suma de los perfiles *no dipper* y el invertido (40,2% y 13,4%, respectivamente) estaban presentes en más de la mitad de los pacientes y se asociaron a grupos de mayor riesgo cardiovascular.

De manera general, la media de las variables ecocardiográficas se comportó dentro del rango de referencia de los valores establecido como normales. Sin embargo, el tamaño del tabique interventricular estuvo ligeramente aumentado, marcando una diferencia estadísticamente significativa a favor del grupo con HTA nocturna. A pesar de no detectarse diferencias estadísticamente significativas, es de destacar que tanto la MVI como el IMVI fueron ligeramente superiores en el grupo de pacientes con HTA nocturna, sin diferencias del grosor de sus paredes entre los grupos de hipertensos. Específicamente, el aumento individual del tamaño del miocito, conlleva un incremento en el peso y tamaño del órgano. A esto se añade que el aumento de la MVI

es el parámetro fundamental que determina si hay HVI, lo cual también se corresponde con la frecuencia superior de hipertrofia en dicho grupo, que –a su vez– es una de las consecuencias tempranas de la HTA no controlada<sup>3</sup>.

Al respecto, Madariaga y Donis<sup>16</sup> notificaron que los pacientes hipertensos no controlados tuvieron mayor prevalencia de geometría anormal (61,7 vs. 38,3%;  $p < 0,01$ ), en comparación con los controlados. Además, la hipertrofia concéntrica fue el patrón que se asoció con mal control de la HTA ( $p < 0,032$ ). Por otra parte, la alta prevalencia de disfunción diastólica del ventrículo izquierdo en pacientes hipertensos revelada en el presente estudio, se encuentra en el rango entre 62-79,1% descrito en la literatura para pacientes hipertensos. Sin embargo, es ligeramente inferior al 68% informado por Oladimeji *et al*<sup>17</sup>.

Respecto a la geometría ventricular izquierda los resultados de esta investigación difieren de lo notificado por Camarena Navarro *et al*<sup>13</sup>, donde un 34% (30 pacientes) presentó HVI; pero coinciden parcialmente con los resultados de Madariaga y Donis<sup>16</sup>, ya que estos autores describieron mayor prevalencia (84%) de geometría anormal del ventrículo izquierdo y la HVI concéntrica fue el patrón más prevalente (47%), seguido del remodelado concéntrico (22,9%) y de la HVI excéntrica (14%).

Los hallazgos ecocardiográficos presentados en este estudio indican la necesidad de futuras investigaciones sobre el sistema cardiovascular, preferiblemente con muestras más grandes, ya que –con el aumento de la esperanza de vida– está cada vez más presente la HTA en la práctica médica y la modulación de cambios en diferentes órganos y funciones del organismo, que se ha asociado al proceso de envejecimiento<sup>18</sup>.

La principal limitación de la actual investigación podría ser el diseño transversal para la obtención de los datos, debido a que se realizó una sola medida de la presión arterial de 24 horas. Es posible que haya variaciones en el patrón circadiano si se repitiese otro día la medida.

Debido a la alta prevalencia de las alteraciones geométricas del ventrículo izquierdo y su importancia para estratificar el riesgo cardiovascular en los hipertensos, se debe evaluar si la terapia antihipertensiva guiada por la información ecocardiográfica sobre las características anátomo-funcionales del ventrículo izquierdo, pudiera tener un impacto sobre la prevalencia de las alteraciones geométricas y en el riesgo cardiovascular de los hipertensos.

## CONCLUSIONES

Predominaron los pacientes del sexo femenino, color blanco de piel, edad entre 46 y 65 años, con sobrepeso y obesidad, e hipertensión arterial leve con poco tiempo de evolución. La presión arterial nocturna estuvo levemente elevada con predominio del perfil circadiano alterado a razón de los *no dipper*. Los patrones geométricos del ventrículo izquierdo se comportaron de forma similar en pacientes con y sin HTA nocturna.

### Nota del Editor








Paciente **dipper/no dipper**: si dijéramos pacientes con/sin descenso fisiológico nocturno de la presión arterial (debe ser mayor de 10%), estaríamos también refiriéndonos a este tipo de pacientes. Como en español no existe un término específico que defina dicho anglicismo, CorSalud opta por mantener el término en su idioma original –al no llegar a un consenso entre lingüistas y cardiólogos–, porque usar **diper** (hispanizado) puede generar confusión al indexar este artículo científico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Organización Mundial de Salud. Información general sobre la hipertensión arterial en el mundo. Día Mundial de la Salud 2013 [Internet]. Ginebra (Suiza): WHO Document Production Services; 2013 [citado 16 Sep 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/publications/global\\_brief\\_hypertension/es](https://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/es)
- Castilla-Guerra L, Fernández-Moreno MC, Aguilera-Saborido A, Solanella-Soler J. Importancia de la hipertrofia ventricular izquierda hipertensiva en pacientes con eventos isquémicos coronarios o cerebrales. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2016;33(2):58-62.
- Gerdtz E, Cramariuc D, de Simone G, Wachtell K, Dahlöf B, Devereux RB. Impact of left ventricular geometry on prognosis in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy (the LIFE study). *Eur J Echocardiogr*. 2008;9(6):809-15.
- Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M, Gottdiener J, Haluska B, Ofili E, Segers P, Senior R, Tapp RJ, Zamorano JL. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *J Am Soc Echocardiogr*. 2015;28(7):727-54.
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la European Society of Hypertension (ESH) sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. Guía ESC/ESH 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Esp Cardiol [Internet]*. 2019 [citado 17 Sep 2019];72(2):160.e1-e78. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893218306791>
- Gorostidi M, Segura J, de la Sierra A. Hipertensión arterial nocturna. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2010;27(Supl 1):26-33.
- Cantillano-Rodríguez SN, Chávez E, Meza R, Ochoa A. Monitoreo ambulatorio de la presión arterial en pacientes diabéticos con o sin hipertensión arterial. *Med Int Mex*. 2018;34(6):855-63.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005;18(12):1440-63.
- Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonso Guerra JP, Navarro Despaigne DA, de la Noval García R, et al. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cuban Med [Internet]*. 2017 [citado 18 Sep 2019];56(4):242-321. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf>
- Pizarro Méndez D. La polimedición y prescripción inadecuada en adultos mayores. *Rev Med Cos Cent*. 2016;73(619):389-94.
- Linares Cánovas LP, Lemus Fajardo NM, Linares Cánovas LB, Lazo Herrera LA, Díaz Pita G. Caracterización de pacientes adultos mayores con tratamiento farmacológico antihipertensivo atendidos en el hospital "Dr. León Cuervo Rubio". *Rev Electron Zoilo [Internet]*. 2017 [citado 20 Sep 2019];42(6). Disponible en: [http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1184/pdf\\_448](http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1184/pdf_448)
- Nieto E, Fernández MJ, Cabrera R, Turpin C. Detección de subformas de hipertensión arterial por

- monitorización ambulatoria de la presión arterial. Utilidad clínica. Rev Enferm Albacete [Internet]. 2002 [citado 20 Sep 2019];15. Disponible en: <https://ruidera.uclm.es/xmlui/bitstream/handle/10578/386/2002-3.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
13. Camarena Navarro L, Sáez Méndez L, Castaño Martínez P. Monitorización ambulatoria de la presión arterial en una consulta de medicina interna. Rev Clin Esp. 2016;216(Espec Congr):1199 [Resumen].
  14. Ajayi OE, Ajayi EA, Akintomide OA, Adebayo RA, Ogunyemi SA, Oyedeji AT, *et al.* Ambulatory blood pressure profile and left ventricular geometry in Nigerian hypertensives. J Cardiovasc Dis Res. 2011;2(3):164-71.
  15. Sierra C, de la Sierra A, Sobrino J, Segura J, Bane-gas JR, Gorostidi M, *et al.* Monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA): característi-cas clínicas de 31.530 pacientes. Med Clin (Barc) 2007;129(1):1-5.
  16. Madariaga Galvis WE, Donis JH. Prevalencia de los patrones geométricos del ventrículo izquierdo en una población de hipertensos tratados: efecto de la edad, sexo, índice de masa corporal, control de la presión arterial y tratamiento. Rev Venez Endocrinol Metab. 2015;13(3):156-63.
  17. Oladimeji OM, Richard A, Ibrahim B, Sosanya AA, Awobusuyi JO, Daniel F, *et al.* Prevalence and pattern of left ventricular hypertrophy and function in hypertensive chronic kidney disease patients and hypertensive patients without chronic kidney disease a comparative study. Trop J Nephrol. 2016;11(2):67-80.
  18. Domínguez Ardila A, García-Manrique JG. Valoración geriátrica integral. Aten Fam. 2014;21(1):20-3.

## Diferencias en los parámetros lineales del balance autonómico basal entre estudiantes de medicina y atletas juveniles de béisbol

Dr. Víctor E. González-Velázquez<sup>1</sup>✉ , Dra. Elys M. Pedraza-Rodríguez<sup>1</sup> , Dr. Yoander Nápoles-Zaldívar<sup>2</sup> , Dr. José A. Sánchez-Guerra<sup>3</sup> , MSc. Gustavo A. Muñoz-Bustos<sup>4</sup>, Dra. Jeniffer Rodríguez Nuviola<sup>5</sup>; Dr. David de J. Bueno-Revilla<sup>5</sup> ; Dr. Erislandis López-Galán<sup>5</sup>  y Dr. Miguel E. Sánchez-Hechavarría<sup>6</sup> 

<sup>1</sup> Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Arnaldo Milián Castro, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Universidad de Ciencias Médicas de Holguín, Filial de Ciencias Médicas de Banes Urselia Díaz Báez. Banes, Holguín Cuba.

<sup>3</sup> Universidad de Ciencias Médicas de Granma, Filial de Ciencias Médicas de Bayamo Dr. Efraín Benítez Popa. Bayamo, Granma, Cuba.

<sup>4</sup> Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Las Américas, Sede Concepción. Concepción, Chile.

<sup>5</sup> Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>6</sup> Departamento de Ciencias Básicas y Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 23 de noviembre de 2019

Aceptado: 3 de enero de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**FC:** frecuencia cardíaca

**HF:** alta frecuencia (siglas en inglés de *high frequency*)

**LF:** baja frecuencia (siglas en inglés de *low frequency*)

**VFC:** variabilidad de la frecuencia cardíaca

**VLF:** muy baja frecuencia (siglas en inglés de *very low frequency*)

✉ ME Sánchez-Hechavarría  
Alonso de Ribera 2850. CP 4090541.  
Concepción, Chile.  
Correos electrónicos:  
misanchez@ucsc.cl y  
miguel.sanchez881119@gmail.com

### RESUMEN

**Introducción:** La modulación autonómica cardiovascular puede ser considerada como una herramienta útil en la determinación del estado fisiológico de la interacción entre los sistemas nervioso autónomo y cardiovascular.

**Objetivo:** Determinar las diferencias en los parámetros lineales del balance autonómico basal entre estudiantes de medicina y atletas juveniles de béisbol.

**Método:** Se realizó un estudio analítico de tipo transversal en el Laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas de la Facultad N°. 1 de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Universo y muestra de 36 individuos (Grupo 1: 18 atletas juveniles de béisbol de alto rendimiento, Grupo 2: 18 estudiantes de medicina). Los datos fueron recolectados, mediante de polígrafo PowerLab de 8 canales, y fueron procesados usando el software Kubios® versión 3.0.4 Premium.

**Resultados:** Existieron diferencias significativas en los valores de pNN50 ( $p=0,009$ ), índice de estrés (*stress index* [ $p=0,044$ ]), y en los índices parasimpático ( $p=0,005$ ) y simpático ( $p=0,001$ ) entre estudiantes y atletas. La capacidad discriminadora del índice parasimpático para asociarse con la mejor forma física de los atletas fue buena (área bajo la curva 0,784). El punto de corte óptimo por encima del cual el índice parasimpático se asocia al grupo de los atletas quedó establecido en 0,57.

**Conclusiones:** El índice parasimpático se asoció con el grupo de atletas, lo que evidencia el predominio vagal en la modulación de la actividad cardíaca en los sujetos de este grupo.

**Palabras clave:** Variabilidad de la frecuencia cardíaca, Ejercicio físico, Atletas, Béisbol, Estudiantes de medicina

**Differences in linear parameters of the basal autonomic balance between medical students and young baseball players**

### Contribución de los autores

VEGV, EMPR y MESH: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito. YNZ, JASG, GAMB: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito. JRN, DJBR y ELG: Análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito. Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

### ABSTRACT

**Introduction:** Cardiovascular autonomic modulation can be considered a useful tool in determining the physiological state of the interaction between the autonomic nervous system and the cardiovascular system.

**Objectives:** To determine the differences in linear parameters of the basal autonomic balance between medical students and young baseball players.

**Methods:** A cross-sectional analytical study was carried out in the Biomedical Basic Sciences Laboratory, Faculty No.1, of the University of Medical Sciences Universidad de Ciencias Médicas in Santiago de Cuba. The population and sample consisted of 36 individuals (Group 1: 18 high-performance young baseball athletes, Group 2: 18 medical students). Data was collected using an 8-channel PowerLab polygraph and it was processed using the Kubios® Software version 3.0.4 Premium.

**Results:** There were significant differences in the values between students and athletes: pNN50 ( $p=0.009$ ), stress index ( $p=0.044$ ) and in parasympathetic ( $p=0.005$ ) and sympathetic ( $p=0.001$ ) indexes. The discriminatory ability of the parasympathetic index to be associated with the best physical fitness of the athletes was good (area under the curve 0.784). The optimum cut-off point above which the parasympathetic index is associated with the group of athletes was set at 0.57.

**Conclusions:** The parasympathetic index was associated with the group of athletes, showing the vagal predominance in the modulation of cardiac activity in the individuals belonging to this group.

**Keywords:** Heart rate variability, Exercise, Athletes, Baseball, Medical students

---

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años el análisis de los intervalos periódicos entre latidos cardíacos ha demostrado la complejidad de la regulación nerviosa cardiovascular<sup>1</sup>. La determinación de las diferencias entre grupos de sujetos sanos en estado basal permite identificar las características que se asocian con una mejor forma física y una mejor función cardíaca.

La variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) se define como la variación que ocurre en el intervalo de tiempo, entre latidos cardíacos consecutivos<sup>2</sup>. Las técnicas más utilizadas para evaluarla son los métodos lineales, que están basados en los dominios de tiempo, de frecuencia y de tiempo-frecuencia<sup>3</sup>. También estudios de los métodos no lineales han verificado su utilidad práctica<sup>4,5</sup>.

La modulación autonómica de la función cardíaca puede ser considerada como una herramienta útil en la determinación del estado fisiológico de la interacción entre el sistema nervioso autónomo y el cardiovascular. El análisis espectral de la VFC en atletas ha demostrado la presencia de cambios adaptativos en la dinámica simpático-vagal de la regulación autonómica cardiovascular, siempre en relación con las cargas de entrenamiento aplicadas<sup>6-8</sup>.

Los atletas juveniles experimentan niveles de es-

trés altos en relación con su rendimiento deportivo y académico<sup>9-11</sup>. Su desempeño deportivo está vinculado con factores nerviosos que pueden ser medidos mediante métodos no invasivos como la VFC<sup>12,13</sup>, y algunos autores<sup>4,14</sup> han argumentado su utilidad para el análisis del perfil psicofisiológico, la determinación de las zonas de entrenamiento y la detección de procesos de estrés-recuperación.

Además de su relación con el deporte, la VFC se ha asociado fuertemente con diversas características fisiológicas aplicables al campo de la medicina<sup>15</sup>, como son los niveles de estrés entre estudiantes universitarios<sup>16,17</sup> y la hipertensión arterial entre individuos jóvenes<sup>18,19</sup>. Por su parte, el índice parasimpático ha sido relacionado, por varios autores<sup>20,21</sup>, con una mejor función cardiovascular y un mejor rendimiento deportivo, mientras que el predominio simpático se ha vinculado con la obesidad y el sedentarismo<sup>22,23</sup>.

Se ha identificado una alta correspondencia entre los niveles de rendimiento deportivo y los índices de la actividad parasimpática en atletas<sup>24</sup>; sin embargo, algunos autores<sup>25,26</sup> afirman que estas variables no pueden ser relacionadas con el rendimiento deportivo, pero sí con un mejor estado físico y cardiovascular.

El objetivo de esta investigación fue determinar las diferencias en los parámetros lineales del balan-



ce autonómico basal entre estudiantes de medicina y atletas juveniles de béisbol.

## MÉTODO

Se realizó un estudio analítico de tipo transversal en el Laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas de la Facultad N° 1 de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba.

La población de estudio estuvo constituida por 36 jóvenes masculinos, atletas y estudiantes, con edades comprendidas entre 17 y 19 años, que fueron divididos en 2 grupos: uno compuesto por 18 atletas de alto rendimiento del equipo juvenil de béisbol (media de edad de  $18,1 \pm 1,7$  años) y el otro, por 18 estudiantes de primero y segundo año de la carrera de Medicina en la Universidad de Ciencias Médicas de esta provincia (media de edad de  $18,2 \pm 1,4$  años). Los individuos de este último grupo fueron pareados por edad y sexo y seleccionados a través de un muestreo aleatorio simple de modo que se obtuviera una relación 1:1 y así evitar los sesgos inherentes a la selección.

Ninguno de los seleccionados tenía antecedentes de enfermedades que pudieran interferir con la dinámica cardiovascular fisiológica o su regulación por el sistema nervioso autónomo, y como requisito previo a los registros no podían fumar, tomar café, ni realizar ejercicios físicos intensos desde el día anterior.

### Registros fisiológicos y procesamiento de las señales

Los datos fueron recolectados en el Laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas de la Facultad N° 1 de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cada medición fue registrada por la misma persona, para minimizar los errores de metodología, en el local de mediciones corporales del mencionado laboratorio de Ciencias Básicas Biomédicas.

Al comienzo de la sesión de los registros electrocardiográficos, en la mañana (08:30-12:00 horas), los sujetos fueron acostados en una camilla cómoda, situada en una habitación con temperatura controlada entre 24 y 27 grados Celsius y luz tenue, en un ambiente con control del ruido ambiental y la humedad, sin distracciones ni interacciones entre los voluntarios. En estas condiciones se les permitió descansar por 10-15 minutos hasta lograr una mejor adaptación a las condiciones del local. No existió circulación de personal ajeno a los encargados de

los registros dentro de la habitación.

Se colocaron los electrodos correspondientes a las derivaciones de los miembros, para registrar el trazado electrocardiográfico durante 5 minutos. La señal eléctrica se recogió mediante el polígrafo de 8 canales PowerLab® de producción australiana por la compañía ADInstruments (2016); luego esta se digitalizó a una frecuencia de muestreo de 1000 muestras/segundo (1 kHz) mediante el Software Kubios® versión 3.0.4 Premium (2018), de producción finlandesa. Este paquete de software posibilita la tabulación y exportación de los registros, en formato \*.mat, al paquete de programación MatLab® 2016 de la MathWork Company.

El procesamiento ulterior de los registros digitalizados incluyó su inspección visual. La discriminación de los picos de la onda R de la señal digitalizada y el cálculo de los intervalos RR se realizaron empleando el método de Sabarimalai-Manikandan<sup>27</sup>. El conjunto de intervalos RR obtenidos constituyeron la serie de datos a partir de la cual se realizó todo el análisis posterior de la VFC mediante el mencionado software Kubios®. Se utilizaron las bandas de frecuencias tradicionales de la VFC según lo recomendado por el Consenso Internacional de Expertos sobre la VFC de 1996<sup>28</sup>, los cuales fueron para frecuencias muy bajas [VLF: 0,003-0,04 Hz]; bajas [LF: 0,04-0,15 Hz] y altas [HF: 0,15-0,4 Hz].

Se tuvieron en cuenta las siguientes variables (se mantuvo su idioma original por ser la forma internacionalmente conocida)<sup>28,29</sup>:

- Frecuencia cardíaca (FC): valor medio durante la medición, expresada en latidos/minuto.
- FC min/máx: valor mínimo/máximo de la FC durante la medición (latidos/minuto).
- Intervalo RR: Duración media de los intervalos RR, se expresa en milisegundos (ms).
- SDNN (*standard deviation of all normal-to-normal [NN] intervals*): Desviación estándar de todos los intervalos RR normales (ms). NN es el intervalo entre los complejos QRS adyacentes normales; es decir, que se producen normalmente por el ritmo sinusal)
- RMSSD: Raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR (ms). The square root of the mean of the sum of the squares of differences between adjacent NN intervals
- NN50: número de pares de intervalos RR consecutivos con una diferencia entre ellos > 50 ms.
- pNN50: Porcentaje de los intervalos RR consecutivos con una diferencia entre ellos > 50 ms.

- Índice triangular del RR (*RR triangular index*): medición geométrica que calcula la densidad de los intervalos RR divididos por la altura de su histograma.
- TINN (*triangular interpolation of the highest peak of the histogram of all NN intervals*): es el ancho de referencia de un histograma de intervalos RR.
- Índice de estrés (*Stress index*): Raíz cuadrada del índice de estrés de Baevsky.
- Índice del sistema nervioso parasimpático (*PNS index*): calculado en base a los resultados registrados de la media de la distancia RR, RMSSD y HF en unidades de energía normalizada (n.u.).
- Índice del sistema nervioso simpático (*SNS index*): calculado en base a los resultados registrados de la media de la FC, índice de estrés y LF (n.u.).
- Altas frecuencias (HF) (n.u.): energía normalizada en el espectro de 0,15-0,4 Hz en que se descompone la serie temporal de intervalos RR consecutivos:  $HF = HF/(LF + HF)$ . La HF está claramente relacionada con la actividad del sistema nervioso parasimpático e influenciado por la frecuencia respiratoria.
- Bajas frecuencias (LF) (n.u.): energía normalizada en el espectro de 0,04 a 0,15 Hz en que se descompone la serie temporal de intervalos RR consecutivos:  $LF = LF/(LF + HF)$ . Es la zona más controvertida en su interpretación ya que puede atribuirse a influencias de los sistemas nerviosos.
- Muy bajas frecuencias (VLF): compuesta por ondas entre 0,003-0,04 Hz, la VLF es un componente mucho menos definido y la existencia de procesos fisiológicos específicos atribuibles a los cambios de la VFC en el período de medición son incluso cuestionables.
- Relación o cociente LF/HF: Aunque bajo polémica, se ha propuesto como un indicador del ba-

lance simpático-vagal.

Para la cualificación de las variables como cualitativas ordinales se tuvo en cuenta el diagrama del modelo multiparamétrico que aporta el Software Kubios®, tal como se muestra en el ejemplo de uno de los sujetos (**Figura 1**). Las variables pertenecientes al tono parasimpático (intervalos RR, RMSSD, HF e índice del sistema nervioso parasimpático) y al tono simpático (FC, índice de estrés, LF e índice del sistema nervioso simpático) fueron categorizadas según su desviación estándar (DE) de la siguiente forma: bajo (< -2 DE), normal (entre ± 2 DE) y alto (> 2 DE).

### Análisis estadístico

Para el procesamiento estadístico de los datos se utilizó el Software SPSS versión 22.0 para Windows. Las medias fueron comparadas a través de la prueba *t de Student* para grupos independientes en aquellas variables que presentaron una distribución normal (fue probada la normalidad a través la prueba de Kolmogorov-Smirnov). Las variables cuantitativas que no se distribuyeron normalmente fueron comparadas a través de la prueba U de Mann-Whitney. Para el análisis cualitativo de las variables se utilizó el Chi cuadrado de Pearson. Se estableció la diferencia como estadísticamente significativa cuando  $p < 0,05$ . Se calculó el tamaño del efecto de Cohen interpretando sus resultados como bajo, medio y alto según su valor<sup>30</sup>.

Se realizó un análisis mediante la curva ROC (*Receiver operating characteristic* [característica operativa del receptor]) para determinar la capacidad discriminatoria de las variables de interés para asociarse con el grupo de atletas. Se tomaron los valores de sensibilidad y especificidad de las coordenadas de la curva y se determinó el punto de corte de

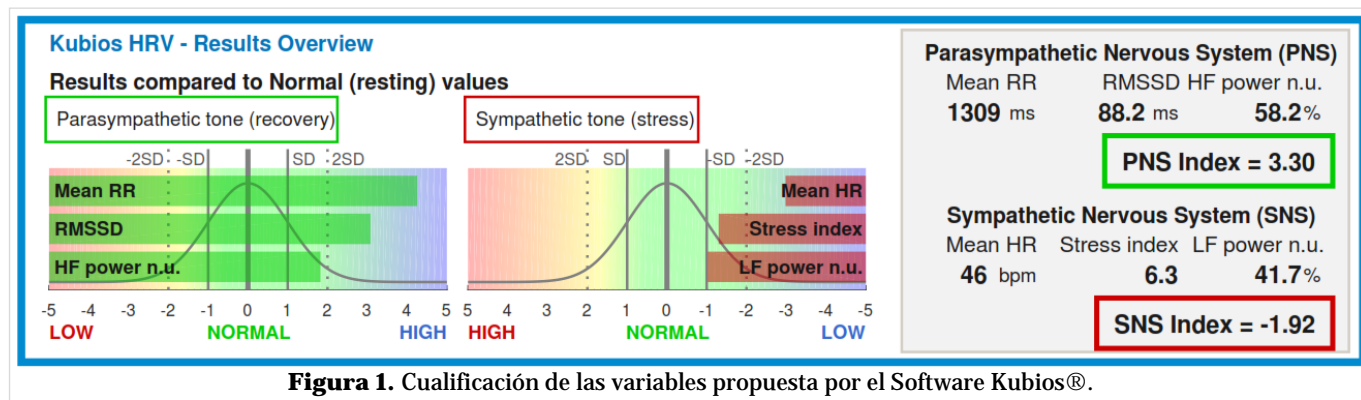


Figura 1. Cualificación de las variables propuesta por el Software Kubios®.

la variable con capacidad discriminadora, mediante la fórmula:

$d = \sqrt{[0 - (1 - \text{especificidad})]^2 + (1 - \text{sensibilidad})^2}$ . Todo el análisis se realizó con una confiabilidad de un 95 %.

### Consideraciones Éticas

La investigación fue aprobada por el comité de ética de la institución. Los datos personales de los sujetos no fueron publicados y se siguieron los principios establecidos en la Declaración de Helsinki. Cada

individuo firmó un consentimiento informado.

## RESULTADOS

Los valores de FC resultaron significativamente inferiores en el grupo de atletas ( $p < 0,001$ ). De forma inversa, en ese mismo grupo, los valores de los intervalos RR resultaron mayores (**Tabla 1**).

En la **tabla 2** se puede apreciar que existió un

**Tabla 1.** Análisis de la frecuencia cardíaca y los intervalos RR en estudiantes y atletas.

Variable	Total	Estudiantes	Atletas	Tamaño del efecto	p <sup>a</sup>
FC	66,72 ± 11,74	74,89 ± 8,78	58,56 ± 8,09	1,93 (Alto)	< 0,001*
FC mínima	59,17 ± 10,02	65,89 ± 8,14	52,44 ± 6,69	1,81 (Alto)	< 0,001*
FC máxima	78,42 ± 14,19	88,61 ± 8,60	68,22 ± 10,97	2,07 (Alto)	< 0,001*
Intervalo RR	927,11 ± 172,70	810,50 ± 102,21	1043,72 ± 148,87	1,83 (Alto)	< 0,001*

<sup>a</sup> Prueba U de Mann-Whitney.

\* Estadísticamente significativo.

Los resultados se expresan en media ± desviación estándar.  
FC, frecuencia cardíaca.

**Tabla 2.** Parámetros lineales en del balance autonómico basal en estudiantes y atletas.

Variable	Total	Estudiantes	Atletas	Tamaño del efecto	p
SDNN	56,70 ± 25,14	50,85 ± 25,40	62,54 ± 24,15	0,47 (Medio)	0,166 <sup>b</sup>
RMSSD	66,05 ± 43,01	52,83 ± 39,30	79,27 ± 43,53	0,64 (Medio)	0,064 <sup>b</sup>
NN50	103,53 ± 68,58	81,33 ± 72,16	125,72 ± 58,59	0,68 (Medio)	0,051 <sup>b</sup>
pNN50	34,53 ± 25,09	23,91 ± 23,33	45,16 ± 22,64	0,92 (Alto)	0,009* <sup>b</sup>
Índice triangular del RR	12,78 ± 4,79	11,68 ± 5,06	13,88 ± 4,36	0,47 (Medio)	0,172 <sup>b</sup>
TINN	287,81 ± 121,99	260,61 ± 119,74	315,00 ± 121,38	0,45 (Medio)	0,185 <sup>b</sup>
Índice de estrés	8,73 ± 3,87	10,01 ± 4,16	7,44 ± 3,16	0,70 (Medio)	0,044* <sup>b</sup>
Índice del SNP	0,88 ± 1,93	0,00 ± 1,66	1,76 ± 1,81	1,01 (Alto)	0,005* <sup>a</sup>
Índice del SNS	-0,09 ± 1,36	0,64 ± 1,29	-0,82 ± 1,02	1,26 (Alto)	0,001* <sup>a</sup>
Altas frecuencias (HF)	51,39 ± 17,48	50,94 ± 17,92	51,84 ± 17,54	0,05 (Bajo)	0,880 <sup>b</sup>
Bajas frecuencias (LF)	48,43 ± 17,52	48,88 ± 17,95	47,98 ± 17,59	0,05 (Bajo)	0,880 <sup>b</sup>
VLF	4,27 ± 6,46	3,42 ± 2,14	5,12 ± 8,93	0,26 (Medio)	0,438 <sup>b</sup>
LF/HF	1,31 ± 1,27	1,25 ± 0,97	1,33 ± 1,53	0,06 (Bajo)	0,853 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Prueba U de Mann-Whitney.

<sup>b</sup> Prueba *t* de Student.

Los resultados se expresan en media ± desviación estándar

\* Estadísticamente significativo

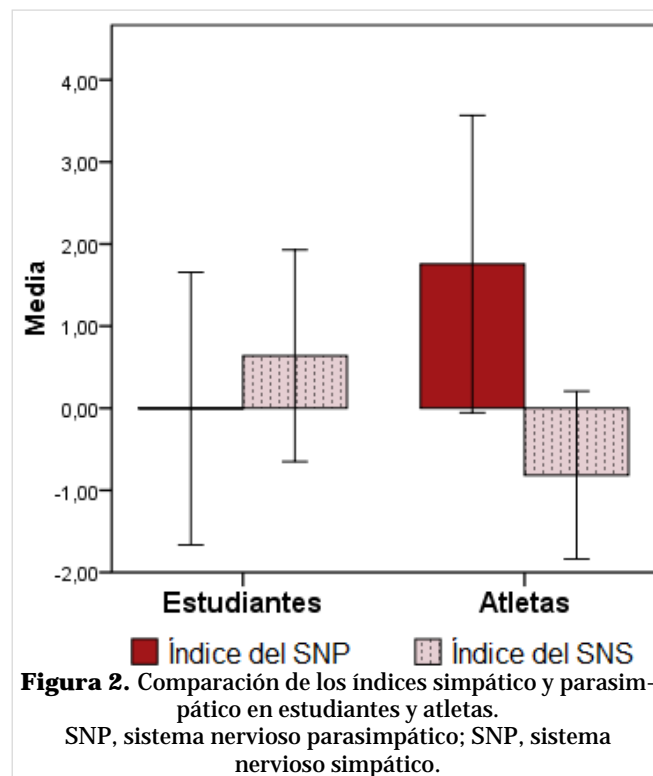
**NN50**, número de pares de intervalos RR consecutivos con una diferencia entre ellos > 50 ms; **pNN50**, porcentaje de los intervalos RR consecutivos con una diferencia entre ellos > 50 ms; **RMSSD**, raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR (ms); **SDNN**, desviación estándar de todos los intervalos RR normales (ms); **SNP**, sistema nervioso parasimpático; **SNS**, sistema nervioso simpático; **TINN**, ancho de referencia de un histograma de intervalos RR; **VLF**, muy bajas frecuencias.

incremento significativo en los valores de pNN50 en el grupo de atletas, variable que traduce una mejor capacidad para experimentar variaciones altas espontáneas de la FC. Además se observa que existieron diferencias estadísticamente significativas en las variables índice de estrés y en los índices parasimpático y simpático entre estudiantes y atletas.

En la **figura 2** se muestra como el valor del índice parasimpático resultó ser mayor y predominantemente positivo en el grupo de atletas, mientras que el índice simpático en este grupo presentó valores inferiores y preponderantemente negativos.

En la **tabla 3** se muestra la cualificación de las variables que traducen características propias de los tonos parasimpático y simpático, donde se observa que los parámetros lineales: intervalos RR y RMSSD, pertenecientes al tono vagal, fueron superiores en el grupo de los atletas y mostraron diferencias estadísticamente significativas.

El análisis de la curva ROC de los índices simpático y parasimpático en relación con el grupo de atletas, muestra que la capacidad discriminatoria del índice parasimpático para asociarse con la mejor forma física de los atletas fue buena (área bajo la curva 0,784 [**Tabla 4**]). El punto de corte óptimo por encima del cual este índice se asocia al grupo de los atletas quedó establecido en 0,57 (**Figura 3**).



**Figura 2.** Comparación de los índices simpático y parasimpático en estudiantes y atletas. SNP, sistema nervioso parasimpático; SNS, sistema nervioso simpático.

## DISCUSIÓN

La disminución significativa de los valores de FC en

**Tabla 3.** Análisis cualitativo de los parámetros lineales del balance autonómico basal en estudiantes y atletas.

Variable	Balance autonómico basal						p <sup>a</sup>
	Bajo		Normal		Alto		
	Estudiantes	Atletas	Estudiantes	Atletas	Estudiantes	Atletas	
<b>Tono parasimpático</b>							
Intervalos RR	6 (33,3)	0 (0,0)	12 (66,7)	12 (66,7)	0 (0,0)	6 (33,3)	0,002*
RMSSD	0 (0,0)	0 (0,0)	15 (83,3)	8 (44,4)	3 (16,7)	10 (55,6)	0,018*
Altas frecuencias (HF)	1 (5,6)	1 (5,6)	12 (66,7)	12 (66,7)	5 (27,8)	(27,8)	1,000
Índice del SNP	0 (0,0)	0 (0,0)	15 (83,3)	11 (61,1)	3 (16,7)	7 (38,9)	0,264
<b>Tono simpático</b>							
Frecuencia cardíaca	0 (0,0)	5 (27,8)	8 (44,4)	13 (42,2)	10 (55,6)	0 (0,0)	<0,001*
Índice de estrés	1 (5,6)	2 (11,1)	14 (77,8)	16 (88,9)	3 (16,7)	0 (0,0)	0,177
Bajas frecuencias (LF)	4 (22,2)	3 (16,7)	13 (42,2)	14 (77,8)	1 (5,6)	1 (5,6)	0,767
Índice del SNS	0 (0,0)	1 (5,6)	15 (83,3)	17 (94,4)	3 (16,7)	0 (0,0)	0,127

<sup>a</sup> Chi cuadrado de Pearson

\*Estadísticamente significativo

**RMSSD**, raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR (ms); **SNP**, sistema nervioso parasimpático; **SNS**, sistema nervioso simpático.

Los resultados muestran frecuencia absoluta (%)

el grupo de atletas coincide con lo planteado por otros autores<sup>4,31,32</sup>, ya que es común encontrar una mejor capacidad de reserva funcional cardíaca en sujetos que practiquen ejercicios sistemáticamente<sup>33</sup>, dada por una sístole más efectiva que se traduce en una mejor perfusión a los tejidos periféricos.

Los resultados de este estudio muestran que el valor de pNN50 resultó significativamente menor en el grupo de estudiantes. Este resultado coincide con lo planteado por Tonello *et al*<sup>34</sup>, quienes obtuvieron un menor valor de dicha variable en sujetos más sedentarios y con menor capacidad aeróbica. Según Jarczok *et al*<sup>35</sup>, el pNN50 es útil en la estimación del porcentaje de activación vagal, y su preponderancia en atletas habla a favor de un predominio parasimpático en este grupo.

La variable índice de estrés resultó significativamente superior en el grupo de los estudiantes, lo cual identifica a este grupo con la mayor sensibilidad autonómica al estrés, quizás por la mayor exposición a este estímulo. Estudios previos<sup>17,36,37</sup> han demostrado que el estrés mental lleva a una disminución de la VFC, lo que sugiere un aumento de la actividad simpática y una reducción de la parasimpática.

La medición de la VFC ha sido utilizada previamente para determinar niveles de tolerancia al estrés entre diferentes grupos de sujetos sanos<sup>38,39</sup>. El índice de estrés caracteriza la regulación simpática; esta se encarga, durante el estrés mental o físico, de estabilizar el ritmo, disminuir la duración de los intervalos RR y hacer los intervalos muy similares<sup>40</sup>; lo que se ha asociado con depresión<sup>41</sup>, obesidad<sup>42,43</sup> y muerte súbita cardiovascular<sup>33</sup>.

El predominio del índice parasimpático encontrado en el grupo de los atletas, coincide con lo obtenido por Harriss *et al*<sup>44</sup>, quienes obtuvieron tanto un predominio vagal como una disminución simpática en atletas. La asociación entre el índice vagal y la adaptación cardiovascular positiva al entrenamiento en atletas juveniles ha sido determinada anteriormente; Chen *et al*<sup>45</sup> demostraron los beneficios del masaje reflexológico para aumentar el tono parasimpático, como estrategia de recuperación postentrenamiento.

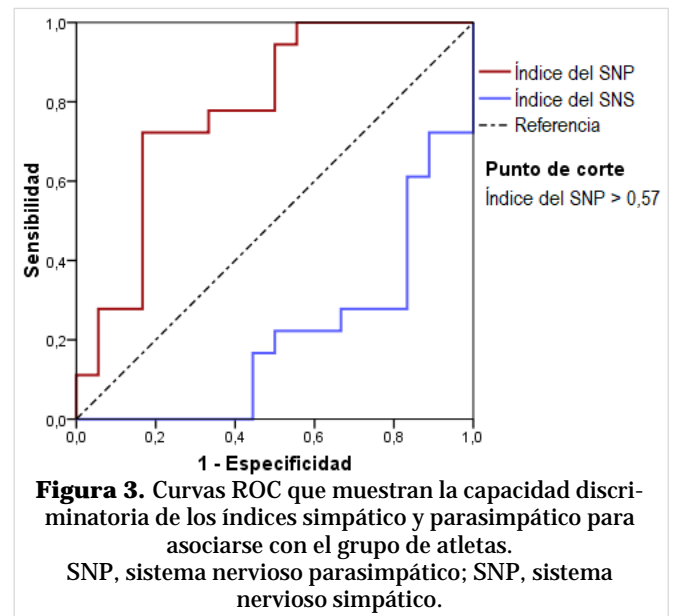
**Tabla 4.** Área bajo la curva ROC de los índices simpático y parasimpático para asociarse con el grupo de atletas.

Variables	Área	Error típico	p	Intervalo de confianza (95%)	
				Límite inferior	Límite superior
Índice del SNP	0,784	0,079	0,004*	0,630	0,938
Índice del SNS	0,207	0,075	0,003*	0,060	0,354

\*Estadísticamente significativo

Hipótesis nula: área verdadera = 0,5

SNP, sistema nervioso parasimpático; SNS, sistema nervioso simpático.



**Figura 3.** Curvas ROC que muestran la capacidad discriminatoria de los índices simpático y parasimpático para asociarse con el grupo de atletas. SNP, sistema nervioso parasimpático; SNS, sistema nervioso simpático.

Los cambios de los índices parasimpáticos de la VFC en respuesta al entrenamiento han sido positivamente asociados con mejoras en varios marcadores de acondicionamiento en atletas individuales y de equipo<sup>46,47</sup>. Sin embargo, el entrenamiento físico reciente (últimas 24 horas), en sujetos desentrenados, cambia el balance del sistema nervioso autónomo a un mayor impulso simpático y una disminución parasimpática<sup>48,49</sup>.

La práctica sistemática de ejercicio físico contribuye a la mejora de la modulación autonómica en individuos jóvenes, por lo que mayores valores en las variables del sistema nervioso parasimpático y menores en las del simpático, traducen un mejor estado fisiológico<sup>50</sup>. Los hallazgos de esta investigación coinciden con lo descrito en una revisión sistemática realizada por da Silva *et al*<sup>51</sup>, quienes describen que los principales resultados descritos en atletas, al compararlos con grupos control, son los

mayores valores de intervalos RR y ondas de alta frecuencia (predominio vagal). Además, este mismo autor plantea que el tamaño del efecto de Cohen (*Cohen's effect size*) muestra que algunos factores, como modalidad deportiva y protocolo usado para los registros, influyen en estos resultados.

En el presente estudio se realizó un análisis cualitativo de los índices simpático y parasimpático mediante el modelo multiparamétrico propuesto por los autores del Software Kubios® para determinar su utilidad. Se demostró que existieron limitaciones en cuanto a la cualificación de los índices de ambos componentes del sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), pues estas variables resultaron significativas al analizarlas cuantitativamente, mas no resultó así en su categoría cualitativa ordinal. Los autores del presente estudio consideran que dicho modelo presenta limitaciones, ya que utiliza valores de referencia para establecer puntos de corte (normal, alto y bajo) que no son aplicables a todas las poblaciones.

La determinación del punto de corte del índice parasimpático en 0,57 para asociarse con el grupo de atletas de béisbol, mediante los valores de sensibilidad y especificidad aportados por el análisis de curva ROC, se propone por los autores de esta investigación como referencia para futuros estudios, al tomar en consideración que este se estableció en un grupo de sujetos sanos y con una óptima modulación autonómica de la función cardiovascular.

## CONCLUSIONES

El balance autonómico basal entre estudiantes de medicina y atletas de béisbol experimenta cambios en varios parámetros lineales de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, lo que traduce una mejor capacidad adaptativa autonómica en los atletas. Específicamente el índice parasimpático resultó asociarse con el grupo de deportistas, lo que evidencia el predominio vagal en la modulación de la actividad cardíaca en los sujetos de este grupo.

## AGRADECIMIENTOS

El presente estudio se realizó como parte de la primera Beca Estudiantil de Investigación en Psicofisiología Cardiovascular "Iván Pávlov". Los autores agradecen a los profesores y estudiantes que hicieron posible dicha iniciativa.

## BIBLIOGRAFÍA

1. West BJ, Turalska M. Hypothetical Control of Heart Rate Variability. *Front Physiol* [Internet]. 2019 [citado 12 Nov 2019];10:1078. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fphys.2019.01078/full>
2. Torres-Leyva M, Carrazana-Escalona R, Ormigo-Polo LE, Ricardo-Ferro BT, López-Galán E, Ortiz-Alcolea L, *et al.* Respuesta autonómica cardiovascular durante la prueba isométrica cubana del peso sostenido. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 12 Nov 2019];11(1):1-10. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/342/812>
3. Mirescu SC, Ciocoiu AL, David L, Tarba C. Heart rate variability: a practical review for the beginner. *Studia UBB Biologia* [Internet]. 2017 [citado 12 Nov 2019];62(1):87-100. Disponible en: <https://doi.org/10.24193/subbb.2017.1.06>
4. González-Velázquez VE, Cobiellas-Carballo LI, Rebutillo-Escobar RM, Semanat-Gabely W, Bueno-Revilla DJ, López-Galán E, *et al.* Modifications of the non-linear parameters of the heart rate variability related to the systematic practice of physical exercise. *Rev Cuban Invest Bioméd* [Internet]. 2019 [citado 13 Nov 2019];38(1). Disponible en: <http://www.revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/122>
5. Germán-Salló Z, Germán-Salló M. Non-linear methods in HRV analysis. *Procedia Technology* [Internet]. 2016 [citado 13 Nov 2019];22:645-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.protcy.2016.01.134>
6. Iellamo F, Lucini D, Volterrani M, Casasco M, Salvati A, Gianfelici A, *et al.* Autonomic nervous system responses to strength training in top-level weight lifters. *Physiol Rep* [Internet]. 2019 [citado 13 Nov 2019];7(20):e14233. Disponible en: <https://doi.org/10.14814/phy2.14233>
7. Solana-Tramunt M, Morales J, Buscà B, Carbonell M, Rodríguez-Zamora L. Heart-Rate Variability in Elite Synchronized Swimmers. *Int J Sports Physiol Perform*. 2019;14(4):464-71.
8. Sekiguchi Y, Adams WM, Benjamin CL, Curtis RM, Giersch GEW, Casa DJ. Relationships between resting heart rate, heart rate variability and sleep characteristics among female collegiate cross-country athletes. *J Sleep Res*[Internet]. 2019 [citado 13 Nov 2019];28(6):e12836.. Disponible en: <http://doi.org/10.1111/jsr.12836>

9. Britton DM, Kavanagh EJ, Polman RCJ. Validating a Self-Report Measure of Student Athletes' Perceived Stress Reactivity: Associations With Heart-Rate Variability and Stress Appraisals. *Front Psychol* [Internet]. 2019 [citado 13 Nov 2019];10:1083. Disponible en: <http://doi.org/10.3389/fpsyg.2019.01083>
10. Avilés IE, Morey GJ, Rivera CL, Chévere-Rivera K. Sobre-entrenamiento: Relación entre el estrés y la recuperación en atletas jóvenes en deportes de combate. *RED Rev Entren Deport*. 2018;32(3):3-11.
11. Solhjoo S, Haigney MC, McBee E, van Merriënboer JJG, Schuwirth L, Artino AR Jr, Battista A, Ratcliffe TA, Lee HD, Durning SJ. Heart Rate and Heart Rate Variability Correlate with Clinical Reasoning Performance and Self-Reported Measures of Cognitive Load. *Sci Rep* [Internet]. 2019 [citado 14 Nov 2019];9(1):14668. Disponible en: <http://doi.org/10.1038/s41598-019-50280-3>
12. Cornell DJ, Paxson JL, Caplinger RA, Seligman JR, Davis NA, Ebersole KT. Resting Heart Rate Variability Among Professional Baseball Starting Pitchers. *J Strength Cond Res*. 2017;31(3):575-81.
13. Carvajal W, Ríos A, Echevarría I, Martínez M, Miñoso J, Rodríguez D. Body type and performance of elite cuban baseball players. *MEDICC Rev*. 2009;11(2):15-20.
14. Ortigosa J, Reigal RE, Carranque G, Hernández-Mendo A. Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Investigación y aplicaciones prácticas para el control de los procesos adaptativos en el deporte. *Rev Iberoam Psicol Ejerc Deporte*. 2018;13(1):121-30.
15. McConnell M, Schwerin B, So S, Richards B. RR-APET - Heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed* [Internet]. 2020 [citado 15 Nov 2019];185:105127. Disponible en: <http://doi.org/10.1016/j.cmpb.2019.105127>
16. Kuhnell R, Whitwell Z, Arnold S, Kingsley MIC, Hale MW, Wahrendorf M, et al. Assessing the association of university stress and physiological reactivity with decision-making among students. *Stress*. 2020;23(2):136-43.
17. Pedraza-Rodríguez EM, Almira-Gómez CR, Cortina Reyna S, Bueno-Revilla D J, López-Galán E, Sánchez-Hechavarría ME. Modifications of the non-linear parameters of the heart rate variability related to the mental arithmetic test. *Rev Cuban Invest Bioméd* [Internet]. 2019 [citado 15 Nov 2019];38(1). Disponible en: <http://www.revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/161>
18. Rodríguez Pena A, Guirado Blanco O, González Paz HJ, Ballesteros Hernández M, Casas Blanco JC, Cárdenas Rodríguez AE. Balance autonómico basal y durante el ejercicio isométrico en jóvenes con diferente reactividad cardiovascular. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 16 Nov 2019];11(1):11-20. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/435/813>
19. Rodríguez Pena A, Guirado Blanco O, González Paz HJ, Ballesteros Hernández M. Hemodynamics patterns at rest and during isometric sustained weight test in normoreactive, hyperreactive and with hypertensive response young people: Gender differences. *Rev Cuban Invest Bioméd* [Internet]. 2019 [citado 16 Nov 2019];38(1). Disponible en: <http://www.revibiomedica.sld.cu/index.php/ibi/article/view/165>
20. Buchheit M, Simpson MB, Al Haddad H, Bourdon PC, Mendez-Villanueva A. Monitoring changes in physical performance with heart rate measures in young soccer players. *Eur J Appl Physiol*. 2012;112(2):711-23.
21. Plews DJ, Laursen PB, Stanley J, Kilding AE, Buchheit M. Training adaptation and heart rate variability in elite endurance athletes: opening the door to effective monitoring. *Sports Med*. 2013;43(9):773-81.
22. Molfino A, Fiorentini A, Tubani L, Martuscelli M, Rossi Fanelli F, et al. Body mass index is related to autonomic nervous system activity as measured by heart rate variability. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63(10):1263-5.
23. Avendaño A, Rodríguez EA, Urbina A. ¿Es la grasa abdominal subcutánea un predictor de la variabilidad cardíaca en hombres con bajo riesgo metabólico? *Rev Univ Ind Santander Salud* [Internet]. 2016 [citado 17 Nov 2019];48(3):341-51. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/suis/v48n3/v48n3a09.pdf>
24. Rosales-Soto G, Corsini-Pino R, Monsálves-Álvarez M, Yáñez-Sepúlveda R. Respuesta del balance simpático-parasimpático de la variabilidad de la frecuencia cardíaca durante una semana de entrenamiento aeróbico en ciclistas de ruta. *Rev Andal Med Deporte*. 2016;9(4):143-7.
25. van der Zwan JE, de Vente W, Huizink AC, Bögels

- SM, de Bruin EI. Physical activity, mindfulness meditation, or heart rate variability biofeedback for stress reduction: a randomized controlled trial. *Appl Psychophysiol Biofeedback*. 2015;40(4): 257-68.
26. Segovia V, Manterola C, González M, Rodríguez-Núñez I. El entrenamiento físico restaura la variabilidad del ritmo cardiaco en la insuficiencia cardiaca. Revisión sistemática. *Arch Cardiol Mex*. 2017;87(4):326-35.
27. Manikandan MS, Soman KP. A novel method for detecting R-peaks in electrocardiogram (ECG) signal. *Biomed Signal Process Control*. 2012;7(2): 118-28.
28. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation*. 1996;93(5):1043-65.
29. Bravi A, Longtin A, Seely AJ. Review and classification of variability analysis techniques with clinical applications. *Biomed Eng Online* [Internet]. 2011 [citado 19 Nov 2019];10:90. Disponible en: <http://doi.org/10.1186/1475-925X-10-90>
30. Quintana DS. Statistical considerations for reporting and planning heart rate variability case-control studies. *Psychophysiology*. 2017;54(3):344-9.
31. Cayres SU, Vanderlei LC, Rodrigues AM, Silva MJ, Codogno JS, Barbosa MF, *et al*. Sports practice is related to parasympathetic activity in adolescents. *Rev Paul Pediatr*. 2015;33(2):174-80.
32. Baikuev RF, Romanov KP, Abdullaev VV. The inability to identify the top-class athletes based on heart rate variability indices. *Eastern Eur Scient J* [Internet]. 2016 [citado 19 Nov 2019];(3). Disponible en: <http://doi.org/10.12851/EESJ201606C01ART01>
33. Sacha J. Interaction between heart rate and heart rate variability. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2014;19(3):207-16.
34. Tonello L, Reichert FF, Oliveira-Silva I, Del Rosso S, Leicht AS, Boullosa DA. Correlates of heart rate measures with incidental physical activity and cardiorespiratory fitness in overweight female workers. *Front Physiol* [Internet]. 2016 [citado 19 Nov 2019];6:405. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00405>
35. Jarczok MN, Guendel H, McGrath JJ, Balint EM. Circadian rhythms of the autonomic nervous system: Scientific implication and practical implementation. En: *Chronobiology - The Science of Biological Time Structure*. IntechOpen [Internet]. 2019 [citado 19 Nov 2019]. Disponible en: <http://doi.org/10.5772/intechopen.86822>
36. León-Ariza HH, Botero-Rosas DA, Sánchez-Jiménez A, Ramírez-Villada JF, Acero-Mondragón EJ. Cognición, respuesta electroencefalográfica y su relación con la variabilidad de la frecuencia cardíaca. *Rev Fac Med* [Internet]. 2017 [citado 19 Nov 2019];65(1):67-72. Disponible en: <https://doi.org/10.15446/revfacmed.v65n1.57140>
37. Taelman J, Vandeput S, Spaepen A, Van Huffel S. Influence of mental stress on heart rate and heart rate variability. En: Vander Sloten J, Verdonck P, Nyssen M, Haueisen J, eds. *4th European Conference of the International Federation for Medical and Biological Engineering* [Internet]. Heidelberg: Springer; 2009 [citado 19 Nov 2019]. p. 1366-9. (Part of the IFMBE Proceedings book series [IFMBE, volume 22]). Disponible en: [https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-540-89208-3\\_324](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-540-89208-3_324)
38. Lim SJ, Kim C. Effects of autogenic training on stress response and heart rate variability in nursing students. *Asian Nurs Res (Korean Soc Nurs Sci)*. 2014;8(4):286-92.
39. Dong SY, Lee M, Park H, Youn I. Stress resilience measurement with heart-rate variability during mental and physical stress. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* [Internet]. 2018 [citado 19 Nov 2019];2018:5290-3. Disponible en: <https://doi.org/10.1109/EMBC.2018.8513531>
40. Baevisky RM, Chernikova AG. Heart rate variability analysis: physiological foundations and main methods. *Cardiometry* [Internet]. 2017 [citado 20 Nov 2019];(10):66-76. Disponible en: <http://doi.org/10.12710/cardiometry.2017.10.6676>
41. Hamilton JL, Alloy LB. Atypical reactivity of heart rate variability to stress and depression across development: Systematic review of the literature and directions for future research. *Clin Psychol Rev*. 2016;50:67-79.
42. Young HA, Benton D. Heart-rate variability: a biomarker to study the influence of nutrition on physiological and psychological health? *Behav Pharmacol*. 2018;29(2 and 3-Spec Issue):140-51.
43. Rossi RC, Vanderlei LC, Gonçalves AC, Vanderlei FM, Bernardo AF, Yamada KM, *et al*. Impact of obesity on autonomic modulation, heart rate and blood pressure in obese young people. *Auton Neurosci*. 2015;193:138-41.
44. Harriss AB, Abbott K, Kimpinski K, Holmes JD, Johnson AM, Walton DM, *et al*. An Evaluation of



- Heart Rate Variability in Female Youth Soccer Players Following Soccer Heading: A Pilot Study. *Sports (Basel)* [Internet]. 2019 [citado 20 Nov 2019];7(11):229. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/sports7110229>
45. Chen YS, Lu WA, Clemente FM, Bezerra JP, Kuo CD. Increased parasympathetic activity by foot reflexology massage after repeated sprint test in collegiate football players: A randomised controlled trial. *Sports* [Internet]. 2019 [citado 20 Nov 2019];7:228. Disponible en: <https://doi.org/10.3390/sports7110228>
46. Plews DJ, Laursen PB, Kilding AE, Buchheit M. Heart rate variability in elite triathletes, is variation in variability the key to effective training? A case comparison. *Eur J Appl Physiol*. 2012; 112(11):3729-41.
47. Boullosa DA, Abreu L, Nakamura FY, Muñoz VE, Domínguez E, Leicht AS. Cardiac autonomic adaptations in elite Spanish soccer players during preseason. *Int J Sports Physiol Perform*. 2013;8(4): 400-9.
48. Plews DJ, Laursen PB, Buchheit M. Day-to-Day Heart-Rate Variability Recordings in World-Champion Rowers: Appreciating Unique Athlete Characteristics. *Int J Sports Physiol Perform*. 2017; 12(5):697-703.
49. Gambassi BB, Almeida FJF, Almeida AEA, Ribeiro DAF, Gomes RSA, Chaves LFC, et al. Acute response to aerobic exercise on autonomic cardiac control of patients in phase III of a cardiovascular rehabilitation program following coronary artery bypass grafting. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2019; 34(3):305-10.
50. Gomez CG, Rodríguez DAS, Carvalho WRG, Mostarda CT, Gambassi BB, Rodrigues B, et al. The practice of sport climbing contributes to the improvement of autonomic modulation in young individuals. *J Exerc Physiol* [Internet]. 2017 [citado 22 Nov 2019];20(2):84-91. Disponible en: [https://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineAPRIL2017\\_Souza.pdf](https://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineAPRIL2017_Souza.pdf)
51. da Silva VP, de Oliveira NA, Silveira H, Mello RG, Deslandes AC. Heart rate variability indexes as a marker of chronic adaptation in athletes: a systematic review. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2015;20(2):108-18.

## Concordancia entre el índice de salud cardiovascular ideal y el índice Fuster-BEWAT

Dr. Ramón Torres Cárdenas<sup>1</sup>✉ , Dra. Marlisy Martínez Frómeta<sup>2</sup> , Dr. Wilian Santiago López<sup>2</sup> , Dr. Jorge M. Pérez Milián<sup>2</sup> , Dr. Daniel Torres Toledo<sup>2</sup> , Dra. Orisleidys Ramírez Cabañín<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Hospital Universitario Manuel Fajardo Rivero. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de diciembre de 2019

Aceptado: 21 de febrero de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

**BEWAT:** por las siglas en inglés de presión arterial (*blood pressure*, B), ejercicio (*exercise*, E), peso (*weight*, W), alimentación (A) y tabaco (T)

### RESUMEN

**Introducción:** Cinco indicadores de salud cardiovascular: presión arterial, actividad física, índice de masa corporal, consumo de fruta y verdura y fumar tabaco, pueden ser suficientes para predecir el riesgo cardiovascular en individuos sanos a través del índice de Fuster BEWAT.

**Objetivo:** Comparar los resultados de los índices de Fuster BEWAT y el de salud cardiovascular ideal para determinar la salud.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo transversal en el servicio de Atención Primaria del Hospital Manuel Fajardo Rivero de Santa Clara, en el período enero-junio de 2019, se valoró el estado de salud cardiovascular de 347 individuos sanos, sin antecedentes de enfermedad cardiovascular con edades comprendidas entre 40 y 59 años. Se usó el índice de Kappa de Cohen para determinar la concordancia entre el índice de salud cardiovascular ideal y el índice Fuster-BEWAT.

**Resultados:** La escasa actividad física (79,8%), la dieta no balanceada (74,9 %) y la presión arterial no controlada fueron los peores marcadores encontrados. Solo un 15,3% de los hombres y mujeres analizados cumplían con el estado ideal para todos los marcadores del índice de Fuster BEWAT y 17,8% del índice de salud cardiovascular ideal. La concordancia obtenida entre ambos índices, a través del coeficiente Kappa de Cohen (0.935), demostró una relación casi perfecta.

**Conclusiones:** Las puntuaciones de los dos índices mostraron valores similares. El índice Fuster-BEWAT es más sencillo y no requiere resultados analíticos; puede considerarse la primera opción en contextos en los que el acceso a análisis de laboratorio es limitado.

**Palabras clave:** Salud cardiovascular, Índice de salud cardiovascular ideal, Índice de Fuster BEWAT

### Concordance between the ideal cardiovascular health score and the Fuster-BEWAT score

### ABSTRACT

**Introduction:** The following five indicators of cardiovascular health: blood pressure, physical activity, body mass index, fruit and vegetable consumption and tobacco smoking, may be sufficient to predict cardiovascular risk in healthy individuals through the Fuster-BEWAT score.

**Objectives:** To compare the results of the Fuster-BEWAT score and the ideal cardiovascular health score to determine health.

✉ R Torres Cárdenas

Hospital Celestino Hernández Robau. Calle Cuba s/n, e/ Barcelona y Hospital. Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: barbaratpi@infomed.sld.cu

**Contribución de los autores**

RTC: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.

MMF, WSL y JMPM: Obtención del dato primario y ayuda en la redacción del manuscrito.

DTT y ORC: Análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

**Methods:** A cross-sectional descriptive study was carried out in the Primary Care Service of the Hospital Manuel Fajardo Rivero in Santa Clara, from January to June 2019, evaluating the cardiovascular health status of 347 healthy individuals without a history of cardiovascular disease, between the ages of 40 and 59 years old. Cohen's kappa coefficient was used to determine the concordance between the ideal cardiovascular health score and the Fuster-BEWAT score.

**Results:** Low physical activity (79.8%), unbalanced diet (74.9%), and uncontrolled blood pressure were the worst markers found. Only 15.3% of the analyzed men and women met the ideal condition for all markers of the Fuster-BEWAT score and 17.8% of the ideal cardiovascular health score. The concordance obtained between both scores, through Cohen's kappa coefficient (0.935), showed an almost perfect relationship.

**Conclusions:** Both scores showed similar values. The Fuster-BEWAT score is simpler and does not require analytical results; it can be considered as a first option in contexts where access to laboratory tests is limited.

**Keywords:** Cardiovascular health, Ideal cardiovascular health score, Fuster-BEWAT Score

**INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades cardiovasculares han pasado a ser la primera causa de muerte en el mundo y en Cuba<sup>1</sup>. La salud cardiovascular ideal, intermedia y deficiente, fue definida por los objetivos de Impacto 2020 de la *American Heart Association* (Asociación Estadounidense del Corazón)<sup>2</sup> y han cambiado el enfoque mundial hacia la promoción de la salud y el control del riesgo, sin enmarcarse solo en la prevención y tratamiento de las enfermedades.

La salud cardiovascular ideal es la presencia simultánea de tres factores de salud ideales (colesterol normal, presión arterial normal y ausencia de diabetes mellitus), y cuatro comportamientos ideales de salud (no fumar, peso normal, actividad física alta y dieta ideal)<sup>2</sup>. Estudios previos sugieren que las personas con 5, 6 o 7 medidas ideales de salud cardiovascular tienen hasta 10 veces menos niveles de cardiopatía isquémica, mortalidad por enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular y mortalidad por todas las causas, en comparación con aquellos con 0 a 1 medidas ideales<sup>2-4</sup>.

Un estudio realizado en el Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares Carlos III (España), publicado en *Journal of the American College of Cardiology*, demuestra: que el denominado índice Fuster-BEWAT, herramienta sencilla basada en cinco indicadores de salud cardiovascular, tiene la misma eficacia a la hora de predecir la presencia y extensión de la aterosclerosis subclínica en individuos sanos de mediana edad, que el índice de salud cardiovascular ideal (ISCVI, ICHS por sus siglas en inglés) –la herramienta más común usada en la actua-

lidad– la cual también incluye valores de colesterol y glucosa; y precisa, por tanto, de un análisis de sangre<sup>5</sup>.

Ambas herramientas muestran un valor predictivo bueno y comparable para detectar el grado de la aterosclerosis subclínica en individuos sanos. Sin embargo, con un enfoque preventivo promocional, diferentes estudios han abordado el tema, y en países europeos han normado y estandarizado el índice de Fuster-BEWAT<sup>5</sup>; cuyas principales variables (peso, índice de masa corporal, presión arterial, alimentación con el consumo de frutas y verduras, tabaquismo y actividad física), son principales indicadores de riesgo cardiovascular en la atención primaria de salud, que no demandan muchos recursos económicos y, por tanto, es importante considerarlo porque los resultados son bastante confiables, como las tablas de la OMS/ISCVI, entre otros<sup>6-8</sup>.

En Cuba, la literatura científica no muestra artículos que hagan referencia al uso del índice de Fuster-BEWAT, razón que motivó el desarrollo de esta investigación, con el objetivo de comparar los resultados de este índice con el ISCVI en la estimación de los niveles de salud.

**MÉTODO****Tipo de estudio y población**

Se realizó un estudio descriptivo transversal en el servicio de Atención Primaria del Hospital Universitario Manuel Fajardo Rivero de Santa Clara (Cuba), en el período enero-junio de 2019. Se valoró el estado de salud cardiovascular en individuos sanos, sin

antecedentes de enfermedad cardíaca, con edades comprendidas entre 40 y 59 años, mediante el uso del ISCVI, y el índice Fuster-BEWAT.

La muestra, obtenida por muestreo probabilístico de tipo aleatorio simple, quedó constituida por 347 personas. Para determinar la cantidad de pacientes, se tuvo un nivel de confianza de 95%, precisión de 8% y una proporción esperada de 50%.

### Variables

Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, tabaquismo, índice de masa corporal, actividad física, dieta, presión arterial, glucosa en ayunas, colesterol total y estado de salud cardiovascular.

Se solicitó el consentimiento informado del paciente y luego se procedió al llenado del formulario, donde se incluyeron los datos de las variables mencionadas. El índice de masa corporal se calculó mediante la división del peso corporal en kg, entre la talla en metros elevada al cuadrado; además, previo ayuno de 12 horas, a cada paciente se extrajo muestra hemática para la determinación de glucemia, colesterol total, HDL colesterol (lipoproteína de alta

densidad), LDL colesterol (lipoproteína de baja densidad) y triglicéridos.

Se consideraron los marcadores de salud cardiovascular de acuerdo con las recomendaciones de la *American Heart Association*<sup>2</sup> (**Tabla 1**).

### Estado de salud cardiovascular

Los siete comportamientos y factores de riesgo del ISCVI (ejercicio, índice de masa corporal, dieta, tabaquismo, presión arterial, colesterol sérico y glucosa en ayunas) se clasificaron de acuerdo con las definiciones de la *American Heart Association*<sup>2</sup> como pobres, intermedios o ideales. Cada componente se dicotomizó como ideal *versus* no ideal, y los sujetos se clasificaron, en función del número total de indicadores ideales, como de salud cardiovascular de pobre (0-2), intermedia (3-5) o ideal (6-7).

Para el índice Fuster-BEWAT, que contempla cinco indicadores de salud cardiovascular (presión arterial, actividad física, índice de masa corporal, consumo de fruta y verdura, y hábito de fumar), se establece que de 0 a 1 la salud cardiovascular es pobre; entre 2 y 3, intermedia; y 4 a 5, ideal.

**Tabla 1.** Marcadores de salud cardiovascular de acuerdo con la Asociación Americana del Corazón<sup>2</sup>.

Marcador	Ideal	Intermedio	Pobre
<b>Tabaco</b>	Nunca o suspendido hace > 1 año	Suspendido hace < 1 año	Fumador actual
<b>Índice de masa corporal</b>	< 25 kg/m <sup>2</sup>	25 - 30 kg/m <sup>2</sup>	≥ 30 kg/m <sup>2</sup>
<b>Actividad física</b>	≥ 150 minutos/semana (min/sem) de intensidad moderada o ≥ 75 min/sem de intensidad rigurosa	1-149 min/sem de intensidad moderada o 1-74 min/sem de intensidad rigurosa	Menos de los min/sem descritos previamente
<b>Dieta*</b>	4 componentes saludables	2-3 componentes saludables	0-1 componente saludable
<b>Presión arterial</b>	< 120/80 mmHg, sin tratamiento	< 120/80 mmHg con tratamiento, o 120-139/80-89 mmHg, sin tratamiento	≥ 140/90 mmHg
<b>Glucosa en ayunas</b>	< 4,20 mmol/L, sin tratamiento	< 4,20 mmol/L con tratamiento, o 4,20 - 6,11 mmol/L, sin tratamiento	≥ 6,11 mmol/L
<b>Colesterol total</b>	< 2,9 mmol/L, sin tratamiento	2,9-5,2 mmol/L, con o sin tratamiento	≥ 5,2 mmol/L

\* Clasificación basada en 5 componentes saludables de la dieta<sup>2</sup>:

1. Ingesta diaria de frutas, verduras y productos de origen vegetal, como arroz, frijoles, chicharos, viandas.
2. Poca ingesta de productos ricos en azúcares.
3. Aceite como principal fuente de grasa.
4. Consumo de pescado o pollo al menos una vez por semana.
5. Bajo consumo de sal.

### Análisis estadístico

Los datos se incluyeron en el programa SPSS versión 13, se confeccionaron tablas y gráficos, y se aplicaron pruebas estadísticas donde predominó la distribución de frecuencia. Para comparar la concordancia de la salud cardiovascular obtenida por ambos índices se calculó el coeficiente Kappa de Cohen<sup>9</sup> (**Tabla 2**).

**Tabla 2.** Grado de concordancia entre las variables evaluadas, según el coeficiente Kappa de Cohen<sup>9</sup>.

Valor	Concordancia
< 0,00	Sin concordancia
> 0,00 - 0,20	Insignificante
0,21 - 0,40	Discreta
0,41 - 0,60	Moderada
0,61 - 0,80	Sustancial
0,81 - 1,00	Casi perfecta

### RESULTADOS

En el estudio realizado se encontró que los peores marcadores incluyeron la actividad física (79,8%) y la dieta no balanceada (74,9%) que influyeron en una salud cardiovascular pobre (**Figura 1**).

En la **figura 2** aparece la distribución de la población según el ISCVI y el índice Fuster-BEWAT, donde se observa que sólo un 15,3% de los hombres y mujeres analizados cumplían con el estado ideal según el índice de Fuster BEWAT y un 17,8% según el índice de salud cardiovascular ideal, con un menor perfil de riesgo en mujeres e individuos más jóvenes.

Al comparar los resultados de ambos índices, a través del coeficiente Kappa de Cohen, el valor obtenido fue de 0,935; lo que significa que la concordancia al evaluar la salud cardiovascular mediante ambos índices fue casi perfecta, pues está muy próxima a 1.

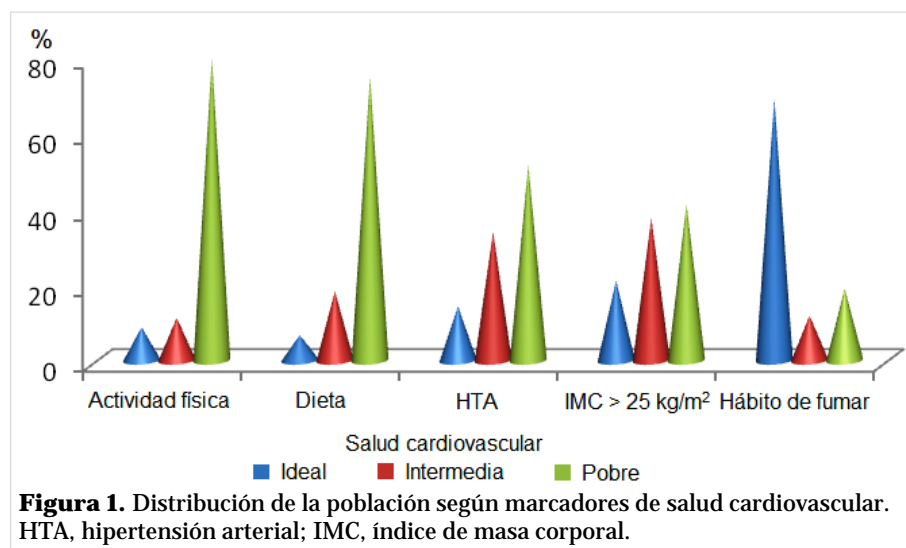
Esta investigación aportó la

confección de un plegable y un póster, a través de los cuales los individuos pueden obtener información actualizada de la prevención de las enfermedades cardiovasculares y, además, consiguen calcular su propio estado de salud cardiovascular. Ambos medios ilustran, de forma sencilla, pero muy didáctica, elementos claves para la promoción de la salud cardiovascular.

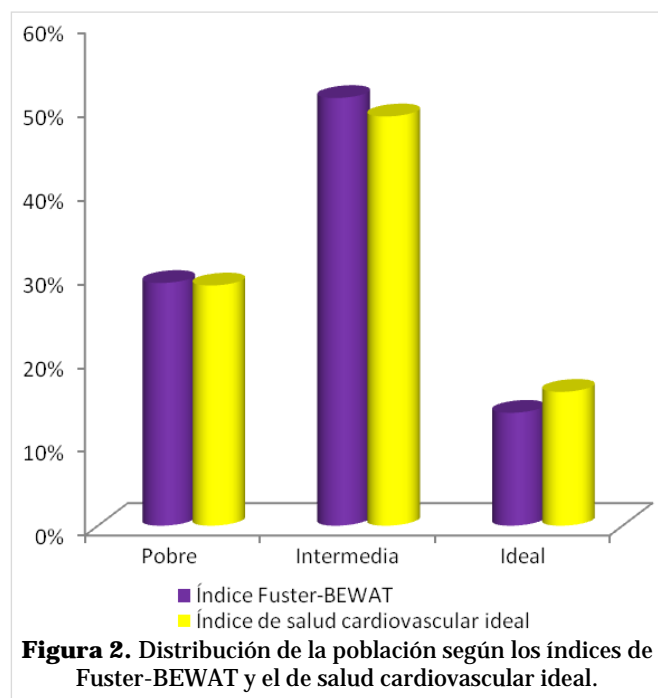
### DISCUSIÓN

El presente estudio corroboró que la población evaluada presentó un bajo nivel ideal de salud cardiovascular, con menor evidencia de riesgo en las mujeres y los individuos más jóvenes. Estos resultados son mejores a los obtenidos por Del Brutto *et al*<sup>3</sup>, Brant *et al*<sup>4</sup> y Benziger *et al*<sup>7</sup>, quienes hallaron menor prevalencia de salud cardiovascular ideal, aunque todos concuerdan que las edades más jóvenes son más saludables.

Brant *et al*<sup>4</sup>, hacen referencia a los estudios publicados con el uso de las métricas de la *American Heart Association*, los cuales han demostrado que el número de indicadores ideales está inversamente relacionado con la mortalidad por todas las causas y por enfermedades cardiovasculares. Fernandez-Alvira *et al*<sup>7</sup>, por su parte, muestran que los perfiles cardiovasculares más saludables se asocian con menor prevalencia y menor extensión de enfermedad subclínica en individuos sanos, lo que evidencia el impacto de los estilos de vida y los factores de riesgo en las fases tempranas de la enfermedad. Di-



**Figura 1.** Distribución de la población según marcadores de salud cardiovascular. HTA, hipertensión arterial; IMC, índice de masa corporal.



chos resultados fueron obtenidos al evaluar la presencia de enfermedad subclínica en distintos territorios (placas de ateroma en arterias carótidas, iliofemorales, aorta abdominal y la cuantificación del nivel de calcio en arterias coronarias) mediante técnicas de ultrasonido (ecografía) vascular y tomografía axial computarizada.

Al evaluar los factores comportamentales –actividad física, tabaquismo, índice de masa corporal y la dieta– la actividad física presentó menor prevalencia de adecuación, seguida por la dieta y el peso corporal. A juicio de los autores de la presente investigación, ello no implica que se deba prescindir de las analíticas, pero sí es factible utilizar este índice como método educativo, con el cual cada persona puede hacer una estimación de su nivel de riesgo, elementos estos que pudieran incidir en la prevención y el autocuidado; pues, por ejemplo, aunque evaluar la dieta en Cuba es muy difícil, no hay mejor control sobre ella que la que puede hacer el propio individuo.

Por el alcance de este problema y la complejidad de sus causas, que incluyen factores culturales, sociales, políticos y sanitarios, la estrategia para combatir la enfermedad cardiovascular a escala global debe ser igualmente sofisticada e integral. Como la exposición a los factores de riesgo cardiovascular empieza desde edades tempranas, se debe expandir y ajustar esta estrategia a lo largo de la vida del indi-

viduo<sup>10-11</sup>.

La posibilidad de prescindir de análisis de sangre para evaluar el riesgo cardiovascular puede suponer una ventaja en regiones o situaciones con recursos sanitarios limitados. Es, por tanto, una opción más práctica y económica para la promoción de la salud cardiovascular; pero no sólo eso, sino que también es posible utilizar este índice de Fuster-BEWAT para la educación en entornos no sanitarios, como escuelas, institutos o universidades, o incluso como herramienta para fomentar la adopción de hábitos saludables, ya que permite concienciar a los individuos de los beneficios directos que supone un cambio en el estilo de vida.

El conocimiento del estado de salud cardiovascular de la población es primordial para implementar estrategias dirigidas a reducir la prevalencia de estas enfermedades<sup>12-15</sup>. A pesar de contar en Cuba con excelentes recursos humanos y con un sistema de salud donde la promoción de salud y la prevención de enfermedades son pilares básicos, se encontró que solo una minoría de la población estudiada tenía un estilo de vida y hábitos saludables. Por ello, es necesario centrar los esfuerzos no solo en el tratamiento de la enfermedad y la prevención cardiovascular, sino también en la promoción de la salud y la prevención primaria, que es primordial.

## CONCLUSIONES

Al comparar los resultados de los índices de Fuster-BEWAT y el de salud cardiovascular ideal en la población estudiada, se encontró una concordancia (mediante el coeficiente Kappa de Cohen) casi perfecta; lo que demuestra que el índice de Fuster-BEWAT, que es más sencillo y no requiere analítica sanguínea, puede considerarse la primera en contextos socioeconómicos donde el acceso a análisis de laboratorio es limitado.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Salud Pública. Anuario Estadístico de Salud 2016. La Habana: Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud; 2017.
2. Lloyd-Jones DM, Hong Y, Labarthe D, Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L, *et al.* Defining and setting national goals for cardiovascular health promotion and disease reduction: the American Heart Association's strategic Impact Goal through

- 2020 and beyond. *Circulation*. 2010;121(4):586-613.
3. Del Brutto OH, Mera RM, Santamaría M, Castillo P, Zambrano M, Feraud S, et al. Salud cardiovascular en habitantes de Atahualpa: Características y correlatos. *Rev Ecuat Neurol*. 2017;26(2):101-10.
  4. Brant LCC, Ribeiro ALP. Cardiovascular health: a global primordial need. *Heart*. 2018;104(15):1232-3.
  5. Fernández-Alvira JM, Fuster V, Pocock S, Sanz J, Fernández-Friera L, Laclaustra M, et al. Predicting subclinical atherosclerosis in low-risk individuals: Ideal Cardiovascular Health Score and Fuster-BEWAT Score. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(20):2463-73.
  6. Labraña AM, Durán E, Martínez MA, Leiva AM, Garrido-Méndez A, Díaz X, et al. Menor peso corporal, de índice de masa corporal y de perímetro de cintura se asocian a una disminución en factores de riesgo cardiovascular en población chilena. *Rev Méd Chile*. 2017;145(5):585-94.
  7. Benziger CP, Zavala-Loayza JA, Bernabe-Ortiz A, Gilman RH, Checkley W, Smeeth L, et al. Low prevalence of ideal cardiovascular health in Peru. *Heart*. 2018;104(15):1251-6.
  8. Royo-Bordonada MÁ, Armario P, Lobos Bejarano JM, Pedro-Botet J, Villar Álvarez F, Elosua R, et al. Adaptación española de las guías europeas de 2016 sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Gac Sanit*. 2017;31(3):255-68.
  9. Latour J, Abaira V, Cabello JB, López Sánchez J. Métodos de investigación en cardiología clínica (IV). Las mediciones clínicas en cardiología: validez y errores de medición. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(2):117-28.
  10. Younus A, Aneni EC, Spatz ES, Osondu CU, Roberson L, Ogunmoroti O, et al. A Systematic Review of the Prevalence and Outcomes of Ideal Cardiovascular Health in US and Non-US Populations. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(5):649-70.
  11. Matozinhos FP, Felisbino-Mendes MS, Gomes CS, Jansen AK, Machado ÍE, Lana FCF, Malta DC, Velaquez-Melendez G. Cardiovascular health in Brazilian state capitals 1. *Rev Lat Am Enfermagem [Internet]*. 2017 [citado 23 Dic 2019];25:e2971. Disponible en: <http://doi.org/10.1590/1518-8345.1327.2843>
  12. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24(11):987-1003.
  13. Amor AJ, Masana L, Soriguer F, Goday A, Calle-Pascual A, Gaztambide S, et al. Estimación del riesgo cardiovascular en España según la guía europea sobre prevención de la enfermedad cardiovascular en la práctica clínica. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68(5):417-25.
  14. Elosua R, Morales Salinas A. Determinación del riesgo cardiovascular total. Caracterización, modelización y objetivos de la prevención según el contexto sociogeográfico. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2011;11(E):2-12.
  15. Brotons C, Moral I, Soriano N, Cuixart L, Osorio D, Bottaro D, et al. Impacto de la utilización de las diferentes tablas SCORE en el cálculo del riesgo cardiovascular. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67(2):94-100.

## Riesgo cardiovascular global en el adulto mayor vinculado a los programas de actividad física comunitaria

MSc. Dr. Agustín Paramio Rodríguez , MSc. Dr. Luis E. González Bernabé , Dr. Damián Lasoncex Echenique , MSc. Dr. Emérito Pérez Acosta  y Dr. Ediunys Carrazana Garcés 

Instituto de Medicina del Deporte, Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de setiembre de 2019  
Aceptado: 13 de noviembre de 2019

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

#### Abreviaturas

**FRCV:** factores de riesgo cardiovascular  
**HTA:** hipertensión arterial  
**OMS:** Organización Mundial de la Salud  
**RCG:** riesgo cardiovascular global

### RESUMEN

**Introducción:** La determinación del riesgo cardiovascular global constituye una herramienta importante para poder establecer estrategias de prevención para las enfermedades cardiovasculares, que en Cuba constituyen la primera causa de muerte.

**Objetivo:** Determinar el riesgo cardiovascular global en el adulto mayor vinculado a los programas de actividad física comunitaria del proyecto Lindo Amanecer del municipio Arroyo Naranjo.

**Método:** Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal. El universo de estudio lo constituyeron 120 adultos mayores, de los que se entrevistaron a 106 en el período de abril de 2018 a octubre de 2018. Se realizó el cálculo del riesgo cardiovascular global mediante los criterios de las tablas de predicción del riesgo cardiovascular global de la Organización Mundial de la Salud.

**Resultados:** El 91,51% de las personas estudiadas son del sexo femenino y predominaron los mayores de 70 años (54,72%). Un 47,17% de los encuestados presentaron cifras de presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg, y un 35,85% tenían cifras de colesterol total por encima de 6 mmol/L. Predominó el riesgo cardiovascular moderado (38,68%) seguido del riesgo bajo (35,85%).

**Conclusiones:** Los niveles de riesgo cardiovascular global bajo y moderado se comportaron de forma similar. Las cifras elevadas de presión arterial sistólica, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son los factores de riesgo modificables que más se asociaron con el aumento del riesgo cardiovascular global.

**Palabras clave:** Factores de riesgo, Riesgo, Medición de riesgo, Enfermedades cardiovasculares, Riesgo cardiovascular, Riesgo cardiovascular global

### Global cardiovascular risk in elderly people linked to community-based physical activity programs

### ABSTRACT

**Introduction:** Determining the global cardiovascular risk is an important tool in order to establish prevention strategies for cardiovascular diseases, which represent the first cause of death in Cuba.

**Objectives:** To determine the global cardiovascular risk in the elderly people linked to the community-based physical activity programs of the Lindo Amanecer project, from Arroyo Naranjo municipality.

**Methods:** A cross-sectional descriptive observational study was carried out. The study's population consisted of 120 elderly people, of whom 106 were interviewed from April to October 2018. Global cardiovascular risk was calculated using the criteria of the World Health Organization's global cardiovascular risk prediction ta-

✉ A Paramio Rodríguez  
Calle K 15006, e/ 7ma y D  
Altahabana.  
Boyeros, La Habana, Cuba.  
Correo electrónico:  
agustin.paramio@infomed.sld.cu



**Contribución de los autores**

APR y LEGB: Concepción y diseño de la investigación; obtención, análisis e interpretación de los datos y redacción del manuscrito.  
 DEL, EPA y ECG: Análisis e interpretación de los datos y ayuda en la redacción del manuscrito.  
 Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito y aprobaron el informe final.

bles.

**Results:** A 91.51% of the studied population was female and those over 70 years old predominated (54.72%). A 47.17% of those surveyed had systolic blood pressure figures higher than or equal to 140 mmHg, and 35.85% had total cholesterol figures above 6 mmol/L. Moderate cardiovascular risk (38.68%) predominated, followed by low risk (35.85%).

**Conclusions:** Low and moderate global cardiovascular risk levels behaved similarly. High systolic blood pressure, diabetes mellitus, and hypercholesterolemia were the modifiable risk factors most associated with increased global cardiovascular risk.

**Keywords:** Risk factors, Risk, Risk assessment, Cardiovascular diseases, Cardiovascular risk, Global cardiovascular risk

**INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades cardiovasculares constituyen una de las causas más importantes de discapacidad y muerte prematura en todo el mundo, y representan la primera causa de defunción en Cuba<sup>1,3</sup>. La detección y control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV) como: hipertensión arterial (HTA), diabetes mellitus, obesidad, dislipidemia y tabaquismo, entre otros, sigue siendo la estrategia fundamental para prevenirlas. Una de las mejores herramientas para establecer prioridades en prevención primaria, es la estimación del riesgo de desarrollar una enfermedad cardiovascular en los próximos 10 años<sup>4,8</sup>.

El cálculo del riesgo de padecerla se basa en los FRCV identificados a partir del estudio de Framingham, que investiga desde 1948 la incidencia de enfermedades cardiovasculares y sus FRCV. A partir de este estudio nace en los años 90 el concepto de riesgo cardiovascular global (RCG), que engloba los FRCV en tablas que estratifican el riesgo y determinan la probabilidad de presentar una enfermedad de este tipo en 5 o 10 años<sup>6,9,12</sup>.

A principio de la década de los '90 se publicó la primera versión de la función y tablas de riesgo de Framingham clásica (Anderson 1991)<sup>13</sup>. Posteriormente los autores establecieron un método de calibración para su adaptación con el propósito de que se pudiera utilizar en diferentes poblaciones. A partir de entonces, se han desarrollado múltiples tablas para el cálculo de riesgo como las de Framingham, por categorías, en 1998 de Wilson<sup>14</sup>; posteriormente, en 1999, Grundy<sup>15</sup> realizó una pequeña modificación de estas tablas, al considerar la diabetes como glucosa basal > 126 mg/dl (acorde con los nuevos criterios de la Asociación Americana de Diabetes); además de poder realizar un cálculo del riesgo de presentar, lo que ellos llaman, «eventos duros», que

incluye sólo la angina inestable, el infarto agudo de miocardio y la muerte coronaria<sup>15</sup>. Otras tablas para el cálculo del RCG son REGICOR<sup>16</sup> para España, en 2003, Tablas de Nueva Zelanda, Sheffield, SCORE, PROCAM<sup>17-19</sup>; y, desde 2008, las tablas para la estimación y el tratamiento del riesgo cardiovascular de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>20</sup>, diseñadas para las diferentes regiones del mundo.

Las tablas de riesgo son métodos simplificados de estimación, basados en funciones matemáticas que modelan el riesgo de los individuos de distintas cohortes de poblaciones seguidas, generalmente, durante 10 años. En ellas se establece un algoritmo matemático que permite obtener el porcentaje de desarrollar un evento cardiovascular en este período de tiempo, pero es absolutamente necesario que los datos sean representativos de la población cuyo riesgo se va a calcular. Esta estimación, llevada a escala individual, sustenta la toma de decisiones y facilita la priorización de las actuaciones preventivas<sup>6,11,14,16</sup>.

En Cuba, existen pocos estudios publicados sobre RCG y no contamos con tablas de riesgo cubanas, necesarias para realizar intervenciones sobre los grupos de alto y mediano riesgo. En la atención primaria de salud, para realizar un adecuado trabajo de prevención primaria, se debe conocer el riesgo cardiovascular de la población en general y de cada individuo, en particular. No conocemos como se comporta el RCG en las personas vinculadas a los programas de actividad física comunitaria del proyecto Lindo Amanecer del municipio Arroyo Naranjo en La Habana, por lo que se justificó la realización de este estudio con el objetivo de determinar el riesgo cardiovascular global en el adulto mayor vinculado a los programas de actividad física comunitaria.

## MÉTODO

Se realizó un estudio observacional descriptivo de corte transversal, en todas las personas vinculadas a los programas de actividad física comunitaria del proyecto Lindo Amanecer del municipio Arroyo Naranjo (La Habana, Cuba). El universo de estudio lo constituyeron 120 adultos mayores pertenecientes al complejo deportivo “Ciro Frías” del municipio Arroyo Naranjo, de los cuales se entrevistaron a 106 en el período de abril a octubre de 2018.

Se siguieron los criterios de las tablas de predicción del RCG de la OMS<sup>20</sup>, específicas para la Región de las Américas: las AMR A. Las cuales indican el riesgo de padecer un episodio cardiovascular grave, mortal o no, en un período de 10 años según: la edad, el sexo, la presión arterial sistólica, el consumo de tabaco, el colesterol total en sangre y la presencia o ausencia de diabetes mellitus.

### Procedimientos

A todas las personas se les explicó el objetivo del estudio y se les solicitó su consentimiento para aplicarle el modelo de recolección del dato primario, que recogió datos generales de identidad, edad, fecha de nacimiento, sexo, cifras de presión arterial, así como antecedentes de HTA, dislipidemia, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus y hábito de fumar. Se excluyeron del estudio las personas con diagnóstico de enfermedad cardiovascular aterosclerótica establecida, enfermedades cerebrovascular y vascular periférica, e insuficiencia renal crónica, así como las personas que no estuvieron de acuerdo en participar.

La medición de la presión arterial se tomó siguiendo los criterios de la guía cubana para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial de 2008<sup>4</sup>. A todas las personas se les realizó una extracción de sangre mediante punción venosa cubital para la determinación de colesterol total (mmol/L), la cual se les realizó en el laboratorio clínico del Instituto de Medicina del Deporte (La Habana, Cuba).

### Técnica para la determinación del riesgo cardiovascular global

Se utilizaron las tablas de la OMS<sup>20</sup> y se procedió a seleccionar la tabla apropiada según:

- Lugar de residencia de la persona. En el caso de Cuba se utilizó la de América AMR A (**Figura**).

- Presencia o no de diabetes mellitus.
- Sexo: hombre o mujer.
- Hábito de fumar: se consideró fumador a aquel que fuma regularmente o al que abandonó el hábito hasta 1 año antes de la encuesta.
- Edad. En nuestro estudio se seleccionaron los grupos de edades a partir de los 60 años cumplidos

Posteriormente se selecciona la línea horizontal que corresponda a la cifra de presión arterial sistólica: 120 si es menor de 140 mmHg, 140 (140-159 mmHg), 160 (160-179 mmHg) y 180 si es mayor de esta cifra. Y se procede de forma similar para seleccionar, en la línea vertical, la casilla que corresponda con el valor de colesterol sanguíneo total: 4 si es menor de 5 mmol/L, 5 (5,0-5,9 mmol/L), 6 (6,0-6,9 mmol/L), 7 (7,0-7,9 mmol/L) y 8 cuando es mayor de este valor.

El color de la casilla seleccionada corresponde al nivel de RCG (**Tabla 1**).

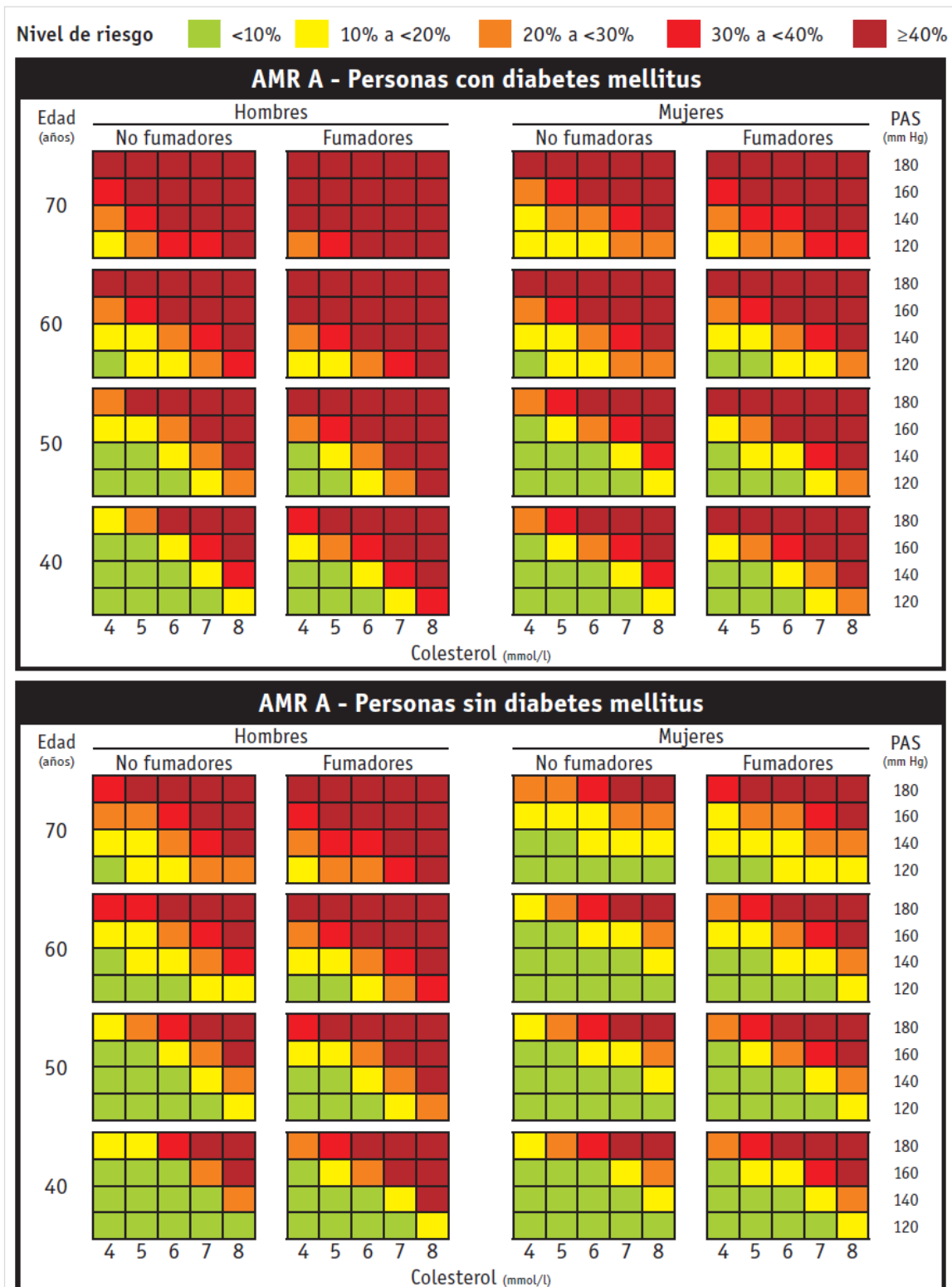
### Técnica de procesamiento y análisis de la información

Se confeccionó una base de datos en Microsoft Excel (Microsoft Office XP 2013) a partir del modelo de recolección del dato primario. Para procesar los resultados se utilizó el paquete estadístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versión 23 para Windows. Las variables descriptivas se expresaron en porcentajes y para la comparación de dos variables en estudio se utilizó el método estadístico no paramétrico de Ji cuadrado con un nivel de significación de 0,05.

Los resultados obtenidos se presentan en una tabla donde se resumió la información con el fin de abordar el objetivo planteado, posteriormente se realizó un análisis descriptivo del fenómeno estudiado que permitió, a través del proceso de síntesis y generalización, arribar a conclusiones.

**Tabla 1.** Interpretación del nivel de riesgo cardiovascular global.

Color	Porcentaje de riesgo	Nivel de riesgo
Nivel 1. Verde	<10 %	Bajo
Nivel 2. Amarillo	10 – 19,9 %	Moderado
Nivel 3. Naranja	20 – 29,9 %	Alto
Nivel 4. Rojo	30 – 39,9 %	Muy alto
Nivel 5. Marrón	≥ 40 %	Extremadamente alto



**Figura.** Tabla de predicción del riesgo AMR A de la OMS/ISH, para los contextos en que se puede medir el colesterol sanguíneo. Riesgo de padecer un episodio cardiovascular, mortal o no, en un período de 10 años, según el sexo, la edad, la presión arterial sistólica, el colesterol total en sangre, el consumo de tabaco y la presencia o ausencia de diabetes mellitus. Tomado de: OMS. Prevención de las enfermedades cardiovasculares: Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ginebra: OMS; 2008<sup>20</sup>. Con permiso de la Organización Mundial de la Salud (ID: 363583 de 2020). ISH, Sociedad Internacional de Hipertensión; OMS; Organización Mundial de la Salud.

### Consideraciones éticas

Se solicitó a cada persona su voluntariedad para la participación en la investigación, que expresaron mediante la firma del consentimiento informado. Asimismo se les explicó el objetivo y la importancia de participar en este estudio, aclarándoseles que de no formar parte de la investigación no incurrirían en perjuicio alguno para su persona.

## RESULTADOS

La distribución de los 106 adultos mayores según las diferentes variables y su RCG se muestra en la **tabla 2**. El 54,72% de las personas se encuentra en el grupo de edad mayor o igual a 70 años y un 38,68% presentó riesgo moderado, seguido del riesgo bajo (35,85%). El resto (25,47%) se distribuyó entre las categorías de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto. El cálculo de Ji cuadrado demostró asociación entre las dos variables (edad y RCG,  $p < 0,05$ ), por lo que a medida que aumenta la edad existe una elevación del RCG.

El 91,51% de las personas estudiadas es del sexo femenino. Un 36,08% de ellas presentó bajo riesgo, similar al sexo masculino (33,33%), al igual que ocurrió con el riesgo moderado (39,18 vs. 33,33%). Sin embargo, en las restantes categorías hubo un franco predominio de las mujeres, por lo que a pesar de la poca representación del sexo masculino, se encontró una diferencia estadística significativa ( $p < 0,05$ ).

Aunque hubo un predominio de personas no fumadoras, con valores normales de glucemia, colesterol total y tensión arterial, la presencia de diabetes mellitus (31,13%), hábito de fumar (6,6%), HTA (47,17%) e hipercolesterolemia (35,84%), tuvo una asociación estadística significativa ( $p < 0,05$ ) con la elevación del RCG.

## DISCUSIÓN

La estratificación del riesgo mediante las tablas del cálculo del RCG es el primer paso en la identificación de las personas que requieren medidas preventivas y terapéuticas para reducir la morbilidad y mortalidad cardiovascular. La determinación del RCG, permite tomar decisiones más eficientes que cuando se evalúan los FRCV por separado, especialmente en los pacientes con alto riesgo. En las personas con bajo y moderado riesgo permite establecer estrategias para la promoción de estilos de

vida cardiosaludables<sup>21-25</sup>.

A medida que avanza la edad se evidencia un aumento del RCG en nuestro estudio. El envejecimiento de la población lleva asociado un aumento de la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, que se encuentran entre las enfermedades que más afectan a los adultos mayores y constituyen la primera causa de mortalidad en ambos sexos.

La población anciana está compuesta fundamentalmente por mujeres. Sin embargo, ellas tienden a perder parte de las ventajas que tenían sobre la incidencia de enfermedades cardiovasculares al avanzar la edad. Cuando se produce la menopausia, el riesgo de coronariopatías aumenta de forma brusca y el riesgo se iguala al del sexo masculino<sup>26</sup>. En este estudio hay un predominio del sexo femenino que evidenció asociación significativa con el aumento del RCG.

La prevalencia de HTA es alta en ancianos y la hipertensión sistólica aislada, que predomina en este grupo de personas, es un factor predisponente al desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La HTA alcanza una relevancia especial en la población anciana y es el FRCV más relevante en este grupo de edad, en ambos sexos. Junto a la hiperlipidemia, la diabetes mellitus y el tabaquismo constituye uno de los cuatro grandes FRCV sobre los que podemos actuar, y que contribuyen a la enfermedad cardiovascular.

Según el estudio DARIOS<sup>7</sup>, la prevalencia estandarizada de HTA en la población española de 35 a 74 años fue estimada en un 43%, la de hipercolesterolemia en 41%, el consumo de tabaco en 27% y la diabetes en 13%. En nuestro estudio, las personas estudiadas que presentaron cifras de presión arterial sistólica por encima de 140 mmHg coinciden con la prevalencia de HTA del estudio DARIOS, pero existen diferencias respecto a la hipercolesterolemia y al hábito de fumar (en el nuestro fue inferior), así como con la diabetes mellitus, pues en nuestra investigación se encontró una prevalencia superior.

Rodríguez Sánchez *et al*<sup>26</sup>, estudiaron la prevalencia de enfermedades cardiovasculares y FRCV en personas mayores de 65 años en la ciudad de Salamanca, España. Entrevistaron a 327 personas con una edad promedio fue de 76 años y encontraron HTA (67,6%), hipercolesterolemia (23,9%), diabetes mellitus (31,5%) y hábito de fumar (7,3%). Las dos últimas coinciden con los resultados de la presente investigación, pero encontramos menos HTA y más hipercolesterolemia.

Paramio Rodríguez *et al*<sup>27</sup>, determinaron el RCG

**Tabla 2.** Riesgo cardiovascular global según grupo de edad, sexo, diabetes mellitus, hábito de fumar, cifras de presión arterial sistólica y de colesterol total.

Variables	Riesgo cardiovascular global (%)					Total	p
	< 10	10 – 19,9	20 – 29,9	30 – 39,9	≥ 40		
<b>Grupo de edad (años)</b>							
40 - 49	1(100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<b>1 (0,94)</b>	< 0,05
50 - 59	7 (77,78)	2 (22,22)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<b>9 (8,49)</b>	
60 - 69	11 (28,95)	17 (44,74)	7 (18,42)	3 (7,89)	0 (0)	<b>38 (35,85)</b>	
≥ 70	19 (32,76)	22 (37,93)	10 (17,24)	6 (10,34)	1 (1,72)	<b>58 (54,72)</b>	
<b>Sexo</b>							
Femenino	35 (36,08)	38 (39,18)	16 (16,49)	7 (7,22)	1 (1,03)	<b>97 (91,51)</b>	< 0,05
Masculino	3 (33,33)	3 (33,33)	1 (11,11)	2 (22,22)	0 (0)	<b>9 (8,49)</b>	
<b>Diabetes mellitus</b>							
No	36 (49,32)	25 (34,25)	9 (12,33)	3 (4,11)	0 (0)	<b>73 (68,87)</b>	< 0,05
Sí	2 (6,06)	16 (48,48)	8 (24,24)	6 (18,18)	1 (3,03)	<b>33 (31,13)</b>	
<b>Hábito de fumar</b>							
No	36 (36,36)	40 (40,40)	14 (14,14)	8 (8,08)	1 (1,01)	<b>99 (93,40)</b>	< 0,05
Sí	2 (28,57)	1 (14,29)	3 (42,86)	1 (14,29)	0 (0)	<b>7 (6,60)</b>	
<b>Presión arterial sistólica (mmHg)</b>							
< 140	30 (53,57)	20 (35,71)	5 (8,93)	1 (1,79)	0 (0)	<b>56 (52,83)</b>	< 0,05
140 - 159	6 (17,65)	12 (35,29)	11 (32,35)	4 (11,76)	1 (2,94)	<b>34 (32,08)</b>	
160 - 179	2 (12,50)	9 (56,25)	1 (6,25)	4 (25)	0 (0)	<b>16 (15,09)</b>	
≥ 180	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<b>0 (0)</b>	
<b>Colesterol total (mmol/L)</b>							
3,0 - 4,9	22 (70,97)	8 (25,81)	1 (3,23)	0 (0)	0 (0)	<b>31 (29,25)</b>	< 0,05
5,0 - 5,9	11 (29,73)	19 (51,35)	6 (16,22)	1 (2,70)	0 (0)	<b>37 (34,91)</b>	
6,0 - 6,9	2 (9,52)	12 (57,14)	3 (14,29)	4 (19,05)	0 (0)	<b>21 (19,81)</b>	
7,0 - 7,9	3 (27,27)	1 (9,09)	4 (36,36)	3 (27,27)	0 (0)	<b>11 (10,37)</b>	
≥ 8	0 (0)	1 (16,67)	3 (50)	1 (16,67)	1 (16,67)	<b>6 (5,66)</b>	
<b>Total</b>	<b>38 (35,85)</b>	<b>41 (38,68)</b>	<b>17 (16,04)</b>	<b>9 (8,49)</b>	<b>1 (0,94)</b>	<b>106 (100)</b>	

Los datos expresan n (%)

en 152 personas mayores de 60 años, en una población del estado Táchira, Venezuela, según los criterios de las tablas de predicción del RCG de la OMS. Clasificaron como riesgo moderado a un 47,37% de las personas y un 32,24% se encontraban entre los niveles de riesgo alto, muy alto y extremadamente alto. El 58,55% presentaron cifras de presión arterial sistólica por encima de 140 mmHg; 55,26%, colesterol total mayor de 6,0 mmol/L; 15,79%, diabetes mellitus

y 8,55%, hábito de fumar. Los resultados de la presente investigación coinciden con estos criterios de riesgo bajo y moderado, pero se encontró menos HTA e hipercolestreolemia, se duplicó el porcentaje de personas con diabetes mellitus y en los fumadores el porcentaje fue similar.

Por su parte, de la Noval García *et al*<sup>28</sup>, estimaron el RCG en 1287 personas entre 40 y 70 años de edad, con los mismos criterios de predicción de la OMS, y

encontraron riesgo bajo (93,6%), moderado (4%), alto (1,2%), muy alto (0,6%) y extremadamente alto (0,5%); lo que no se corresponde con nuestro estudio, como tampoco coinciden la prevalencia de HTA (25%), de hipercolesterolemia (18,3%) y de hábito de fumar (24,5%). Se ha descrito en la literatura que este mal hábito va descendiendo a medida que avanza la edad, y la población objeto de nuestra investigación es el adulto mayor.

Dueñas Herrera *et al*<sup>29</sup>, determinaron el RCG en 301 trabajadores del Hotel Meliá Cohíba (Cuba) mediante la utilización de las tablas de riesgo clásicas de Framingham, y ahí están las dos principales razones por las que sus resultados no coinciden con los nuestros: estudiaron a personas en edad laboral –se ha demostrado que a medida que aumenta la edad existe un incremento del RCG– y no se utilizaron las mismas tablas de riesgo. Algo similar ocurrió con los resultados encontrados por González de la Fé *et al*<sup>30</sup>, pues ellos evaluaron el RCG en 937 pacientes entre 35 y 74 años de edad, en un consultorio médico de familia y, aunque siguieron los mismos criterios de las tablas de predicción del RCG de la OMS específicas para la región de las Américas (AMR A), lo hicieron en el contexto de no poder medir el colesterol sanguíneo, por lo que también utilizaron las tablas de Gaziano, sin la contribución del laboratorio clínico.

Las ventajas sobre la corrección de los FRCV en los adultos mayores mejoran el riesgo multivariable global, por lo que no está justificado el pesimismo sobre la prevención de las enfermedades cardiovasculares en este grupo poblacional; los FRCV modificables que están identificados siguen siendo importantes en la prevención primaria y secundaria de los adultos mayores. Las medidas preventivas ejercen un efecto positivo sobre su calidad de vida, y la determinación del RCG es la medida más eficaz y rentable para la toma de decisiones en prevención cardiovascular.

Los programas de actividad física comunitaria en el adulto mayor logran modificar la pérdida de funciones, como la fuerza, flexibilidad, coordinación, equilibrio, y disminuyen la morbilidad y mortalidad por enfermedades cardiovasculares.

La estratificación del riesgo cardiovascular mediante escalas es un pilar fundamental para tomar decisiones terapéuticas en la atención primaria de salud. La determinación del RCG constituye la piedra angular para poder establecer políticas de prevención para las enfermedades cardiovasculares.

## CONCLUSIONES

Los niveles de riesgo cardiovascular global bajo y moderado se comportaron de forma similar. Las cifras elevadas de presión arterial sistólica, la diabetes mellitus y la hipercolesterolemia son los factores de riesgo modificables que más se asociaron con el aumento del riesgo cardiovascular global.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Dueñas Herrera AF, Armas Rojas NB, Prohias Martínez J. Determinación del riesgo cardiovascular global. Importancia de su implementación sistemática en el Sistema Nacional de Salud. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2017 [citado 20 Sep 2019];23(2). Disponible en: [http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/689/pdf\\_83](http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/689/pdf_83)
2. Rivera Ledesma E, Bauta León L, González Hidalgo JA, Arcia Chávez N, Valerino Meriño I, Placencia Oropeza E. Categoría de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Rev Cuban Med Gen Integr* [Internet]. 2018 [citado 22 Sep 2019];33(4). Disponible en: <http://revmgi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/450/161>
3. Almaguer López M, Herrera Valdés R, Pérez-Oliva Díaz J. Epidemia global de enfermedades vasculares crónicas. Un nuevo paradigma y desafío. *Rev Haban Cienc Méd* [Internet]. 2007 [citado: 22 Sep 2019];6(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v6n3/rhcm07307.pdf>
4. Pérez Caballero MD, León Álvarez JL, Dueñas Herrera A, Alfonzo Guerra JP, Navarro Despaigne DA, de la Noval García R, et al. Guía cubana de diagnóstico, evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial. *Rev Cuban Med* [Internet]. 2017 [citado 18 Sep 2019];56(4):242-321. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v56n4/med01417.pdf>
5. Mostaza JM, Nieto J. Nuevas poblaciones con riesgo cardiovascular aumentado. *Clin Investig Arterioscler*. 2015;27(5):226-7.
6. O'Donnell CJ, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol*. 2008;61(3):299-310.
7. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Díez JM, Vega Alonso T, *et al*. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera

- década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional, estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64(4):295-304.
8. Arrieta F, Iglesias P, Pedro-Botet J, Tébar FJ, Ortega E, Nubiola A, *et al*. Diabetes mellitus y riesgo cardiovascular: Recomendaciones del Grupo de Trabajo Diabetes y Enfermedad Cardiovascular de la Sociedad Española de Diabetes (SED, 2015). *Clin Investig Arterioscler*. 2015;27(4):181-92.
  9. Cuende JI. La edad vascular frente al riesgo cardiovascular: aclarando conceptos. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(3):243-6.
  10. Álvarez Cosmea A, Díaz González L, López Fernández V, Prieto Díaz MA, Suárez García S. Comparación de los modelos SCORE y Framingham en el cálculo de alto riesgo cardiovascular para una muestra de varones de 45 y 65 años de Asturias. *Rev Esp Salud Publica*. 2005;79(4):465-73.
  11. Vega Abascal J, Guimará Mosqueda M, Vega Abascal L. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Rev Cuban Med Gen Integr [Internet]*. 2011 [citado 23 Sep 2019];27(1):91-7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mgi/v27n1/mgi10111.pdf>
  12. Pedro-Botet J, Núñez-Cortés JM. La importancia del riesgo vascular en la diabetes mellitus tipo 2. *Clin Investig Arterioscler*. 2014;26(3):138-9.
  13. Anderson KM, Wilson PW, Odell PM, Kannel WB. An updated coronary risk profile. A statement for health professionals. *Circulation*. 1991;83(1):356-62.
  14. Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation*. 1998;97(18):1837-47.
  15. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, Smith S, Fuster V. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation*. 1999;100(13):1481-92.
  16. Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D, Maiques-Galán A, Aznar-Vicente J, Navarro J, Cea-Calvo L, *et al*. Concordancia de las escalas REGICOR y SCORE para la identificación del riesgo cardiovascular alto en la población española. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(10):1042-50.
  17. Sans S, Fitzgerald AP, Royo D, Conroy R, Graham I. Calibración de la tabla SCORE de riesgo cardiovascular para España. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60(5):476-85.
  18. Brotons C, Moral I, Fernández D, Cuixart L, Soteras A, Puig M. Evaluación de las nuevas tablas de riesgo cardiovascular SCORE OP para pacientes mayores de 65 años. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69(10):981-3.
  19. García Iglesias A, Lozano Alonso JE, Álamo Sanz R, Vega Alonso T, en nombre del grupo de trabajo del estudio RECCyL. Evolución de los factores de riesgo cardiovascular entre 2004 y 2009 en la cohorte del estudio del Riesgo de Enfermedad Cardiovascular en Castilla y León (RECCyL). *Angiología*. 2015;67(4):259-65.
  20. Organización Mundial de la Salud. Prevención de las enfermedades cardiovasculares: Guía de bolsillo para la estimación y el manejo del riesgo cardiovascular. Ginebra: OMS [Internet]; 2008 [citado 26 Sep 2019]. Disponible en: [https://www.who.int/publications/list/PocketGL\\_spanish.pdf?ua=1](https://www.who.int/publications/list/PocketGL_spanish.pdf?ua=1)
  21. Ascaso JF, Carmena R. Importancia de la dislipidemia en la enfermedad cardiovascular: un punto de vista. *Clin Investig Arterioscler*. 2015;27(6):301-8.
  22. Leiva AM, Petermann-Rocha F, Martínez-Sanguinetti MA, Troncoso-Pantoja C, Concha Y, Garrido-Méndez A, *et al*. Asociación de un índice de estilos de vida saludable con factores de riesgo cardiovascular en población chilena. *Rev Med Chil*. 2018;146(12):1405-14.
  23. Vega Jiménez J, Verano Gómez NC, Rodríguez López JF, Labrada González E, Sánchez Garrido A, Espinosa Pire LN. Factores cardioaterogénicos y riesgo cardiovascular en diabéticos tipo 2 hospitalizados. *Rev Cuban Med Mil [Internet]*. 2018 [citado 25 Sep 2019];47(2):133-145. Disponible en: <http://www.revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/119/184>
  24. Varona Pérez P, Armas Rojas NB, Suárez Medina R, Dueñas Herrera A, Gámez Sánchez D, Ortega Torres YY. Niveles plasmáticos de la razón Apolipoproteinemia B/A1 y riesgo cardiovascular en la población cubana. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2018 [citado 27 Sep 2019];24(3). Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/790/pdf>
  25. Valdés Ramos E, Castillo Oliva Y, Valdés Bencosme E. Estimación del riesgo cardiovascular global en mujeres diabéticas de edad mediana. *Rev Cuba Endocrinol [Internet]*. 2017 [citado 27

- Sep 2019];28(3). Disponible en:  
<http://revendocrinologia.sld.cu/index.php/endocrinologia/article/view/88/76>
26. Rodríguez-Sánchez E, García-Ortiz L, Gómez-Marcos MA, Recio-Rodríguez JI, Mora-Simón S, Pérez-Arechaederra D, *et al.* Prevalencia de enfermedades cardiovasculares y de factores de riesgo cardiovascular en mayores de 65 años de un área urbana: estudio DERIVA. *Aten Primaria*. 2013;45(7):349-57.
27. Paramio Rodríguez A, Hernández Navas M, Carrazana Garcés E. Riesgo cardiovascular global en un barrio del municipio Cárdenas, Estado Táchira, Venezuela. *CorSalud* [Internet]. 2018 [citado 28 Sep 2019];10(1):40-6. Disponible en:  
<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/220/640>
28. De la Noval García R, Armas Rojas NB, de la Noval González I, Fernández González Y, Pupo Rodríguez HB, Dueñas Herrera A, *et al.* Estimación del riesgo cardiovascular global en una población del Área de Salud Mártires del Corynthia. La Habana, Cuba. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2011 [citado 28 Sep 2019];17(1):62-8. Disponible en:  
<http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/20/18>
29. Dueñas Herrera A, Armas Rojas NB, de la Noval García R, Turcios Tristá SE, Milián Hernández A, Cabalé Vilariño MB. Riesgo cardiovascular total en los trabajadores del Hotel “Meliá Cohíba”. *Rev Cuba Endocrinol* [Internet]. 2008 [citado 29 Sep 2019];19(1). Disponible en:  
[http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-29532008000100003&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532008000100003&lng=es)
30. González de la Fé R, Casado Méndez PR, Santos Fonseca RS, Mustelier Sánchez RM, Remón Elías M. Evaluación del riesgo cardiovascular global en población adulta del Consultorio Médico 21. *MULTIMED* [Internet]. 2017 [citado 29 Sep 2019];21(6):830-43. Disponible en:  
<http://www.revmultimed.sld.cu/index.php/mtm/article/view/673/1045>



## Ejercicio físico y fibrilación auricular en atletas y en pacientes con insuficiencia cardíaca: ¿Favorable o perjudicial?

Dr.C. Eduardo Rivas Estany<sup>1</sup>✉, Dr.C. Nelson A. Campos Vera<sup>2</sup> y Dr. Luis O. Domínguez Choy<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Jefe Departamento de Prevención y Rehabilitación Cardíaca, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba. Presidente de la Sociedad Cubana de Cardiología.

<sup>2</sup> Universidad Técnica de Manabí. Portoviejo, Manabí, Ecuador.

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 18 de diciembre de 2019

Aceptado: 30 de enero de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Abreviaturas

EF: ejercicio físico

FA: fibrilación auricular

ICC: insuficiencia cardíaca crónica

VO<sub>2</sub>: consumo de oxígeno

### RESUMEN

La fibrilación auricular (FA), epidemia esperada en las próximas décadas, es comúnmente causada por la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, también se asocia con el sobrepeso y la obesidad. El ejercicio físico (EF) se considera una medida que corrige los factores de riesgo cardiovascular y, por tanto, se recomienda en la prevención de las enfermedades cardiovasculares, y forma parte integral de la rehabilitación cardíaca. Aunque se ha señalado que el EF puede incrementar el riesgo de FA, los beneficios cardiovasculares de la actividad física regular son incuestionables. Se ha comprobado un mejor estado de salud y una mayor expectativa de vida en atletas de resistencia. El EF ligero o moderado protege contra la FA, lo que puede estar asociado a un mejoramiento de las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, así como a una disminución de la rigidez arterial. La rehabilitación cardíaca con EF, es una indicación aprobada actualmente en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica, con FA o sin ella, la cual está demostrado que incrementa la capacidad funcional y la calidad de vida, así como que reduce la mortalidad general y las hospitalizaciones.

**Palabras clave:** Ejercicio físico, Fibrilación auricular, Rehabilitación cardíaca, Educación y entrenamiento físico, Insuficiencia cardíaca, Capacidad funcional

### *Physical exercise and atrial fibrillation in athletes and heart failure patients: Is it favorable or harmful?*

### ABSTRACT

Atrial fibrillation (AF), an expected epidemic in the coming decades, is commonly caused by ischemic heart disease and high blood pressure, and it is also associated with overweight and obesity. Physical exercise (PE) is considered a way to correct cardiovascular risk factors and it is therefore recommended in the prevention of cardiovascular diseases. It is also an integral part of cardiac rehabilitation. Although it has been noted that PE can increase the risk of AF, the cardiovascular benefits of regular physical activity are unquestionable. An improved health status and a longer life expectancy have been proven in endurance athletes. Mild or moderate PE protects against AF, which may be associated with an improved left ventricular systolic and diastolic function, as well as with a decreased arterial stiffness. Cardiac rehabilitation with PE is a currently approved indication in patients with chronic heart failure, with or without AF, which is shown to increase functional capacity and life quality, as well as to reduce overall mortality and hospitali-

✉ E Rivas Estany

Centro de Rehabilitación, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular  
Edificio Asclepio, 4to. Piso  
Vedado 10400. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

erivas@infomed.sld.cu

zations.

**Keywords:** Physical exercise, Atrial fibrillation, Cardiac rehabilitation, Physical education and training, Heart failure, Functional capacity

---

## INTRODUCCIÓN

La prevalencia de la fibrilación auricular (FA) se estima entre 1-2% en la población general y más de 15% en personas mayores de 80 años<sup>1,2</sup>; pero, al tener en cuenta que esta arritmia cardíaca puede ser frecuentemente asintomática, tales cifras pueden estar subestimadas. Su prevalencia se incrementa con la edad, aumenta marcadamente después de los 65 años y es muy baja, casi nula antes de los 25 años de edad<sup>3</sup>.

Debido al envejecimiento esperado de la población en las próximas décadas a nivel global, es de esperar una epidemia de FA que se hace más evidente cada día en la actualidad; por tanto, es una necesidad urgente investigar y precisar los mecanismos subyacentes de esta arritmia e implementar y aplicar los programas de prevención adecuados.

Respecto a cuestiones genéricas, la FA se clasifica en: paroxística, de reciente comienzo y persistente o permanente. Además, se han sugerido subtipos clínicos de la arritmia, incluida la secundaria a enfermedades cardíacas estructurales subyacentes y la FA en atletas.

La FA es comúnmente causada por la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial, además frecuentemente se asocia con el sobrepeso y la obesidad<sup>4</sup>. El ejercicio físico (EF), que evita el incremento del peso corporal, así como el desarrollo de hipertensión arterial, se considera una medida que corrige los factores de riesgo cardiovascular y, por tanto, se recomienda frecuentemente como medida de prevención en individuos sanos, también en hipertensos y obesos, así como parte integral de la rehabilitación y prevención secundaria de pacientes con cardiopatía isquémica, incluso después del infarto de miocardio y la aparición de insuficiencia cardíaca<sup>5-7</sup>.

### Ejercicio físico y fibrilación auricular

A pesar de que hay evidencias que indican que el EF puede incrementar el riesgo de FA<sup>3,8,9</sup>, los beneficios cardiovasculares de la actividad física regular son incuestionables. Desde hace más de 25 años, Sarna *et al*<sup>10</sup> comprobaron un mejor estado de salud y una mayor expectativa de vida en atletas de resistencia, en comparación con un grupo similar que no

eran atletas. Sin embargo, el EF extremo o intenso prolongado, al igual que la inactividad física, pueden favorecer el desarrollo de FA, lo que indica un efecto «ambiguo» del ejercicio que protege al corazón en bajas cargas pero que puede ocasionarle daños en cargas elevadas, debido a la activación de mecanismos específicos bioquímicos y neurohormonales<sup>2,9</sup>.

El debate sobre el EF como un factor de riesgo para FA ha existido por más de dos décadas; sin embargo, en 2016, dos grupos independientes de investigadores describieron una asociación en «forma de U» entre la actividad física y la FA<sup>8</sup>. Morseth *et al*<sup>11</sup> describieron un fenómeno en «forma de J» en la relación entre actividad física realizada durante momentos de ocio y FA en 20 484 adultos que fueron seguidos y examinados prospectivamente durante 20 años. El riesgo de FA fue mayor, pero no significativo, en individuos que realizaron ejercicios intensos que en los que tuvieron poca actividad, mientras un significativo mayor riesgo fue encontrado sólo cuando se consideró el inicio de una FA permanente.

Calvo *et al*<sup>12</sup> también comprobaron una relación en forma de J entre el tiempo de duración del EF de alta intensidad y la FA, en un estudio caso-control. El menor riesgo de FA correspondió al punto más bajo de la curva en forma de J y fue encontrado en individuos incorporados en un entrenamiento físico regular y limitado en el tiempo, mientras que el mayor riesgo se observó en aquellos que realizaban EF vigoroso como práctica deportiva con más de 2000 horas acumuladas de por vida. Aquellos individuos inactivos mostraron un riesgo intermedio de FA. De manera que la actividad física vigorosa o de alta intensidad, realizada durante mucho tiempo a lo largo de la vida, se señaló como el más fuerte predictor de FA, lo que sugiere que las lesiones o estímulos auriculares repetidos durante mucho tiempo se correlacionaban con un sustrato arritmico que podrían desarrollar la FA<sup>12</sup>.

Desde entonces, diversos estudios han investigado la compleja relación existente entre el ejercicio y la FA, y muchos de ellos han confirmado la vinculación entre el EF vigoroso y la FA<sup>8</sup>. Abdulla y Nielsen<sup>13</sup>, en un estudio de meta-análisis, demostraron que el ejercicio intenso realizado por atletas fue 5,3 veces más propenso a desarrollar FA que los casos controles. Sin embargo, la hipertensión arterial, que

es el factor de riesgo más común de FA, sólo mostró una frecuencia de incremento de la asociación de 1,42 veces, lo cual demuestra la relevancia de la asociación de ejercicio vigoroso con esta arritmia. De aquí que el término de FA aislada debe ser empleado con cautela cuando se trata de individuos que han realizado actividad física intensa durante mucho tiempo.

No obstante, la relación entre EF y FA es menos evidente en sujetos no atletas, debido a la heterogeneidad de los métodos empleados para evaluar la intensidad de los ejercicios, así como del cálculo para determinar la cantidad de horas de ejercicio intenso realizadas durante un prolongado período de tiempo.

### Mecanismos desencadenantes de fibrilación auricular relacionada con el ejercicio físico extremo en atletas

El llamado «corazón de atleta» es el corazón que impulsa sangre eficientemente a los potentes músculos de los deportistas que practican competencias fuertes durante mucho tiempo con altas demandas de oxígeno. En ellos pueden observarse cambios funcionales y estructurales del mencionado órgano que pueden predisponer a las arritmias cardíacas<sup>9</sup>.

Como consecuencia de cumplir los principios fundamentales del entrenamiento físico y sus efectos fisiológicos<sup>14</sup>, el corazón de un individuo entrenado es capaz de disminuir su frecuencia de contracciones en reposo, mientras la aumenta durante el ejercicio máximo, para suplir así las incrementadas demandas de oxígeno. Hay evidencias que demuestran que los atletas bajo condiciones extremas pueden aumentar el tono vagal exageradamente y reducir el período refractario auricular, lo que facilita el mecanismo de reentrada, al activar además el tono adrenérgico, que –en consecuencia– facilita el inicio de arritmias auriculares o ventriculares<sup>15</sup>.

Grandes volúmenes de EF realizados durante muchos años, aún en atletas de resistencia entrenados, pueden conducir a alteraciones fisiopatológicas que afectan el sistema nervioso autónomo y a desarrollar remodelación cardíaca<sup>9</sup>.

El sustrato anatómico puede ser el crecimiento y remodelación auricular, el cual incluye depósito anormal de colágeno e inflamación. De aquí se deriva el reciente concepto sobre que el corazón de atleta puede ser proarrítmico, independientemente de la existencia de anomalías genéticas estructurales o eléctricas<sup>15</sup>. Recientemente se ha descrito un nuevo síndrome denominado PAFIYAMA –siglas

en inglés de *Paroxysmal Atrial Fibrillation In Young And Middle-aged Athletes*– que incluye episodios de FA paroxísticas en atletas jóvenes o de mediana edad, que considera al corazón de atleta proclive a la FA.<sup>16</sup>

Otros mecanismos subyacentes en el desarrollo de FA en atletas incluyen<sup>9,16</sup>:

- Cambios en los canales de iones en las células marcapasos.
- Trastornos en las proteínas transportadoras de calcio.
- Pérdida de las uniones celulares y depósito de colágeno, presumiblemente desencadenados por el engrosamiento de la pared auricular<sup>2</sup>

La aldosterona es un mediador de fibrosis y de FA que se incrementa en el plasma después del ejercicio en corredores de resistencia<sup>17,18</sup>, aun entrenados, con el objetivo de mantener el balance iónico y de fluidos necesario para la competencia. No obstante, todavía se desconoce si la aldosterona contribuye a crear el sustrato proarrítmico en los atletas de resistencia<sup>19</sup>.

El mecanismo mediante el cual el EF ligero o moderado protege contra la FA también persiste aun impreciso<sup>9</sup>. No obstante, la reducción del riesgo de FA puede estar asociada a un mejoramiento de la función sistólica y diastólica, así como a una disminución de la rigidez arterial que, con el transcurso de los años, suele presentarse en atletas y en otros individuos.

Está comprobado que el EF produce mejoría de la función cardiorrespiratoria en adultos jóvenes y en la población general<sup>20,21</sup>, incluidos pacientes con cardiopatía isquémica e infarto de miocardio<sup>6,7</sup>; además, mejora el perfil de factores de riesgo cardiometabólico, disminuye el tono simpático y produce cambios favorables en la estructura y función cardíacas. Todo ello puede contribuir a los mecanismos protectores frente a la aparición de FA en individuos que cumplen programas de EF de ligera o moderada intensidad regularmente, no obstante son necesarios nuevos estudios para definir dichos mecanismos.

### Ejercicio físico y fibrilación auricular en la insuficiencia cardíaca

La FA y la insuficiencia cardíaca crónica (ICC) están íntimamente relacionados con la edad; ambas incrementan su prevalencia en relación con algunos factores de riesgo, como la hipertensión arterial, la edad avanzada y la obesidad<sup>22</sup>. Más del 50% de los pacientes con ICC presentan FA y más de la tercera

parte de aquellos con FA desarrollan ICC; por otra parte, los casos que combinan ambos padecimientos tienen mayor riesgo de mortalidad que aquellos con uno solo de ellos<sup>23</sup>.

La actividad física y el EF pueden, además de mejorar los síntomas, tener efectos antiarrítmicos, sobre todo en individuos con FA paroxística, así como proteger contra el desarrollo de esta arritmia<sup>24-26</sup>.

El estudio HF-ACTION<sup>27,28</sup>, mayor investigación efectuada hasta nuestros días, que analiza los efectos del entrenamiento físico aeróbico en pacientes estables con ICC y fracción de eyección reducida, demostró que el EF estuvo asociado con incremento de la capacidad física, mejoría de la calidad de vida, y disminución de nuevas hospitalizaciones y mortalidad general. En los análisis primarios de los resultados de esta investigación, la FA fue altamente predictiva de mortalidad general y hospitalización. Al realizar un corte de este estudio, Luo *et al*<sup>29</sup> analizaron la relación entre FA basal y su evolución con el entrenamiento físico (**Figura 1**), describieron los eventos futuros de estos pacientes y encontraron los importantes hallazgos que se describen en el **recuadro**.

Estudios previos han demostrado que la ICC y la FA muestran peor pronóstico cuando se presentan combinadas en un mismo paciente. En la población del estudio de Framingham se comprobó, en dos análisis ajustados, hasta el doble de riesgo de muerte en aquellos casos que padecían ICC con fracción de eyección reducida en conjunto con FA<sup>23,30</sup>. También en el análisis primario del citado estudio HF-ACTION, O'Connor *et al*<sup>27</sup> encontraron a la FA en combinación con la ICC como un fuerte predictor de mortalidad y hospitalización. En este mismo estudio se señaló que el EF produjo una mejoría, aunque modesta, en los parámetros relacionados con el ejercicio, por ejemplo un incremento de un 4% de la media del consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>) pico.

Se debe señalar que aun modestos incrementos del VO<sub>2</sub> pico han de ser importantes, pues expresan una medición objetiva de la función cardiorrespiratoria, más aun que otras variables simples relacionadas con la actividad física<sup>31</sup>. El VO<sub>2</sub> pico puede predecir con un alto grado de fiabilidad la presencia y pronóstico de futuras enfermedades cardiovasculares; particularmente es de especial interés en la determinación del pronóstico de pacientes con ICC<sup>32</sup>.

Hay que señalar que estudios previos, donde se han evaluado programas de entrenamiento físico en pacientes con FA, también han demostrado grandes



**Figura 1.** Atleta de alta rendimiento durante la realización de una prueba de esfuerzo.

incrementos de la capacidad de ejercicio, aunque han incluido series con no muchos casos y pocos de ellos con ICC<sup>33,34</sup>. No obstante, en otros estudios prospectivos recientes, el EF se ha asociado con efectos beneficiosos en pacientes con FA<sup>11,24,25,35</sup>. Proietti *et al*<sup>35</sup>, por ejemplo, en una investigación con 20 000 pacientes adultos, observaron una menor mortalidad general en aquellos casos con FA que informaron la práctica individual de EF regularmente.

Investigadores de la Clínica Mayo, de Rochester<sup>36</sup>, en un estudio publicado en 2018, donde incluyeron a 12 043 pacientes sin enfermedades cardiovasculares que fueron remitidos para realizarles pruebas de esfuerzo, encontraron –tras un seguimiento clínico medio de 14 años– que 1222 (10,1%) de ellos, desarrollaron FA. Señalaron además que en aquellos que presentaron la arritmia y tenían una capacidad funcional aeróbica basal menor del 75%, el riesgo de morir o tener un accidente cerebrovascular fue significativamente mayor en comparación con aquellos que tuvieron 105% o más. Concluyeron entonces que una mejor condición cardiorrespiratoria está asociada con un menor riesgo de presentar FA, accidente cerebrovascular o muerte. Igualmente señalaron que el riesgo de accidente cerebrovascular y muerte en pacientes con FA está inversamente asociado con la capacidad cardiorrespiratoria, demostrando así, como principal hallazgo de este estudio, que el riesgo de FA incidental, accidente ce-

**Recuadro.** Resumen de los resultados del estudio HF-ACTION<sup>27,28</sup> respecto a los beneficios del ejercicio físico en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida y fibrilación auricular<sup>29</sup>.

#### Características de los pacientes

- Mayor edad: Los pacientes tuvieron, en general, edad más avanzada y más comorbilidades, así como menor capacidad de ejercicio en condiciones basales
- Sexo masculino: más frecuente
- Raza negra: menos frecuente
- Peor clase funcional (*New York Heart Association*)
- Peor función renal y cardíaca
- Prueba 6 min más corta
- Menor consumo máximo de oxígeno

#### Evolución clínica

- Mayor frecuencia de eventos: Los pacientes con FA tuvieron significativamente peor evolución en todos los aspectos evaluados, en comparación con aquellos sin la arritmia
- Atenuación de asociación después de ajuste de riesgo

#### Ejercicio físico

- Beneficios similares: Los pacientes con FA, a pesar de tener una insuficiencia cardíaca más grave, alcanzaron beneficios similares con el EF, tras cumplir un programa monitorizado y estructurado, en comparación con aquellos sin FA
- Beneficios similares en clase funcional y calidad de vida: No hubo diferencia significativa entre los grupos (con o sin ejercicio físico y seleccionados al azar), entre el estado de la FA inicial y su evolución clínica o funcional
- El EF no incrementó la aparición de eventos adversos de FA

EF, ejercicio físico; FA, fibrilación auricular

revascular y mortalidad tiene una relación inversa con la aptitud o capacidad cardiorrespiratoria<sup>36</sup>.

### Programas de rehabilitación cardíaca para pacientes con fibrilación auricular

A pesar de que Myrstad *et al*<sup>37</sup> recientemente han afirmado que no existen pautas para la actividad física y el ejercicio para los pacientes con FA, diversos protocolos han sido publicados y empleados en estos casos, muchos de ellos incluidos en el estudio de Risom *et al*<sup>38</sup>. Además, en el caso de los pacientes con ICC con fracción de eyección reducida y FA, el *American College of Cardiology* en conjunto con la *American Heart Association* han recomendado, en sus correspondientes guías de práctica clínica, el entrenamiento físico en estos casos<sup>39</sup>.

Aunque diversos estudios han demostrado beneficios en la mejoría de la capacidad funcional cardiovascular con la práctica de EF en pacientes con FA, así como la consiguiente disminución de la incidencia y recurrencia de episodios de esta arritmia<sup>35,40,41</sup>, sólo pocos han examinado el impacto de

la rehabilitación cardíaca con entrenamiento físico en este tipo de pacientes, sin haber evaluado su verdadero impacto sobre la mortalidad y eventos cardiovasculares adversos<sup>42</sup>.

Con el objetivo de evaluar el significado de la FA en pacientes con enfermedad cardiovascular incorporados a la rehabilitación cardíaca, Younis *et al*<sup>42</sup> evaluaron a 304 pacientes con FA y 1873 casos controles sin esta arritmia, que participaron en un programa de rehabilitación, todos padecían de una afección cardiovascular confirmada, principalmente después del infarto agudo de miocardio, angioplastia o cirugía coronaria, insuficiencia cardíaca descompensada y sustitución o plastia valvular. Los pacientes participaron en un programa estructurado de rehabilitación cardíaca de 6 meses de duración consistente en sesiones de EF de 60

minutos de duración, dos veces por semana y se empleó un protocolo individualizado de acuerdo al documento de consenso elaborado por la Sociedad Europea de Cardiología<sup>43</sup>. Se realizó una prueba de esfuerzo máxima, mediante el protocolo de Bruce al inicio del programa, que se repitió 8±5 meses después<sup>44</sup>.

Los pacientes con FA mostraron menores niveles de aptitud física inicial en comparación con sus pares sin FA; sin embargo, estos pacientes tuvieron mayores incrementos de la capacidad funcional durante el programa de rehabilitación que aquellos sin la arritmia, lo cual había sido antes señalado por Vanhees *et al*<sup>45</sup>. Por tanto, de acuerdo a los resultados del trabajo de Younis *et al*<sup>42</sup>, la capacidad funcional basal es el predictor más importante de complicaciones cardiovasculares o mortalidad general en pacientes con historia de FA que participan en programas de rehabilitación cardíaca. El análisis de supervivencia (Kaplan-Mayer) mostró una disminución significativa ( $p < 0,001$ ) de la ocurrencia de eventos a los 5 años en los pacientes donde se demostró mejoría de su estado físico. Además, la rehabilita-

ción cardíaca puede disminuir el riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con FA, aunque este efecto puede ser relativamente modesto. Los pacientes con riesgo elevado pueden ser fácilmente identificados mediante la realización de una prueba de esfuerzo previa al inicio de la rehabilitación (**Figura 2**). En ellos puede ser útil la prescripción de un programa de rehabilitación cardíaca supervisada e intensiva con el fin de incrementar su capacidad funcional y, por consiguiente, mejorar su evolución futura.

Como conclusión se reafirma que en los pacientes con FA que participan en programas de rehabilitación cardíaca con EF, el incremento resultante de la función cardiovascular, evaluado mediante una prueba de esfuerzo convencional o con análisis de gases espirados, está asociado con una disminución del riesgo de mortalidad o nuevas hospitalizaciones durante su seguimiento clínico.

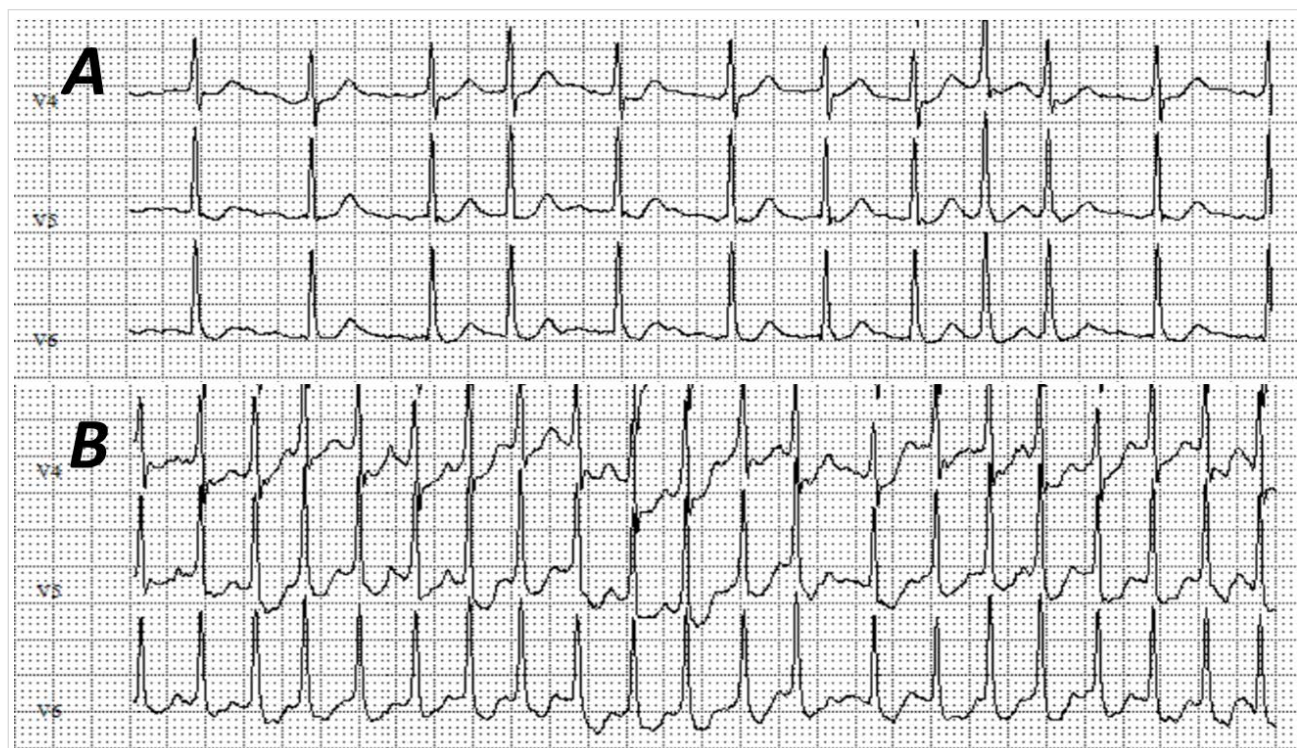
#### Calidad de vida relacionada con la salud

Otros resultados del estudio HF-ACTION también

demonstraron que el entrenamiento físico proporcionaba un modesto, aunque significativo, incremento del estado de salud determinado mediante el *Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire*<sup>28,29</sup>. En este análisis, los pacientes con FA tuvieron significativamente menor capacidad funcional y de ejercicios, sin embargo presentaron similar estado de salud relacionado con su enfermedad, comparado con pacientes en ritmo sinusal en condiciones basales. Aunque los pacientes con FA alcanzaron similar ganancia de la reserva cardiopulmonar a corto plazo y del estado funcional con el EF, ellos sólo autoinformaron mejoras mínimas del estado de salud con ejercicios.

Se ha demostrado previamente que el EF incrementa modestamente la calidad de vida y los síntomas en pacientes con FA permanente, pero ello ha sido verificado con el empleo de otros instrumentos evaluadores del estado de salud, por ejemplo con el conocido SF-36 en su forma corta<sup>29,46</sup>.

En muchos estudios se hace difícil evaluar y comparar el estado de salud de este tipo de población incorporada a entrenamiento físico debido al



**Figura 2.** Trazo electrocardiográfico de prueba de esfuerzo evaluativa realizada en una correa sin fin (Ergocid- AT Plus, Combiomed [Cuba]), en una mujer de 49 años de edad con prótesis mitral quirúrgica 3 meses antes (por enfermedad mitral de origen reumática), con el objetivo de incorporarla a un programa de rehabilitación con ejercicios físicos supervisados. Tuvo una frecuencia cardíaca de 120 latidos por minuto en condiciones basales (A) y alcanzó 204 por minuto en el esfuerzo máximo (B).

empleo de diferentes escalas e instrumentos, así como a diversos programas de intervención con EF, lo cual impide con frecuencia arribar a conclusiones definitivas en este sentido.

## CONCLUSIONES

La fibrilación auricular en pacientes con insuficiencia cardíaca crónica está asociada con una edad avanzada, capacidad de ejercicio reducida en condiciones basales, así como a una mayor frecuencia de complicaciones en forma de nuevos eventos clínicos; sin embargo, en casos con insuficiencia cardíaca crónica sin fibrilación auricular, no hay diferencia en la respuesta al ejercicio físico relacionada con una satisfactoria evolución clínica o cambios favorables en la capacidad de ejercicios.

Hay evidencias de que la capacidad funcional es inversamente proporcional a la fibrilación auricular y su recurrencia. En el estudio HF-ACTION<sup>27-29</sup> el volumen de ejercicios tuvo un rango en el tiempo que osciló entre 3 a 7 MET (equivalentes metabólicos) u horas por semana, lo que se asoció con una reducción de la mortalidad cardiovascular y de nuevas hospitalizaciones por insuficiencia cardíaca crónica de un 30%. Esto no es exactamente las 36 sesiones de ejercicio físico a realizar en 12 semanas que se propone como método para obtener beneficios a largo plazo.

## LIMITACIONES

La rehabilitación cardíaca es una indicación aprobada actualmente en pacientes con ICC, con FA o en ausencia de ella, la cual está demostrado que incrementa la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes, así como que reduce la mortalidad general y las hospitalizaciones. Para cumplir estos propósitos deben recomendarse 36 sesiones de EF, como parte de la rehabilitación, durante 12 semanas, con la indicación de continuarlas de manera hospitalaria o domiciliaria, con el objetivo de cumplir 90 minutos de ejercicios por semana en los primeros 3 meses, continuando con 120 minutos después de manera indefinida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
2. Seccia TM, Carocchia B, Muiesan ML, Rossi GP. Atrial fibrillation and arterial hypertension: A common duet with dangerous consequences where the renin angiotensin-aldosterone system plays an important role. *Int J Cardiol*. 2016;206:71-6.
3. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Eurpace*. 2009;11(9):1156-9.
4. Pouwels S, Topal B, Knook MT, Celik A, Sundbom M, Ribeiro R, et al. Interaction of obesity and atrial fibrillation: An overview of pathophysiology and clinical management. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2019;17(3):209-23.
5. Rivas-Estany E. Physical exercise in the prevention and rehabilitation of cardiac patients: The Cuban experience in the primary health care system. *Primary Health Care [Internet]*. 2016 [citado 25 Mar 2020];6(4):1000243. Disponible en: <http://doi.org/10.4172/2167-1079.1000243>
6. Rivas-Estany E, Sixto-Fernández S, Barrera-Sarduy JD, Hernández-García S, González-Guerra R, Stusser-Beltranena R. Efectos del entrenamiento físico de larga duración sobre la función y remodelación del ventrículo izquierdo en pacientes con infarto miocárdico de pared anterior. *Arch Cardiol Mex*. 2013;83(3):167-73.
7. Rivas Estany E, Campos Vera N, Barrera Sarduy J, Hernández García S, Valdés Martín A, Peña Bofill V, et al. Evaluación funcional de un programa de entrenamiento físico en pacientes infartados con disfunción sistólica severa del ventrículo izquierdo. *Rev Colomb Cardiol*. 2019;27(4):344-50.
8. Seccia TM, Calò LA. Is exercise becoming a danger for our health? The complex relationship between exercise and atrial fibrillation. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(6):621-3.
9. Morseth B, Løchen ML, Ariansen I, Myrstad M, Thelle DS. The ambiguity of physical activity, exercise and atrial fibrillation. *Eur J Prev Cardiol*. 2018;25(6):624-36.
10. Sarna S, Sahi T, Koskenvuo M, Kaprio J. Increased life expectancy of world class male athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25(2):237-44.
11. Morseth B, Graff-Iversen S, Jacobsen BK, Jørgensen L, Nyrnes A, Thelle DS, et al. Physical activity, resting heart rate, and atrial fibrillation: the




- Tromsø Study. *Eur Heart J*. 2016;37(29):2307-13.
12. Calvo N, Ramos P, Montserrat S, Guasch E, Coll-Vinent B, Domenech M, *et al*. Emerging risk factors and the dose-response relationship between physical activity and lone atrial fibrillation: a prospective case-control study. *Europace*. 2016;18(1):57-63.
  13. Abdulla J, Nielsen JR. Is the risk of atrial fibrillation higher in athletes than in the general population? A systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2009;11(9):1156-9.
  14. Rivas-Estany E. El ejercicio físico en la prevención y la rehabilitación cardiovascular. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2011;11(E):18-22.
  15. Flannery MD, Kalman JM, Sanders P, La Gerche A. State of the Art Review: Atrial Fibrillation in Athletes. *Heart Lung Circ*. 2017;26(9):983-9.
  16. Sanchis-Gomar F, Perez-Quilis C, Lippi G, Cervellin G, Leischik R, Löllgen H, *et al*. Atrial fibrillation in highly trained endurance athletes - Description of a syndrome. *Int J Cardiol*. 2017;226:11-20.
  17. Hew-Butler T, Noakes TD, Soldin SJ, Verbalis JG. Acute changes in endocrine and fluid balance markers during high-intensity, steady-state, and prolonged endurance running: unexpected increases in oxytocin and brain natriuretic peptide during exercise. *Eur J Endocrinol*. 2008;159(6):729-37.
  18. Bürge J, Knechtle B, Knechtle P, Gnädinger M, Rüst CA, Rosemann T. Maintained serum sodium in male ultra-marathoners—the role of fluid intake, vasopressin, and aldosterone in fluid and electrolyte regulation. *Horm Metab Res*. 2011;43(9):646-52.
  19. Seccia TM, Carocchia B, Adler GK, Maiolino G, Cesari M, Rossi GP. Arterial hypertension, atrial fibrillation, and hyperaldosteronism: The triple trouble. *Hypertension*. 2017;69(4):545-50.
  20. Pandey A, Allen NB, Ayers C, Reis JP, Moreira HT, Sidney S, *et al*. Fitness in young adulthood and long-term cardiac structure and function: The CARDIA Study. *JACC Heart Fail*. 2017;5(5):347-55.
  21. Gómez López N, Rivas Estany E, Crespo FF. Análisis de gases espirados durante la prueba de esfuerzo: Caracterización de resultados en sujetos sin patología cardiovascular. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2014 [citado 25 Mar 2020];20(3):166-75. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/528/644>
  22. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, *et al*. Heart disease and stroke statistics – 2015 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;131(4):e29-322.
  23. Santhanakrishnan R, Wang N, Larson MG, Magnani JW, McManus DD, Lubitz SA, *et al*. Atrial fibrillation begets heart failure and vice versa: Temporal associations and differences in preserved versus reduced ejection fraction. *Circulation*. 2016;133(5):484-92.
  24. Pathak RK, Elliott A, Middeldorp ME, Meredith M, Mehta AB, Mahajan R, *et al*. Impact of CARDIO-Respiratory FITNESS on Arrhythmia Recurrence in Obese Individuals With Atrial Fibrillation: The CARDIO-FIT Study. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(9):985-96.
  25. Malmo V, Nes BM, Amundsen BH, Tjonna AE, Stoylen A, Rossvoll O, *et al*. Aerobic interval training reduces the burden of atrial fibrillation in the short term: A randomized trial. *Circulation*. 2016;133(5):466-73.
  26. Faselis C, Kokkinos P, Tsimploulis A, Pittaras A, Myers J, Lavie CJ, *et al*. Exercise Capacity and Atrial Fibrillation Risk in Veterans: A Cohort Study. *Mayo Clin Proc*. 2016;91(5):558-66.
  27. O'Connor CM, Whellan DJ, Lee KL, Keteyian SJ, Cooper LS, Ellis SJ, *et al*. Efficacy and safety of exercise training in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(14):1439-50.
  28. Flynn KE, Piña IL, Whellan DJ, Lin L, Blumenthal JA, Ellis SJ, *et al*. Effects of exercise training on health status in patients with chronic heart failure: HF-ACTION randomized controlled trial. *JAMA*. 2009;301(14):1451-9.
  29. Luo N, Merrill P, Parikh KS, Whellan DJ, Piña IL, Fiuzat M, *et al*. Exercise Training in Patients With Chronic Heart Failure and Atrial Fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(13):1683-91.
  30. Wang TJ, Larson MG, Levy D, Vasan RS, Leip EP, Wolf PA, *et al*. Temporal relations of atrial fibrillation and congestive heart failure and their joint influence on mortality: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2003;107(23):2920-5.
  31. Rivas Estany E, Gómez López N. Evaluación objetiva de la capacidad funcional: el papel de la prueba de esfuerzo cardiorrespiratoria. *CorSalud [Internet]*. 2013 [citado 26 Mar 2020];5(3):232-6. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/519/935>
  32. Myers J, McAuley P, Lavie CJ, Despres JP, Arena



- R, Kokkinos P. Physical activity and cardiorespiratory fitness as major markers of cardiovascular risk: their independent and interwoven importance to health status. *Prog Cardiovasc Dis.* 2015; 57(4):306-14.
33. Osbak PS, Mourier M, Kjaer A, Henriksen JH, Kofoed KF, Jensen GB. A randomized study of the effects of exercise training on patients with atrial fibrillation. *Am Heart J.* 2011;162(6):1080-7.
  34. Hegbom F, Stavem K, Sire S, Heldal M, Orning OM, Gjesdal K. Effects of short-term exercise training on symptoms and quality of life in patients with chronic atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2007;116(1):86-92.
  35. Proietti M, Boriani G, Laroche C, Diemberger I, Popescu MI, Rasmussen LH, et al. Self-reported physical activity and major adverse events in patients with atrial fibrillation: a report from the EURObservational Research Programme Pilot Survey on Atrial Fibrillation (EORP-AF) General Registry. *Europace.* 2017;19(4):535-43.
  36. Hussain N, Gersh BJ, Gonzalez Carta K, Sydó N, Lopez-Jimenez F, Kopecky SL, et al. Impact of cardiorespiratory fitness on frequency of atrial fibrillation, stroke, and all-cause mortality. *Am J Cardiol.* 2018;121(1):41-9.
  37. Myrstad M, Malmo V, Ulimoen SR, Tveit A, Loennechen JP. Exercise in individuals with atrial fibrillation. *Clin Res Cardiol.* 2019;108(4):347-54.
  38. Risom SS, Zwisler AD, Johansen PP, Sibilitz KL, Lindschou J, Gluud C, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for adults with atrial fibrillation. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2017 [cited 27 Mar 2020];2(2):CD011197. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD011197.pub2>
  39. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, Butler J, Casey DE, Drazner MH, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(16):e147-239.
  40. Zhu W, Shen Y, Zhou Q, Xu Z, Huang L, Chen Q, et al. Association of physical fitness with the risk of atrial fibrillation: A systematic review and meta-analysis. *Clin Cardiol.* 2016;39(7):421-8.
  41. Elliott AD, Linz D, Mishima R, Kadhim K, Gallagher C, Middeldorp ME, et al. Association between physical activity and risk of incident arrhythmias in 402 406 individuals: evidence from the UK Biobank cohort. *Eur Heart J.* 2020;41(15):1479-86.
  42. Younis A, Shaviv E, Nof E, Israel A, Berkovitch A, Goldenberg I, et al. The role and outcome of cardiac rehabilitation program in patients with atrial fibrillation. *Clin Cardiol.* 2018;41(9):1170-6.
  43. Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, Dickstein K, Francis DP, Jaarsma T, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Heart Fail.* 2011;13(4):347-57.
  44. Farrell SW, Finley CE, Radford NB, Haskell WL. Cardiorespiratory fitness, body mass index, and heart failure mortality in men: Cooper Center Longitudinal Study. *Circ Heart Fail.* 2013;6(5):898-905.
  45. Vanhees L, Schepers D, Defoor J, Brusselle S, Tchursh N, Fagard R. Exercise performance and training in cardiac patients with atrial fibrillation. *J Cardiopulm Rehabil.* 2000;20(6):346-52.
  46. Hegbom F, Stavem K, Sire S, Heldal M, Orning OM, Gjesdal K. Effects of short-term exercise training on symptoms and quality of life in patients with chronic atrial fibrillation. *Int J Cardiol.* 2007;116(1):86-92.

## Fibrilación auricular preexcitada en paciente con dos vías accesorias

### *Pre-excited atrial fibrillation in a patient with two accessory pathways*

Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>1,2</sup> , Dr. Federico Segura Villalobos<sup>3</sup>  y Dr. José A. Gómez Guindal<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología, Hospital General de Fuerteventura Virgen de la Peña. Las Palmas, España.

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología, Unidad de Arritmias y Electrofisiología, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria. Las Palmas, España.

*Full English text of this article is also available*

**Palabras Clave:** Fibrilación auricular, Vía accesorio, Wolff-Parkinson-White, Preexcitación ventricular  
**Key words:** Atrial fibrillation, Accessory pathway, Wolff-Parkinson-White, Ventricular pre-excitation

Hombre de 38 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, que acudió a su centro de salud por presentar un primer episodio de palpitations irregulares, rápidas y bien toleradas, pero que no cedían después de 6 horas. El electrocardiograma durante su primer contacto médico (**Figura 1**) demostró una taquicardia irregular, con QRS ancho, frecuencia cardíaca promedio de 193 latidos por minuto, morfología de bloqueo de rama derecha del haz de His y eje superior, que fue acertadamente interpretada como una fibrilación auricular por vía accesorio (VAcc), por lo que se realizó cardioversión eléctrica sincronizada, con lo que se logró restaurar el ritmo sinusal. El trazo eléctrico posterior mostró un ritmo sinusal con PR corto y onda delta positiva en D<sub>I</sub>, aVL y todas las derivaciones precordiales, y negativa en D<sub>III</sub> y aVF, correspondiente a un síndrome de Wolff-Parkinson-White (**Figura 2**). El hemograma, la hemoquímica y el ecocardiograma transtorácico resultaron normales. El paciente fue trasladado al hospital de referencia donde se realizó

estudio electrofisiológico (mapeo del anillo mitral) y ablación con radiofrecuencia de una VAcc posterior izquierda, tras una aplicación de 15-18 segundos. Sin embargo, hubo recurrencia 5 minutos después, por lo que se realizó nuevo mapeo desde ambos anillos (mitral y tricuspídeo) y se detectó otra VAcc, posteroseptal derecha, que con la aplicación estable de radiofrecuencia se termina la taquicardia y desaparece la onda delta; resultado que se mantuvo durante más de 20 minutos de espera. El paciente evolucionó favorablemente y fue egresado 36 horas después del procedimiento.

El patrón electrocardiográfico de Wolff-Parkinson-White aparece en pacientes que tienen una VAcc aurículo-ventricular y presentan una preexcitación manifiesta del miocardio ventricular, ya que la conducción por la VAcc es más rápida que a través del sistema de conducción normal. En estos casos, la presencia de fibrilación auricular con conducción preferencial por la VAcc, representa un episodio potencialmente mortal, ya que pueden degenerar en fibrilación ventricular. La identificación de este tipo de arritmia es primordial para establecer una adecuada conducta terapéutica, pues el uso de medicamentos que bloqueen o enlentezcan la conducción por el nodo aurículo-ventricular puede ser también fatal. El paciente que se presenta, después de cuatro meses de la ablación, no ha presentado recidiva.

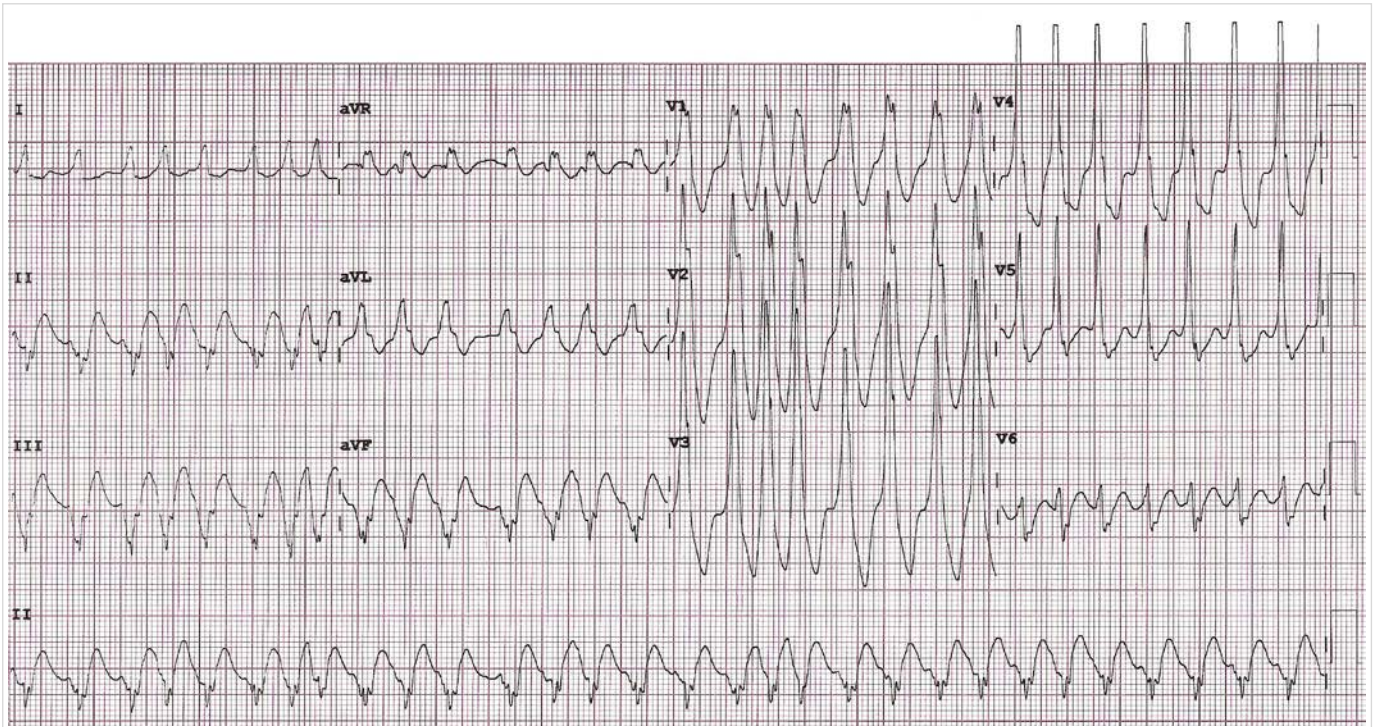
✉ FL Moreno-Martínez

Cardiocentro Ernesto Che Guevara

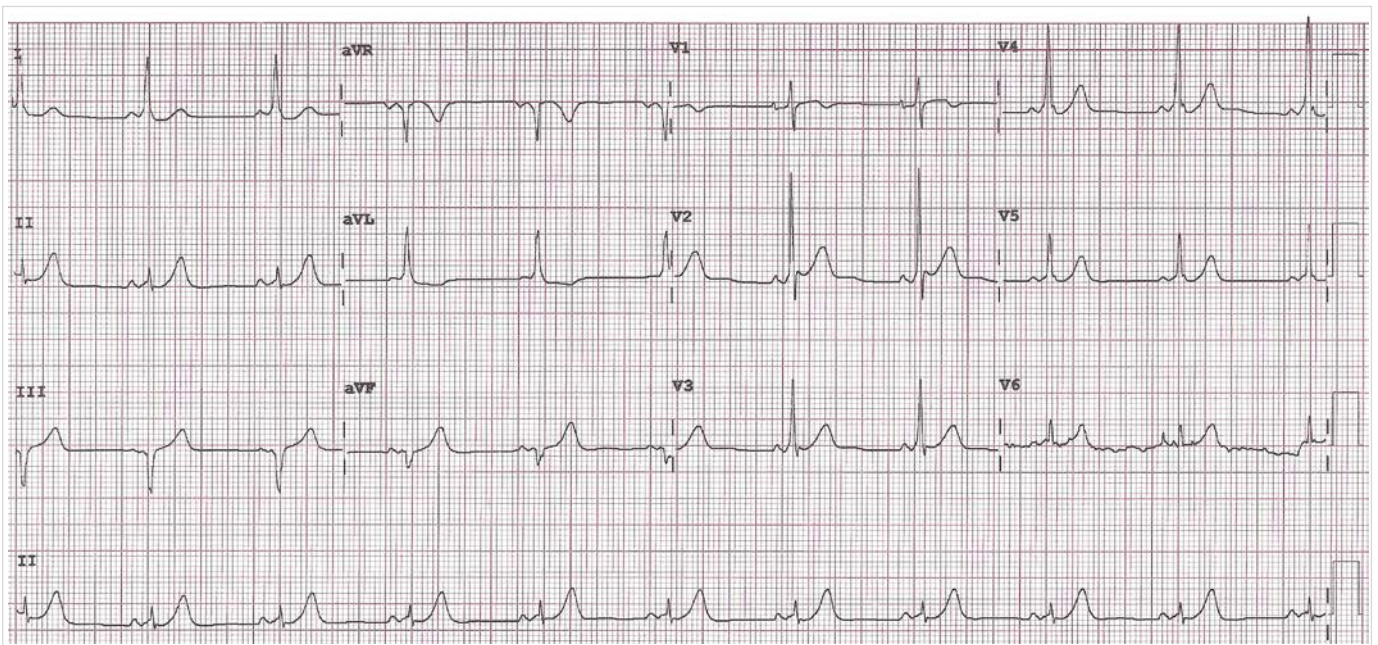
Calle Cuba N° 610 e/ Barcelona y Capitán Velasco

Santa Clara, CP 50200. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico: flmorenom@yahoo.com



**Figura 1.**



**Figura 2.**

## Fibrilación auricular por vía accesoria con patrón de preexcitación ventricular: Informe de un caso

Dr. Lázaro A. Mata Cuevas<sup>1</sup>, Dr. Jesús J. Roque Corzo<sup>1</sup>, Dr. Jesús A. Pérez González<sup>1</sup>,  
Dra. Celibel García Meneses<sup>1</sup>, Dr. Caleb Vegas Peraza<sup>2</sup>✉, Dra. Carla Mata Carvajal<sup>2</sup>,  
Dra. Lilibet Vegas Peraza<sup>2</sup> y Lic. Yailem Companioni Sola<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología. Hospital General Docente Mártires del 9 Abril. Sagua la Grande, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 22 de noviembre de 2019  
Aceptado: 3 de enero de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento de los pacientes.

### Abreviaturas

AV: aurículo-ventricular  
FA: fibrilación auricular  
WPW: Wolff-Parkinson-White

✉ C Vegas Peraza

Carretera Circuito Norte a Quemado de Güines, km 2½. Sagua La Grande 52300. Villa Clara, Cuba.

Correo electrónico:  
cavegas2605@nauta.cu

### RESUMEN

La fibrilación auricular por vía accesoria es una peligrosa enfermedad que puede provocar muerte súbita; es poco frecuente y necesita una conducta exacta, mucho más si aparece un patrón de preexcitación ventricular. Se presenta el caso de un adolescente masculino de 17 años de edad y piel blanca, con antecedentes de palpitations cortas a esfuerzos moderados y pérdida ocasional del conocimiento de breve duración, sin otra sintomatología asociada. Al momento del ingreso presenta un cuadro de palpitations, fatiga, palidez e hipotensión arterial, y en el electrocardiograma se observa una taquicardia con QRS ancho, irregular, con onda delta y frecuencia ventricular rápida, que fue interpretada como fibrilación auricular preexcitada. Se realiza cardioversión eléctrica sincronizada al QRS con 100 julios y se logra restaurar el ritmo sinusal con patrón electrocardiográfico de preexcitación ventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White).

**Palabras clave:** Fibrilación auricular, Síncope, Taquicardia con QRS ancho, Pre-excitación ventricular

### *Atrial fibrillation by accessory pathway with pattern of ventricular pre-excitation: A case report*

### ABSTRACT

*Atrial fibrillation by accessory pathway is a dangerous disease that can cause sudden death, it is rare and it needs a careful management, even more, if a pattern of ventricular pre-excitation appears. The case of a white skin 17-year-old teenager with a history of short palpitations at moderate effort, and occasional loss of consciousness of short duration, without other associated symptoms, is presented. At the moment of admission, he presents palpitations, fatigue, pallor and low blood pressure; in the electrocardiogram a tachycardia with wide, irregular QRS, with delta wave and rapid ventricular rate is observed, which was interpreted as pre-excited atrial fibrillation. Synchronized electrical cardioversion to QRS with 100 joules was performed, and sinus rhythm was restored with electrocardiographic pattern of ventricular pre-excitation (Wolff-Parkinson-White syndrome).*

**Keywords:** Atrial fibrillation, Syncope, wide QRS complex tachycardia, Ventricular pre-excitation

## INTRODUCCIÓN

Históricamente, la presencia de vías de conducción aurículo-ventricular (AV) consideradas como accesorias se enunció en forma paralela al descubrimiento del sistema de conducción normal. A finales del siglo XIX el concepto de la conducción del impulso eléctrico desde aurículas a ventrículos enfrentaba a los partidarios de la conducción miógena y a los de la neurógena<sup>1</sup>.

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia sostenida más frecuente en la práctica clínica. A pesar de que su mecanismo subyacente continúa siendo objeto de controversia entre los electrofisiólogos, la FA probablemente corresponda a una compleja interacción entre estímulos que causan su iniciación y el sustrato anatómico auricular necesario para su perpetuación<sup>2</sup>.

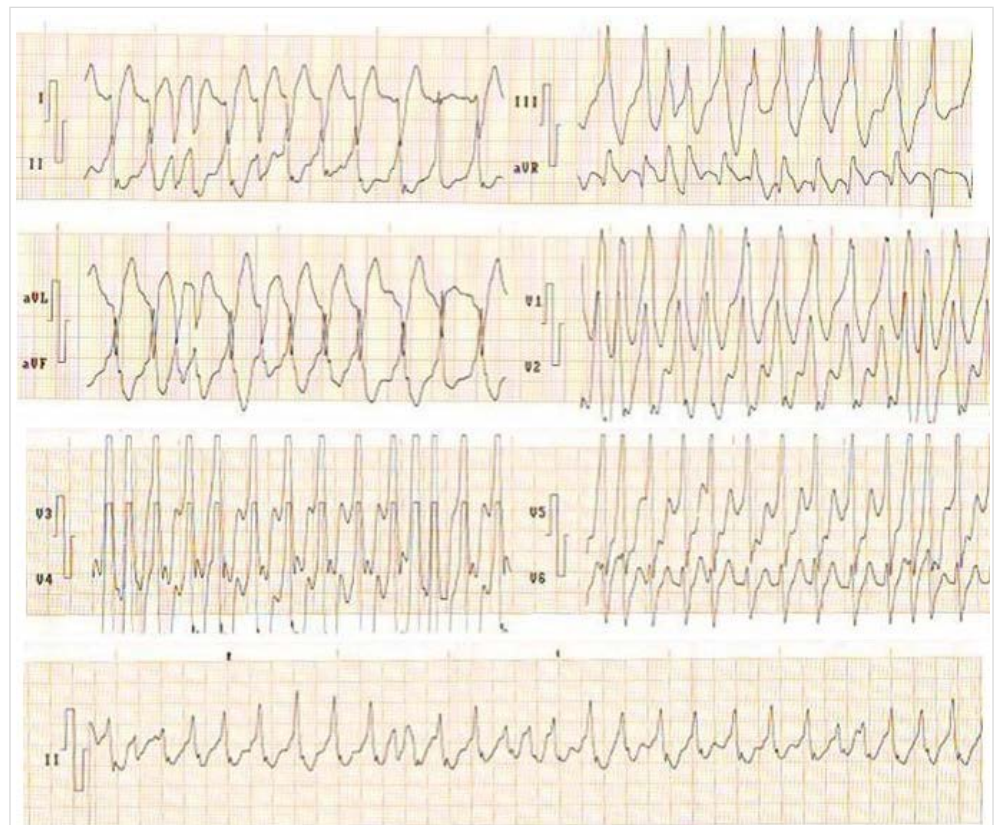
El origen de los impulsos se encuentra predominantemente en las venas pulmonares y puede corresponder a formas variables de automatismo focal anormal o de actividad desencadenada en la vena o a circuitos de microrreentrada alrededor de las desembocaduras de las venas pulmonares bajo una intensa influencia del sistema autónomo. Las venas pulmonares no sólo contribuyen a la iniciación de la FA, sino que también participan en el mantenimiento de la arritmia. Se han descrito también otros focos desencadenantes no pulmonares, como los del seno coronario, la vena cava superior o el ligamento de Marshall<sup>2,3</sup>.

Sus características electrocardiográficas diagnósticas son: la ausencia de una onda P sinusal, línea de base irregular, presencia de un intervalo R-R variable, frecuencia cardíaca auricular variable entre 350 a 600 latidos por minuto y complejos QRS estrechos (<120 milisegundos), en ausencia de otras altera-

ciones de la conducción; pudiendo presentarse como taquicardia de complejos QRS anchos (>120 milisegundos) en pacientes con bloqueos de rama o conducción infrahisiana aberrante. Clínicamente puede ser asintomática o cursar con síntomas inespecíficos, como disnea de esfuerzos, palpitaciones, angina o síncope<sup>4</sup>.

Se considera la arritmia más frecuente en la práctica clínica<sup>5</sup>. Su prevalencia global es de 0,4%, aumenta de 2-5% en pacientes mayores de 60 años y llega al 10% en mayores de 80 años. En Colombia se ha evidenciado un aumento en su incidencia (0,35 por 1000 pacientes atendidos en 2010) y afecta principalmente a personas del sexo masculino (relación hombre:mujer de 1:1,27), de la séptima década de la vida y con una tasa de mortalidad de 0,0468 por 1000 habitantes en el período 2000-2009<sup>4,6</sup>.

El síncope puede ser la manifestación inicial de una arritmia cardíaca y puede indicar peligro para la vida del paciente. El caso que se presenta es un ejemplo de la importancia de la adecuada atención de un paciente con palpitaciones, síncope y un electrocardiograma con una taquicardia con QRS ancho.



**Figura 1.** Electrocardiograma donde se observa una taquicardia con QRS ancho, irregular, preexcitada (onda delta), con respuesta ventricular rápida.

## CASO CLÍNICO

Adolescente masculino de 17 años de edad, color de piel blanca, con historia de palpitaciones de corta duración durante los esfuerzos moderados; sin embargo, también se ha despertado en las noches (sin ningún esfuerzo físico), y refiere dos episodios, acompañados de fatiga extrema y pérdida breve del conocimiento con recuperación completa de la conciencia.

Acude al médico de su área de salud donde se valora por los especialistas en Pediatría y Cardiología, sin constatar alteraciones clínicas ni en los complementarios realizados. Esta última ocasión fue traído al Cuerpo de Guardia del Hospital General Docente Mártires del 9 Abril de Sagua la Grande con un cuadro similar de palpitaciones rápidas que lo despertaron, acompañadas de fatiga, palidez y decaimiento. En el examen físico inicial se constatan ruidos cardíacos taquicárdicos, pulso rápido fino e irregular, y palidez cutáneo-mucosa; tensión arterial 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca 146 latidos por minuto y frecuencia respiratoria 13 respiraciones

por minuto.

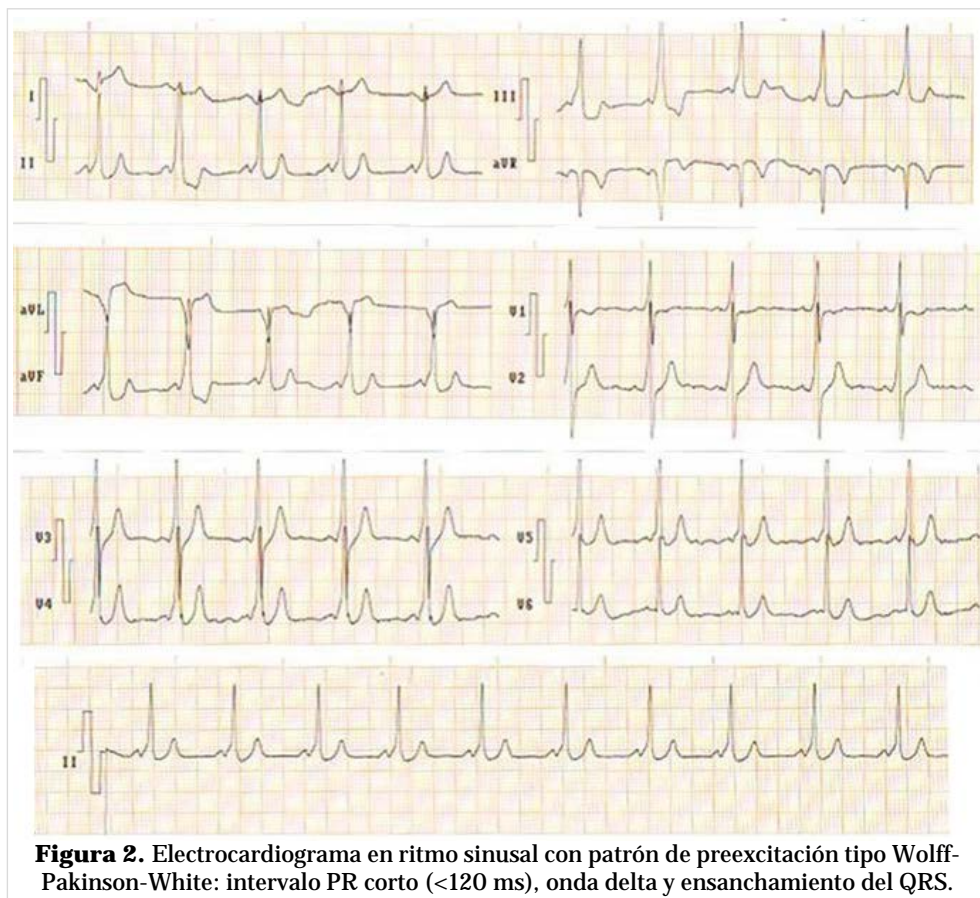
El electrocardiograma evidenció una taquicardia con QRS ancho, irregular con onda delta, con respuesta ventricular rápida (**Figura 1**), que fue interpretada como una FA preexcitada, con repercusión hemodinámica. Se realizó cardioversión eléctrica sincronizada al QRS con 100 julios y se logró restaurar el ritmo sinusal, que mostró un patrón electrocardiográfico de preexcitación ventricular, síndrome de Wolff-Parkinson-White (**Figura 2**).

El paciente evolucionó favorablemente y fue trasladado al centro de referencia nacional, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (La Habana, Cuba), donde se realizó la ablación de la vía accesoria.

## COMENTARIO

Actualmente existen dos clasificaciones recomendadas por la guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>4,6,7</sup>, que definen a la FA según su patrón, duración y tipo clínico:

- Primer episodio: evento inicial en paciente sin diagnóstico previo, independientemente de su duración y de los síntomas relacionados.
- Paroxística: episodio que dura entre 48 horas y 7 días, incluidos aquellos casos con cardioversión eléctrica o farmacológica en las primeras 48 horas.
- Persistente: episodio que dura más de 7 días y menos de 1 año, incluidos aquellos con cardioversión farmacológica o eléctrica después de 48 horas.
- Persistente de larga duración: duración igual o mayor a 1 año en paciente que se ha decidido recuperar el ritmo sinusal.
- Permanente: episodio que dura más de 1 año



o aquel de duración inferior, en el cual médico y paciente acuerdan que no se buscará recuperar el ritmo sinusal.

Muy relacionados con la FA están los síndromes de preexcitación ventricular, así llamados porque los ventrículos inician su activación (excitación) eléctrica antes de lo que cabría esperar, de ahí el término «preexcitación». Su principal exponente es el síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) al aludir a quienes lo describieron. Este fenómeno se debe a la existencia de una conexión anómala o vía accesoria que típicamente «salta» el anillo de las válvulas mitral o tricúspide, se inserta proximalmente en algún punto auricular y distalmente en algún punto ventricular, y tiene una conducción eléctrica a mayor velocidad que a través del nodo AV<sup>8</sup>. Los pacientes con síndromes de preexcitación también pueden padecer FA, por lo que es muy posible que se produzca una «taquicardia con participación de la vía accesoria»<sup>8,9</sup>.

La denominación de síndrome de WPW se aplica a situaciones en las que hay preexcitación ventricular (PR corto y QRS ancho con empastamiento inicial denominado onda delta) y tendencia a taquicardias paroxísticas por estas vías anómalas AV. La mayoría de estos casos se caracterizan por tener conducción rápida en ambos sentidos<sup>10,11</sup>, por lo que pueden aparecer distintos tipos de taquicardia: ortodrómica, antidrómica, y asociarse a *flutter* o fibrilación auricular<sup>8</sup>, con el peligro de degenerar en fibrilación ventricular.

El síncope, situación muy prevalente que es causa frecuente de consulta médica<sup>12</sup>, en determinados pacientes se puede presentar en forma de crisis muy recurrentes que afectan gravemente a su calidad de vida. Por otra parte, entre el 6-30% de los pacientes, en función de la edad y el contexto en que se analicen, presentan un síncope debido a una causa cardíaca a lo largo de su vida, que a veces es la primera manifestación de su enfermedad y puede ser un marcador de mal pronóstico, con riesgo de muerte súbita<sup>4</sup>. De ahí la importancia de la evaluación integral de cualquier paciente atendido por un episodio de pérdida transitoria de la conciencia.

Actualmente existen dos formas de abordar la FA, una de ellas está orientada a reducir los efectos electromecánicos deletéreos de la arritmia sobre el miocardio y otra, a disminuir la aparición de las complicaciones tromboembólicas<sup>4,13</sup>.

Si un paciente con síndrome de WPW presenta una FA, está contraindicada la administración de fár-

macos que bloquean el nodo AV (betabloqueadores, verapamilo, adenosina, digoxina) pues favorecen la conducción a través de la vía accesoria y llevaría a una taquicardia o fibrilación ventricular. Si el paciente no está inestable como para requerir cardioversión eléctrica urgente, la procainamida intravenosa es la mejor elección para el tratamiento agudo. Otras opciones eficaces son flecainida, propafenona, ajmalina y amiodarona<sup>9,11,13,14</sup>.

El comportamiento evolutivo del WPW puede llevar a situaciones diferentes como su desaparición total o, por el contrario, el inicio de síntomas compatibles con arritmias cardíacas, como ocurrió en el caso que se presenta. Algunos estudios, con seguimiento a largo plazo, describen la evolución clínica de estos pacientes. Cain *et al*<sup>15</sup> mencionan un 35% de niños menores de 3 meses y un 6% de mayores de esa edad con desaparición espontánea; por otra parte, refieren un 11% de pacientes previamente asintomáticos con más de un episodio de arritmia en su evolución, similar al 12% que describen Santinelli y colaboradores<sup>16</sup>.

## CONCLUSIONES

El patrón de preexcitación ventricular puede ser detectado en poblaciones jóvenes de manera asintomática o con escasa sintomatología, y puede asociarse a la aparición de fibrilación auricular. Es importante tener en cuenta todos y cada uno de los aspectos semiológicos, fisiológicos y electrocardiográficos presentes en los pacientes con arritmias rápidas donde se vean QRS anchos con características fibrilares y presencia de onda delta, lo que permite establecer el diagnóstico y aplicar el tratamiento oportuno para evitar errores terapéuticos. La conducta definitiva de elección es la ablación de la vía accesoria.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moya-I-Mitjans Á, Rivas-Gándara N, Sarrias-Mercé A, Pérez-Rodón J, Roca-Luque I. Síncope. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(8):755-65.
2. Larraitz G, Marchlinski FE, Betensky BP. Mecanismos de las arritmias. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(2):174-85.
3. Altamirano R. Alternativas terapéuticas en la fibrilación auricular. *Rev Med Las Condes*. 2018;29(1): 69-75.

4. Forero-Gómez JE, Moreno JM, Agudelo CA, Rodríguez-Arias EA, Sánchez-MoscOSO PA. Fibrilación auricular: enfoque para el médico no cardiólogo. *Iatreia*. 2017;30(4):404-22.
5. Macle L, Cairns J, Leblanc K, Tsang T, Skanes A, Cox JL, *et al*. 2016 Focused Update of the Canadian Cardiovascular Society Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation. *Can J Cardiol*. 2016;32(10):1170-85.
6. Pava-Molano LF, Perafán-Bautista PE. Generalidades de la fibrilación auricular. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(Supl 5):5-8.
7. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, *et al*. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
8. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(5):456-69.
9. Cis-Spoturno A, Valenzuela-Candelario L, López-Zea M, Beas-Jiménez JD. Preexcitación ventricular: dificultad en el tratamiento de un caso de Wolff-Parkinson-White en un deportista. *Rev Andal Med Deporte*. 2014;7(2):90-3.
10. Puga Bravo M, Navia Intriago OL, Gómez Hernández A, Gómez Núñez K. Fibrilación auricular por vía accesoria. *Rev Cuban Cardiol [Internet]*. 2018 [citado 19 Nov 2019];24(2). Disponible en: <http://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiol>
11. González Zuelgaray J, Abud AM, Abud M, Picolini A, Szyszko AE. Fibrilación auricular en situaciones especiales. *Rev Urug Cardiol*. 2016;31(1):138-64.
12. Baron-Esquivias G, Martínez-Alday J, Martín A, Moya A, García-Civera R, Paz López-Chicharro M, *et al*. Epidemiological characteristics and diagnostic approach in patients admitted to the emergency room for transient loss of consciousness: Group for Syncope Study in the Emergency Room (GESINUR) study. *Europace*. 2010;12(6):869-76.
13. Restrepo-Jaramillo CA. Cardioversión farmacológica. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(Supl. 5):52-6.
14. Negrete-Salcedo A, Gil-Roncancio E. Estrategias para el control de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular. *Rev Colomb Cardiol*. 2016;23(Supl 5):108-11.
15. Cain N, Irving C, Webber S, Beerman L, Arora G. Natural history of Wolff-Parkinson-White syndrome diagnosed in childhood. *Am J Cardiol*. 2013;112(7):961-5.
16. Santinelli V, Radinovic A, Manguso F, Vicedomini G, Gulletta S, Paglino G, *et al*. The natural history of asymptomatic ventricular pre-excitation a long-term prospective follow-up study of 184 asymptomatic children. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(3):275-80.



## Bloqueo de rama enmascarado

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca<sup>1</sup>✉ , Dra. Ana M. Barreda Pérez<sup>2</sup> , Dra. Anabel Pérez Fernández<sup>1</sup> , Dra. Helen Leyva Rivero<sup>3</sup>  y Dra. Mónica Ruiz Carmenaty<sup>3</sup> 

<sup>1</sup> Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

<sup>2</sup> Departamento de Cardiología Clínica, Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina Manuel Fajardo, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 10 de abril de 2019

Aceptado: 6 de mayo de 2019

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento de los pacientes.

### Abreviaturas

**BRDHH:** Bloqueo de rama derecha del haz de His

**BRE:** Bloqueo de rama enmascarado

**BRIHH:** Bloqueo de rama izquierda del haz de His

**ECG:** Electrocardiograma

**HFA:** Hemibloqueo fascicular anterior

### RESUMEN

El bloqueo de rama enmascarado es una forma poco frecuente de bloqueo bifascicular de la cual se desconoce su mecanismo con exactitud. Es más frecuente encontrarlo en pacientes de edad avanzada o aquellos con una cardiopatía estructural como: enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular, miocardiopatías, miocarditis chagásica y degeneración idiopática del sistema excitoconductor del corazón. Su diagnóstico electrocardiográfico se obtiene por la presencia de ondas R altas y anchas en V<sub>1</sub> (patrón de bloqueo de rama derecha), desviación del eje eléctrico a la izquierda (entre -80 y -120 grados) y una onda S inferior a 1 mm o ausente en D<sub>1</sub> y aVL. Su presencia denota un factor de mal pronóstico en los pacientes.

**Palabras clave:** Bloqueo de rama, Hemibloqueo anterior izquierdo, Bloqueo de rama enmascarado, Diagnóstico

### *Masquerading bundle branch block*

### ABSTRACT

*Masquerading bundle branch block is a rare form of bifascicular block, whose exact mechanism is unknown. It is more frequently found in elderly patients or those with structural heart disease such as: coronary artery disease, ventricular hypertrophy, cardiomyopathies, Chagas myocarditis and idiopathic degeneration of the cardiac conduction system. Its electrocardiographic diagnosis is obtained by the presence of high and wide R waves in V<sub>1</sub> (right bundle branch block pattern), left axis deviation (between -80 and -120 degrees) and an S wave of less than 1 mm or absent in I and aVL leads. Its presence denotes a poor prognostic factor in patients.*

**Keywords:** Bundle branch block, Left anterior hemiblock, Masquerading bundle branch block, Diagnosis

✉ LM de la Torre Fonseca

Hospital Manuel Fajardo, Servicio de Cuidados Intensivos.

Calle D esq. a Zapata. Plaza de la Revolución 10600. La Habana, Cuba.

Correo electrónico:

marianotorre@infomed.sld.cu

### INTRODUCCIÓN

Mucho se ha escrito sobre la compleja despolarización del corazón, la transmisión del impulso desde el nodo sinusal hasta el miocardio ventricular y los principales trastornos en la conducción del estímulo. Desde inicios del siglo XX hasta la actualidad, se han llevado a cabo diversos estu-

dios, y numerosos han sido los descubrimientos para ayudar al entendimiento de la compleja estimulación y despolarización cardíacas.

En el año 1954 Richman y Wolff<sup>1</sup> hablan por primera vez del bloqueo «disfrazado» de rama izquierda, al referirse –en sus trabajos– a aquellos pacientes que, en el electrocardiograma (ECG), presentaban un patrón de bloqueo de rama izquierda del haz de His (BRIHH) en las derivaciones de miembros, morfología de bloqueo de rama derecha (BRDHH) en las precordiales derechas, y ausencia o muy pequeña amplitud de onda S en D<sub>1</sub>. Inicialmente este patrón electrocardiográfico fue descrito así, al asumirse erróneamente como una variante del BRIHH tradicional; pero en el año 1968, Rosebaum *et al*<sup>2</sup> presentan el postulado de que se trataba, por el contrario, de un BRDHH con un hemibloqueo fascicular anterior (HFA) de alto grado.

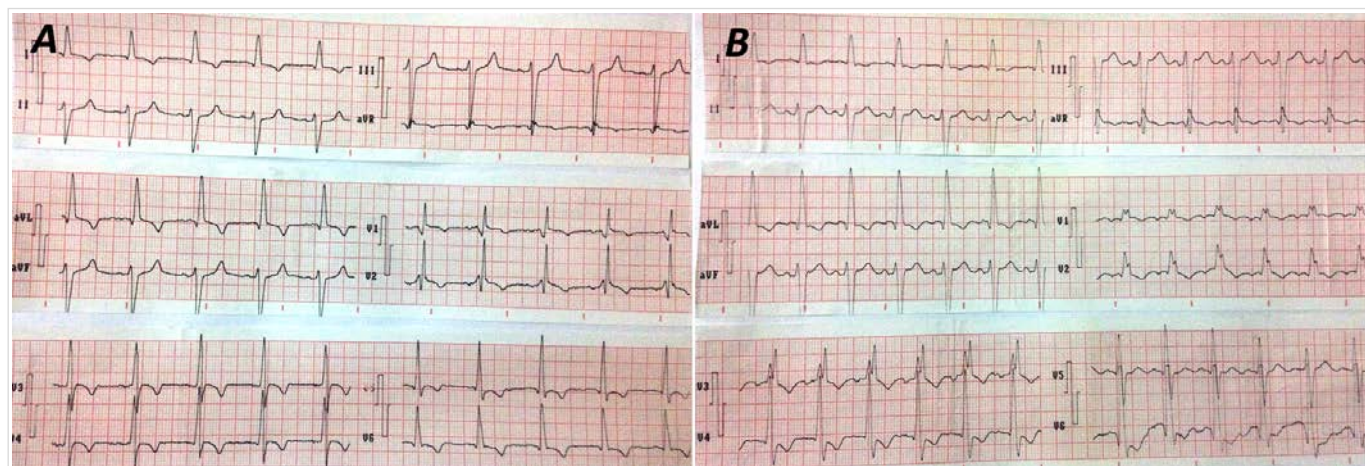
El bloqueo de rama enmascarado (BRE) es, por tanto, una forma poco frecuente de bloqueo bifascicular de la cual se desconoce con exactitud su mecanismo. Bayes de Luna *et al*<sup>3</sup>, encontraron este patrón electrocardiográfico en 16 pacientes después de revisar 100 000 ECG acumulados durante 12 años. Sin embargo, su prevalencia tal vez sea un poco mayor; pues Gómez Barrado *et al*<sup>4</sup>, descubrieron este mismo patrón electrocardiográfico en 22 pacientes al revisar los registros de todos los hospitalizados en salas de cardiología en un período de 32 meses. En estos momentos su prevalencia real aun es desconocida, pero se plantea que es más frecuente encontrarlo en pacientes de mayor edad o en aquellos con una cardiopatía estructural en etapas avanzadas, co-

mo: enfermedad coronaria, hipertrofia ventricular, miocardiopatías, miocarditis chagásica y degeneración idiopática del sistema excitoconductor del corazón<sup>1,5,6</sup>. Su presencia en el ECG denota un factor de mal pronóstico al representar un marcado daño o retardo en la conducción intraventricular.

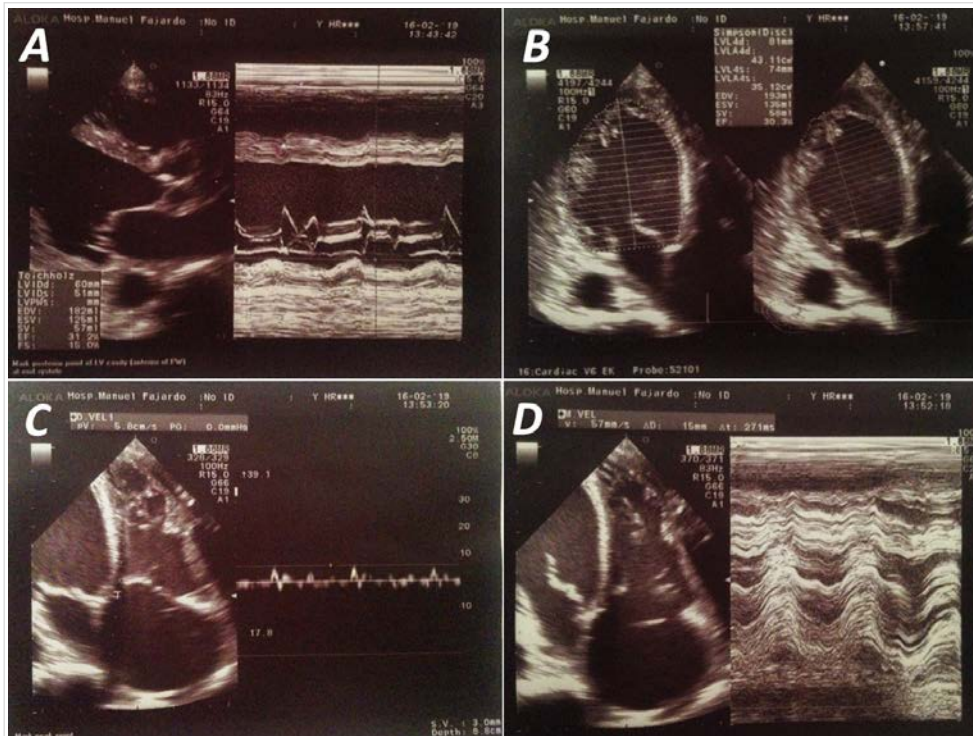
## CASO CLÍNICO 1

Se trata de un hombre de 72 años de edad con antecedentes de etilismo crónico sin tratamiento regular, miocardiopatía dilatada y cirrosis hepática, que fue traído por sus familiares al cuerpo de guardia del hospital por deterioro del nivel de conciencia.

Al examen físico se constata edema marcado en miembros inferiores y en el aparato cardiovascular, ruidos cardíacos rítmicos, frecuencia cardíaca de 72 latidos por minuto y tensión arterial de 90/60 mmHg. Se decidió su ingreso en la terapia intensiva para estabilizar al paciente e imponer tratamiento y se le realizaron ECG (**Figura 1**) y ecocardiograma transtorácico (**Figura 2**). En el segundo se demostró un remodelado esférico del ventrículo izquierdo con hipocinesia global y disfunción sistólica grave (diámetro diastólico de 60 mm y fracción de eyección (FEVI) de 31% y 30% por modo M y método de Simpson biplano, respectivamente); disfunción sistólica ligera del ventrículo derecho (TAPSE [excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo] 15 mm y onda S tricuspídea 5,8 cm/s), e insuficiencia tricuspídea moderada y mitral leve secundaria.



**Figura 1.** Electrocardiograma de superficie que muestra: **A.** Bloqueo de rama enmascarado tipo precordial con una onda S prácticamente ausente en V<sub>6</sub>. **B.** Al día siguiente de su ingreso, ensanchamiento del QRS de V<sub>1</sub> a V<sub>3</sub> y remanente de la S en V<sub>6</sub>.



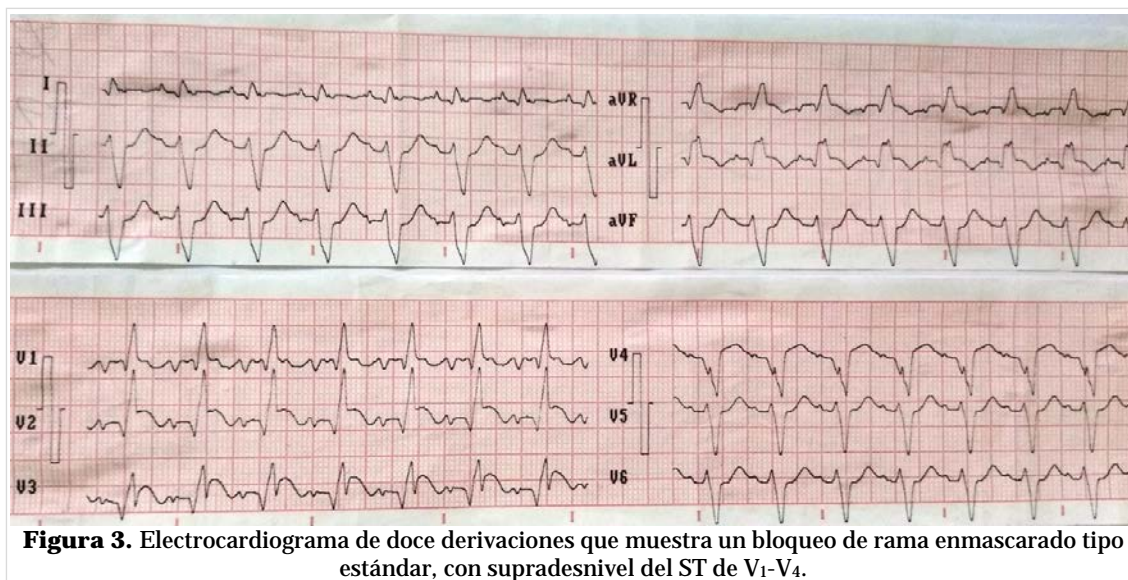
**Figura 2.** Ecocardiograma transtorácico. **A.** Ventriculo izquierdo remodelado (vista parasternal eje largo). **B.** Fracción de eyección del ventriculo izquierdo, por el método de Simpson, reducida (proyección apical de cuatro cámaras). **C.** Medición de la onda S tricuspídea en vista apical de cuatro cámara. **D.** Medición de la excursión sistólica del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE, por sus siglas en inglés).

## CASO CLÍNICO 2

Hombre de 82 años de edad, exfumador, con antecedentes personales de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II, que acudió al cuerpo de guar-

dia por presentar disnea súbita con sensación de muerte inminente y dolor precordial de más de 12 horas de duración. Durante el examen físico se muestra sudoroso y pálido, con ruidos cardíacos taquicárdicos, tensión arterial de 80/60 mmHg, polipnea de 32 respiraciones por minuto y estertores crepitantes hasta los vértices de ambos campos pulmonares, y el ECG realizado (**Figura 3**) mostró un BRE tipo estándar, con signos de lesión miocárdica de V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>. Por esta razón se decidió su ingreso en la unidad de cuidados coronarios intensivos, donde recibió tratamiento específico y se logró su estabilidad hemodinámica.

En el ecocardiograma transtorácico se encontraron alteraciones significativas de la motilidad regional de varios segmentos de las paredes del ventriculo izquierdo (septal, anteroseptal y anterolateral) y disfunción sistólica grave (FEVI 34%). Además, la presión del capilar pulmonar estaba elevada. Se con-



**Figura 3.** Electrocardiograma de doce derivaciones que muestra un bloqueo de rama enmascarado tipo estándar, con supradesnivel del ST de V<sub>1</sub>-V<sub>4</sub>.

cluyó el caso como un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anteroseptal y anterolateral.

## COMENTARIO

Entre los diferentes trastornos de la conducción intraventricular se encuentran los bloqueos de rama izquierda o derecha, los fasciculares y la asociación de dos o más de ellos (bloqueos bi y trifasciculares). Todos con sus correspondientes patrones electrocardiográficos, secundarios a las diversas alteraciones que se producen en la conducción del impulso eléctrico hacia los ventrículos.

En el HFA, la despolarización anticipada del territorio posterior y la demora de las zonas paraseptales, originan en el ECG un patrón típico; con la presencia de ondas Q pequeñas en D<sub>I</sub> y aVL, así como una onda R de poca amplitud en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> y aVF, además de ondas S profundas en derivaciones inferiores. Cuando el ancho del complejo QRS excede los 100 ms, debe sospecharse la asociación con fibrosis miocárdica o crecimiento del ventrículo izquierdo. Y en casos de bloqueo fascicular de alto grado las ondas T aparecen negativas en D<sub>I</sub> y aVL y positivas en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub> y aVF<sup>7</sup>.

Para el caso particular de la asociación del HFA con el BRDHH, el patrón del hemibloqueo se modifica. El BRDHH provoca un retardo de las fuerzas eléctricas finales del complejo QRS, y esto se traduce en el ECG por la presencia de una onda S empaquetada y mellada (sobre todo en D<sub>I</sub>). Sin embargo, en los casos de BRE considerado por muchos autores como la asociación de un HFA de alto grado con un BRDHH, la onda S desaparece, por la compensación de la despolarización tardía de la pared anterosuperior del ventrículo izquierdo que origina un vector hacia la izquierda.

El diagnóstico electrocardiográfico del BRE, se obtiene a partir de la presencia de ondas R altas y anchas en V<sub>1</sub> (patrón de BRDHH), desviación del eje eléctrico a la izquierda (entre -80 y -120 grados) y una onda S inferior a 1 mm o ausente en D<sub>I</sub> y aVL<sup>8</sup>. En consecuencia, el BRE se clasifica –según el patrón eléctrico– en tipo estándar o precordial<sup>1</sup>:

- a) Estándar: BRDHH (patrón típico en V<sub>1</sub>) con morfología de HFA en derivaciones de miembros, simulando un BRIHH y onda S ausente o < 1 mm en D<sub>I</sub> y aVL.
- b) Precordial: Igual al estándar, a lo que se suma

una onda S prácticamente ausente en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub>.

En el BRE de tipo estándar, el patrón de BRIHH disfrazado en las derivaciones de miembros y la rR' en V<sub>1</sub> (BRDHH) son el resultado de un HFA de alto grado. Además, según Unger *et al*<sup>9</sup>, también pueden estar involucradas las manifestaciones electrocardiográficas de hipertrofia ventricular izquierda y un bloqueo de la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, provocado por infartos anteriores extensos o zonas de fibrosis (como en las miocardiopatías y la enfermedad de Chagas).

Cuando, por el contrario, se trata de un BRE tipo precordial (menos frecuente), el patrón típico con la pérdida de la onda S en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> obedece a múltiples causas. En primer lugar, el bloqueo focal en la pared anterior del ventrículo izquierdo asociado con un HFA de alto grado, con posiciones relativamente alta de los electrodos precordiales izquierdos y HFA en corazones verticales<sup>10,11</sup>. Pero, a día de hoy, su mecanismo sigue siendo una verdadera incógnita. Lo cierto es, que el HFA de alto grado provocado o no por crecimiento ventricular izquierdo con zonas de bloqueos de la pared anterior por infartos o fibrosis, podría ser el responsable de la pérdida de la sincronía ventricular y la aparición en el ECG de este patrón de bloqueo poco común.

Ambos casos presentados se encuentran en la media de edad encontrada en los estudios de Gómez Barrado *et al*<sup>4</sup>, presentan antecedentes de enfermedad cardiovascular, como la miocardiopatía dilatada, o el bloqueo; se produce como consecuencia de un infarto agudo de miocardio de gran extensión, como sucede en la mayoría de los casos publicados<sup>6</sup>.

La pérdida de la geometría normal y la disfunción grave del ventrículo izquierdo, asociado a la disfunción del ventrículo derecho, encontradas en el primer paciente, provocan trastornos de conducción intraventricular que, unido a los signos de crecimiento ventricular izquierdo y a la disincronía inter e intraventricular, podrían ser los responsables del patrón de BRE tipo precordial.

En el segundo caso, con un BRE tipo estándar, el paciente sufrió un infarto agudo de miocardio de gran extensión, que afectó a la región anterior del *septum* y a la pared anterolateral del ventrículo izquierdo; además de quedar comprometidas las perforantes septales que perfunden la rama derecha del haz de His (que provocan el patrón de BRDHH), y aparecer remodelado y dilatación ventricular iz-

quiera por la amplia zona miocárdica afectada.

## CONCLUSIONES

El bloqueo de rama enmascarado es una presentación atípica de hemibloqueo fascicular anterior de alto grado asociado a bloqueo de rama derecha del haz de His, que provoca importantes alteraciones en la conducción intraventricular. Se presenta en pacientes de edad avanzada asociado a otras enfermedades cardiovasculares como: enfermedad coronaria, miocardiopatías, miocarditis y enfermedad idiopática degenerativa del sistema excitoconductor. Su mecanismo de producción y prevalencia son aún desconocidos y su presencia denota un factor de mal pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Schamroth L, Dekock J. The concept of 'masquerading' bundle-branch block. *S Afr Med J*. 1975;49(11):399-400.
2. Rosenbaum MB, Elizari MV, Lazzari JO. Los hemibloqueos. Buenos Aires: Paidós; 1968. p. 315-27.
3. Bayés de Luna A, Torner P, Oter R, Oca F, Guindo J, Rivera I, et al. Study of the evolution of masked bifascicular block. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1988;11(11 Pt 1):1517-21.
4. Gómez Barrado JJ, Turégano Albarrán S, García Rubira JC, Hidalgo Urbano R, Pavón García M, Berjillos Cordón M, et al. Características clínicas y electrocardiográficas del bloqueo bifascicular disfrazado. *Rev Esp Cardiol*. 1997;50(2):92-7.
5. Lenegre J. Etiology and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. *Prog Cardiovasc Dis*. 1964;6:409-44.
6. Rosenbaum MB, Alvarez AJ. The electrocardiogram in chronic chagasic myocarditis. *Am Heart J*. 1955;50(4):492-27.
7. Elizari MV, Chiale PA. The electrocardiographic features of complete and partial left anterior and left posterior hemiblock. *J Electrocardiol*. 2012; 45(5):528-35.
8. Elizari MV, Baranchuk A, Chiale PA. Masquerading bundle branch block: a variety of right bundle branch block with left anterior fascicular block. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11(1):69-75.
9. Unger PN, Lesser ME, Kugel VH, Lev M. The concept of masquerading bundle-branch block; an electrocardiographic-pathologic correlation. *Circulation*. 1958;17(3):397-409.
10. Choudhary D, Namboodiri N, Tharakan JA. A case of 'Masquerading' bundle branch block: a forgotten concept. *Indian Heart J*. 2014;66(1):139-40.
11. Shah VK, Gandhi MJ. Masquerading bundle branch block. *J Assoc Physicians India*. 1986;34(12):871-2.

## Temor al contagio por COVID-19 e infarto de miocardio: Conexión posible en tiempos de pandemia

Dr. C. Guillermo A. Pérez Fernández<sup>1</sup> , Dra. Leila Bayramova Rubail<sup>2</sup>, Dra. Aygun Rzayeva<sup>3</sup>, MSc. Dr. Jorge F. Hernández Carballo<sup>4</sup>, MSc. Dr. Carlos Fonseca Gómez<sup>5</sup>  y MSc. Dr. Rigoberto Betancourt Nápoles<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Celestino Hernández Robau. Santa Clara, Villa Clara, Cuba. Cuba.

<sup>2</sup> Universidad Médica y Hospital N° 1 Semashko (Semashko City Clinic Hospital N° 1). Bakú, Azerbaiyán.

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología, Hospital N° 1 Semashko (Semashko City Clinic Hospital N° 1). Bakú, Azerbaiyán.

<sup>4</sup> Servicio de Neumología, Hospital General Provincial Dr. Ernesto Che Guevara. Las Tunas, Cuba.

<sup>5</sup> Servicio de Infectología, Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí. La Habana, Cuba.

<sup>6</sup> Servicio de Neurología, Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

*Full English text of this article is also available*

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 27 de agosto de 2020

Aceptado: 15 de septiembre de 2020

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

### Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento de la paciente.

### Abreviaturas

**COVID-19:** acrónimo del inglés *coronavirus disease 2019*

**IAM:** infarto agudo de miocardio

**SCA:** síndrome coronario agudo

### RESUMEN

En marzo de 2020 existían 118 000 casos de COVID-19 en 114 países y más de 4000 muertes por esta enfermedad; en ese momento la Organización Mundial de la Salud la declaró como una pandemia. Aunque los síntomas respiratorios dominan usualmente las manifestaciones clínicas de la COVID-19, la infección por el SARS-CoV-2 puede también ser responsable de la presencia de alteraciones cardiovasculares. A escala mundial ha ocurrido una disminución significativa de la búsqueda de atención médica por parte de los pacientes, con padecimientos no relacionados con la COVID-19, debido a la preocupación de adquirir la enfermedad viral (COVID-19) en el medio intrahospitalario. En aras de llamar la atención sobre la importancia de la búsqueda oportuna de asistencia médica en pacientes con síntomas cardiovasculares en tiempos de una pandemia como la COVID-19, se presenta el siguiente caso, el cual constituye el primero que trata este tema en el país. **Palabras clave:** COVID-19, Infarto de miocardio, Atención médica, Tiempo de tratamiento

### ***Fear of contagion by COVID-19 and myocardial infarction: possible connection in times of pandemic***

### ABSTRACT

In March 2020, there were 118000 cases of COVID-19 in 114 countries, and more than 4000 deaths from this disease; at that time, the World Health Organization declared it a pandemic. Although respiratory symptoms are clinically prevalent in the clinical manifestations of COVID-19, SARS-CoV-2 infection may also be responsible for the presence of cardiovascular disorders. On a global scale, there has been a significant decrease in seeking for medical attention by patients, over COVID-19-nonrelated disorders, due to the concern of acquiring the SARS-CoV-2 virus in the hospital environment. In order to draw attention to the importance of the timely search for medical assistance in patients with cardiovascular symptoms in times of such a pandemic, the following case is presented, which is the first to address this issue in Cuba.

**Keywords:** COVID-19, Myocardial infarction, Medical care, Time-to-treatment

✉ GA Pérez Fernández  
Hospital Celestino Hernández Robau  
Calle Cuba s/n,  
e/ Barcelona y Hospital. Santa Clara,  
CP 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico:  
gpfholy@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

Varias epidemias virales de grandes proporciones, como el síndrome respiratorio agudo grave causado por coronavirus (SARS-CoV, por sus siglas en inglés) desde el 2002 al 2003, la influenza H1N1 en 2009 y, más recientemente, el síndrome respiratorio por coronavirus del Medio Oriente (MERS-CoV, por sus siglas en inglés) identificado en Arabia Saudita en 2012, han afectado a la humanidad en los últimos años<sup>1,2</sup>.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) identificó a un nuevo coronavirus como el agente causal de neumonía en un grupo de pacientes en la provincia de Wuhan, China, en diciembre de 2019 y lo llamó, de manera provisional, nuevo coronavirus de 2019<sup>1</sup>; hasta que el Comité Internacional de Taxonomía de los Virus lo nombró SARS-CoV-2<sup>1</sup>. El 30 de enero de 2020 esta enfermedad fue declarada como una emergencia de salud pública internacional por la OMS<sup>3,4</sup>, el 11 de febrero siguiente se anunció el nombre de COVID-19 (acrónimo del inglés «*coronavirus disease 2019*») para todas las manifestaciones provocadas por este agente causal<sup>1</sup>, y el 11 de marzo del propio año se declaró a la COVID-19 como una pandemia<sup>3,5</sup>, momento en que ya se habían diagnosticado 118 000 casos en 114 países, con más de 4000 muertes<sup>1</sup>.

Aunque los síntomas respiratorios dominan usualmente las manifestaciones clínicas de la COVID-19, la infección por el SARS-CoV-2 también puede ser responsable de la presencia de alteraciones cardiovasculares, particularmente en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente. Del mismo modo, esta pandemia tiene un impacto directo sobre la atención cardiovascular que brindan los sistemas de salud pública a nivel mundial al modificar directrices y algoritmos de atención a pacientes con cardiopatías<sup>3</sup>, y con la situación que genera la implantación de las diferentes medidas de cuarentena se reduce de manera significativa la eficiencia en el funcionamiento de las redes nacionales de cardiología en todo el mundo<sup>6</sup>.

En Cuba han sido diseñados los mecanismos de actuación ante la COVID-19 en el paciente con cardiopatía. La Sociedad Cubana de Cardiología se ha pronunciado al respecto, ha reconocido que la prevención es la piedra angular en el enfrentamiento a esta enfermedad y ha reiterado la necesidad de que el cardiólogo conozca los flujogramas y protocolos de atención para todos estos pacientes, y aquellos con enfermedades cardiovasculares o cuya compli-

cación sea cardiovascular (diagnóstico, cuarentena y conducta a seguir)<sup>7</sup>. Sin embargo, a escala mundial ha ocurrido una disminución significativa de la búsqueda de atención médica por parte de los pacientes para enfermedades no relacionadas con la COVID-19, debido a la preocupación de adquirir esta enfermedad viral en el medio intrahospitalario, lo que se ha puesto de manifiesto por la notable reducción de ingresos hospitalarios por afecciones agudas cardiovasculares –especialmente el síndrome coronario agudo (SCA)<sup>8</sup>–, neurológicas y renales, entre otras.

En aras de llamar la atención sobre la importancia de la búsqueda oportuna de asistencia médica en pacientes con síntomas cardiovasculares en tiempos de una pandemia como la COVID-19, se presenta este caso –que constituye la primera publicación del tema en el país–, fruto de la colaboración científico-médica entre la brigada cubana del Contingente Internacional de Médicos Especializados en Situaciones de Desastres y Graves Epidemias “Henry Reeve”, y los servicios médicos de Azerbaiyán, en la lucha contra la COVID-19.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años de edad, color blanco de piel, jubilada, que vive sola, natural de una zona residencial de Bakú, Azerbaiyán, con antecedentes patológicos personales diabetes mellitus tipo 2, controlada con hipoglucemiantes orales desde hace 19 años; que, seis días previos al ingreso, comenzó a presentar fiebre a intervalos, inicialmente de 38 grados centígrados (°C) que cedía con antipiréticos de rutina y se acompañaba de malestar general. La mañana siguiente continuó con fiebre de hasta 38,5 °C con buena respuesta a los antipiréticos y refiere varios episodios de “molestias” precordiales, sin irradiación, con una duración hasta de 15 minutos y alivio espontáneo. La automedición de la presión arterial en su domicilio siempre resultó normal. En la noche el dolor precordial fue más intenso con irradiación al cuello y presencia de náuseas, y alivió con 250 mg de paracetamol después de aproximadamente 10 minutos. No presentó fiebre durante el episodio doloroso.

La paciente pasó los siguientes dos días en su domicilio con picos febriles de hasta 38 °C y episodios de dolores precordiales de hasta 5 minutos de duración, 3-4 veces al día, para lo cual continuó utilizando paracetamol; pero al quinto día del inicio de

los síntomas, la paciente comenzó con síntomas respiratorios que se manifestaban en sensación de falta de aire al acostarse y tos con expectoración blanquecina, además de la persistencia de la fiebre y el dolor precordial con las características descritas. Por esta razón, decidió buscar asistencia médica al sexto día de haber comenzado los síntomas y llegó al servicio de emergencias del Hospital Número 1 (Semashko) de Bakú, Azerbaiyán, refiriendo malestar general y disnea a los esfuerzos, porque en ese momento no tenía dolor precordial. Se constató fiebre de 38,5 °C y cuando se le preguntó por qué había demorado tanto en buscar asistencia médica, la paciente respondió que sintió temor ante la posibilidad de contraer la COVID-19 en el hospital.

En el examen físico se encontró disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares y estertores crepitantes bibasales, con saturación periférica de oxígeno, al momento de ingreso, de 92% sin oxígeno suplementario, y no existía repercusión hemodinámica.

Se realizaron complementarios de rutina (**Tabla**) y radiografía de tórax que mostró infiltrados de aspecto inflamatorio con apariencia de vidrio esmerilado, sobre todo hacia las bases de ambos campos pulmonares, y derrame pleural derecho de ligera cuantía (**Figura 1**); que fueron confirmados por la tomografía axial computarizada de pulmón (**Figura 2**). Y se tomó muestra nasofaríngea para realizar prueba de PCR (siglas en inglés de reacción en cadena de la polimerasa) para el SARS-CoV-2.

En el electrocardiograma se observó un ritmo sinusal y presencia de complejos QS en D<sub>II</sub>, D<sub>III</sub>, aVF y de V<sub>2</sub> a V<sub>6</sub>, acompañados de supradesnivel del segmento ST de hasta 5 mm, más marcado de V<sub>3</sub> a V<sub>5</sub> (**Figura 3**).

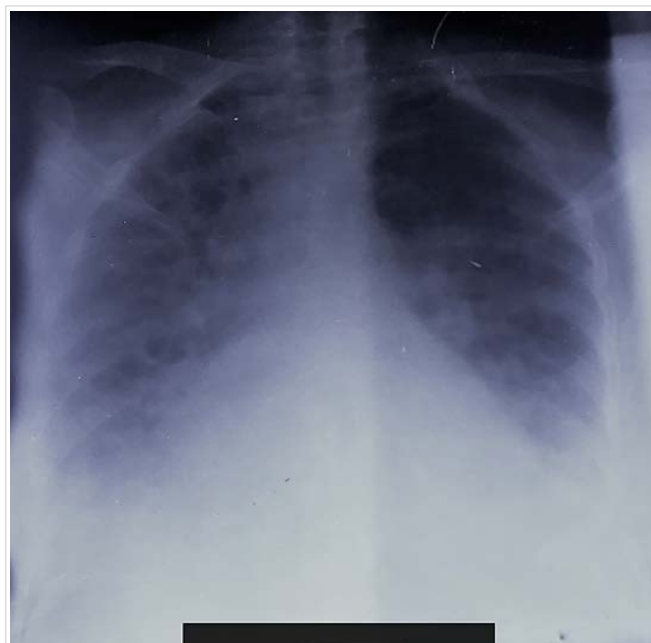
Ante este cortejo sintomático se decidió el ingreso de la paciente en la Unidad de Cuidado Coronarios Intensivos (UCCI) con la impresión diagnóstica de infarto agudo de miocardio (IAM) con supradesnivel del segmento ST evolucionado, de topografía anterior extenso, y sospecha de neumonía no complicada por COVID-19. Se inició terapia farmacológica antiisquémica y anticoagulante estándar y, debido a la situación epidemiológica actual de esta pandemia en Azerbaiyán, se inició tratamiento de acuerdo al protocolo de actuación para pacientes con neumonía no complicada por la COVID-19.

El ecocardiograma bidimensional realizado durante el ingreso demostró aquinesia de los segmentos póstero-inferiores del ventrículo izquierdo y dilatación aneurismática del *septum* interventricular

**Tabla.** Valores de análisis de sangre de rutina realizados al ingreso.

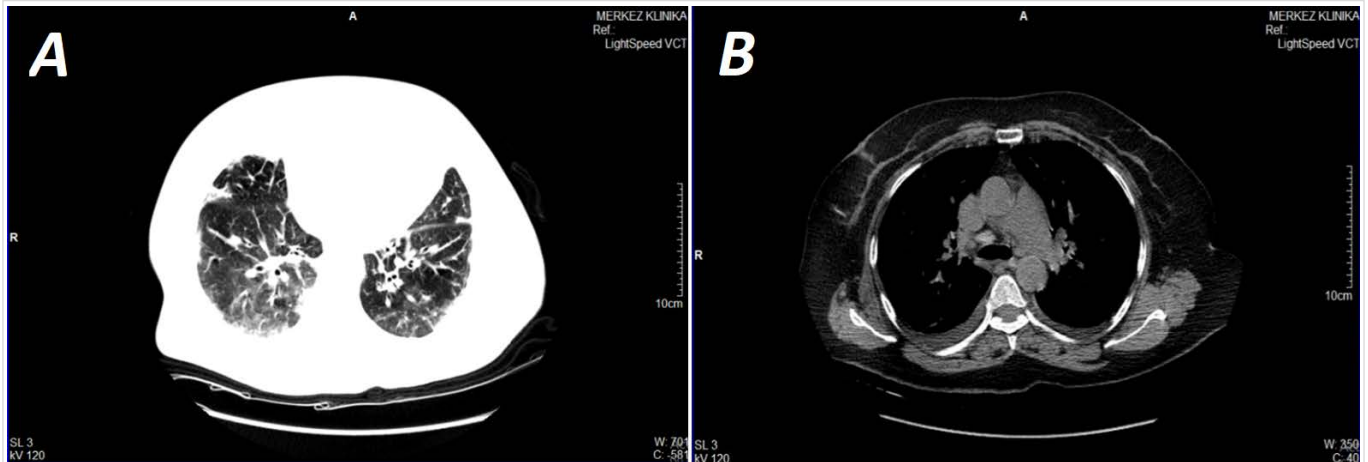
Complementario	Valor	Valores normales
Hemoglobina (g/dL)	12,60	13,7 - 17,5
Leucocitos (K/ $\mu$ L)	14,20	4,23 - 9,07
Neutrófilos (K/ $\mu$ L)	12,60	1,78 - 5,38
Neutrófilos (%)	88,70	34 - 67,9
Linfocitos (K/ $\mu$ L)	0,90	1,32 - 3,57
Linfocitos (%)	6,50	21,8 - 53,1
Proteína C reactiva (mg/l)	81,68	< 6
Creatinina ( $\mu$ mol/l)	156	53 - 97
Bilirrubina directa (mmol/l)	9,58	1-19
Bilirrubina indirecta (mmol/l)	6,5	0 - 4,3
Ferritina (ng/ml)	5105	<300

en toda su extensión, con fracción de eyección de 40%. No se constató dilatación de cavidades, derrame pericárdico o trombo intracardiaco. Al segundo día de hospitalización se confirmó el diagnóstico de



**Figura 1.** Radiografía de tórax en proyección anteroposterior (portátil). Se observan infiltrados de aspecto inflamatorio hacia las bases de ambos campos pulmonares con derrame pleural derecho de ligera cuantía. Es visible cardiomegalia radiológica (estudio no realizado a distancia de telecardiograma).





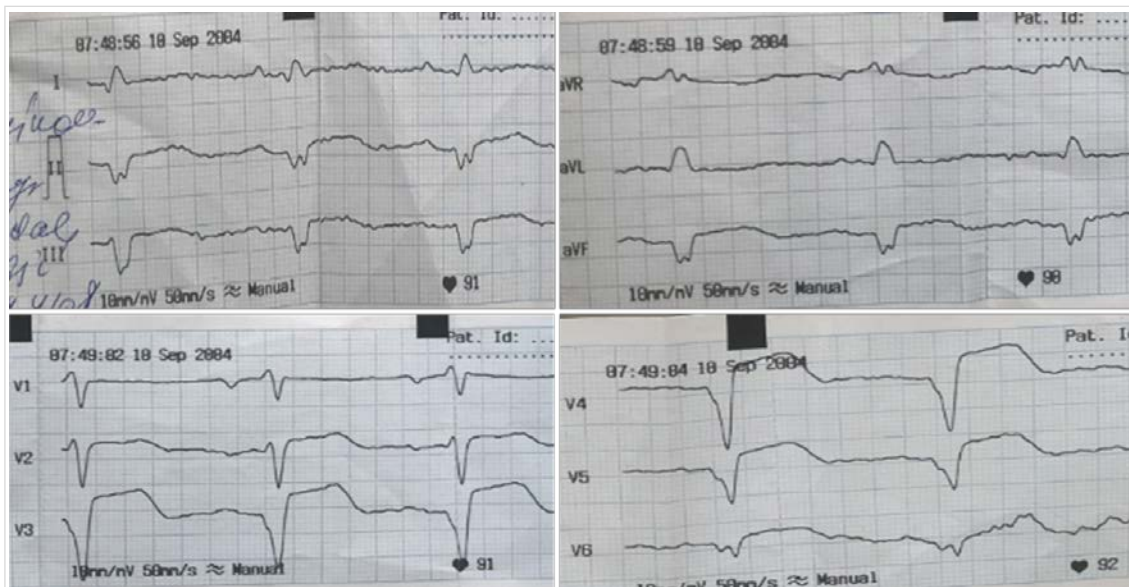
**Figura 2.** Tomografía axial computarizada de pulmón. **A.** Se aprecian infiltrados de aspecto inflamatorio con aspecto de “vidrio esmerilado” bilaterales predominantemente hacia las bases pulmonares. **B.** Es visible derrame pleural derecho de pequeña cuantía.

COVID-19.

Luego de 48 horas en la UCCI con evolución clínica, hemodinámica y radiológica favorable, se decidió su traslado a la sala convencional donde evolucionó satisfactoriamente y fue egresada con seguimiento cardiológico ambulatorio, pendiente a la realización de coronariografía una vez que se restablezca el servicio.

COMENTARIO

Si bien el mecanismo de la lesión cardíaca no se conoce completamente, se teoriza que el SARS-CoV-2 puede provocar afectación cardíaca a través de múltiples mecanismos: 1) daño cardíaco indirecto debido a una respuesta inflamatoria inmune exagerada y tormenta de citoquinas, 2) daño directo me



**Figura 3.** Electrocardiograma de 12 derivaciones (el papel milimetrado se desplaza a 50 mm por segundo): ritmo sinusal y presencia de complejos QS en DII, DIII, aVF y de V3 a V6, con supradesnivel del segmento ST de hasta 5 mm, más marcado de V3 a V5.

dian­te la in­va­sión de los car­dio­mio­ci­tos, e 3) hi­po­xia gra­ve por afec­ta­ción res­pi­ra­to­ria agu­da, que pue­de pro­vo­car es­tres oxida­ti­vo y le­sio­nes mio­cár­di­cas por au­men­to de la de­man­da mio­cár­di­ca de oxí­ge­no en pre­sen­cia de sín­drome de *distress* res­pi­ra­to­rio agu­do gra­ve<sup>3</sup>.

Los pa­cien­tes con an­te­ce­den­tes de car­dio­pa­tía is­qué­mi­ca o aque­llos con pro­ba­bi­li­dad de en­fer­me­dad a­te­ros­cle­ro­ti­ca, pre­sen­tan un ma­yor ries­go de de­sar­rol­lar un SCA. La in­fec­ción pro­duce au­men­to de los re­que­ri­mien­tos mio­cár­di­cos de oxí­ge­no, ha­bi­tual­men­te vin­cu­la­do a in­su­fi­cien­cia res­pi­ra­to­ria, y pue­de de­sen­ca­de­nar un IAM ti­po 2, se­cun­da­rio al de­sbal­an­ce en­tre la ofe­rta y la de­man­da de oxí­ge­no. Por o­tro la­do, la res­pues­ta in­fla­ma­to­ria sis­té­mi­ca con ele­va­ción de pro­teí­na C re­ac­ti­va, in­ter­leu­ci­na 6, in­ter­fe­rón, fac­tor de ne­cro­sis tu­mor­al, pro­cal­ci­to­ni­na y fer­ri­ti­na, en­tre o­tros, pue­de de­ses­ta­bi­li­zar las pla­cas a­te­ros­cle­ro­ti­cas co­ro­na­rias y pro­vo­car un IAM ti­po 1<sup>9</sup>.

Esta pa­cien­te, por su edad y fac­to­res de ries­go car­dio­vas­cu­lar aso­cia­dos, pu­do pre­sen­tar el SCA de­bi­do o no a la COVID-19; pe­ro sin du­das esta en­fer­me­dad in­cre­men­tó las po­si­bi­li­da­des de IAM, pues si hu­bie­ra acu­di­do más tem­pra­na­men­te en bus­ca de aten­ción mé­di­ca, tal vez sus do­lo­res pre­cor­dia­les hu­bie­ran que­da­do en una is­quemia pro­ba­ble­men­te re­ver­si­ble, de ha­ber­se tra­ta­do a tiem­po.

La COVID-19 ha pue­sto en evi­den­cia si­tu­a­cio­nes en di­ver­sos es­ce­na­rios re­la­cio­na­dos con el SCA que no se­rían usu­ales en pe­rí­odos sin pan­de­mia. Uno de ellos es la de­mo­ra en acu­dir al hos­pi­tal an­te sín­to­mas car­dí­acos agu­dos, de­bi­do al tem­or a con­tra­er el vi­rus cau­san­te de la COVID-19; fe­nó­me­no que fue igu­al­men­te con­sta­ta­do du­ran­te las epi­de­mias de SARS-CoV y H1N1 en 2003 y 2009, res­pec­ti­va­men­te<sup>10</sup>.

En la pan­de­mia ac­tual, un es­tudio re­a­li­za­do en Chi­na por Tam *et al*<sup>6</sup> de­mos­tró re­tra­sos en la bús­que­da de asis­ten­cia mé­di­ca en pa­cien­tes con en­fer­me­dad car­dio­vas­cu­lar, li­ga­dos a la pre­o­cu­pa­ción de en­fer­mar de COVID-19. Por su parte, Gar­cia *et al*<sup>11</sup>, en Es­ta­dos Uni­dos, en­con­tra­ron una re­duc­ción de ha­sta el 38% en la ac­ti­va­ción de los la­bo­ra­to­rios de he­mo­di­ná­mi­ca para ca­te­te­ri­smos co­ro­na­rios de em­er­gen­cia en 9 cen­tros car­dio­ló­gi­cos de re­levan­cia del pa­ís. O­tro es­tudio, lle­va­do a ca­bo en Ca­li­for­nia, se­gún des­cri­ben De Fi­lip­po *et al*<sup>12</sup>, de­mos­tró que los ín­di­ces de hos­pi­ta­li­za­ción se­ma­nal por IAM de­cre­cie­ron en un 48% con re­la­ción al año an­te­rior, de­pués de tres me­ses de ha­ber co­men­za­do la pan­de­mia. To­dos es­tos es­tudios po­nen de ma­ni­fiesto la pre­sen­cia de un tem­or exa­ge­ra­do de los pa­cien­tes a

la ho­ra de bus­car asis­ten­cia mé­di­ca an­te la pre­sen­cia de do­lo­res pre­cor­dia­les, que fue­ron «mi­ni­mi­za­dos» al in­ci­pio de los sín­to­mas<sup>6,8,11,12</sup>, co­mo ocu­rió en el ca­so que se pre­sen­ta.

En este con­tex­to es de es­pe­rar un in­cre­men­to del nú­me­ro de pa­cien­tes con IAM, de­bi­do no so­lo a los efec­tos de la COVID-19 so­bre el or­ga­ni­smo, si­no además por el in­cre­men­to de fac­to­res so­cia­les y si­co­ló­gi­cos (es­tre­san­tes) que se agra­van co­mo re­sul­ta­do de una pan­de­mia y con­ducen a con­duc­tas de e­vi­ta­ción. Aun­que en la li­te­ra­tu­ra mé­di­ca son to­da­vía po­co los es­tudios que abor­dan con pro­fun­di­dad el te­ma de la e­vi­ta­ción o de­mo­ra en la bús­que­da de aten­ción mé­di­ca de ur­gen­cia por en­fer­me­da­des no re­la­cio­na­das con la COVID-19, se pue­de de­cir que el tem­or a ad­qui­rir la en­fer­me­dad du­ran­te la vi­si­ta a una in­sti­tu­ción mé­di­ca es el ma­yor de­ter­mi­nan­te de esta con­duc­ta e­va­si­va. Co­mo se pue­de in­fe­rir, en el ca­so del pa­cien­te con o sin car­dio­pa­tía, con­duc­tas de este ti­po an­te si­tu­a­cio­nes clí­ni­cas que in­di­quen la pre­sen­cia de un SCA en e­vo­lu­ción pue­den oca­sio­nar com­pli­ca­cio­nes car­dio­vas­cu­la­res gra­ves, co­mo dis­fun­ción ven­tri­cu­lar agu­da, *shock* car­dio­gé­ni­co o ha­sta la mu­erte.

En el ca­so de la pa­cien­te que se pre­sen­ta fue e­vi­den­te que el re­tra­so en la bús­que­da de aten­ción mé­di­ca, de­pués de es­tar 5 días con do­lor pre­cor­dia­l, hi­zo que la apli­ca­ción de los pro­ce­di­mien­tos te­ra­péu­ti­cos (far­ma­co­ló­gi­cos y no far­ma­co­ló­gi­cos) de re­per­fu­sión co­ro­na­ria in­di­ca­dos para el ti­po de IAM, no fue­ran apli­ca­dos, con las ul­te­rio­res con­se­cuen­cias ne­ga­ti­vas que esto tra­jo para la geo­me­tría y fun­ción del ven­tri­cu­lo iz­quier­do; lo que además fa­vo­rece la apa­ri­ción de ul­te­rio­res com­pli­ca­cio­nes car­dí­acas.

Es per­ti­nen­te re­sal­tar el pre­o­cu­pan­te he­cho de que la de­mo­ra en la bús­que­da de aten­ción mé­di­ca por parte de la pa­cien­te que nos ocu­pa no se de­bió a la im­po­si­bi­li­dad de re­co­no­cer sus sín­to­mas, si­no que es­tos fue­ron ig­no­ra­dos con la es­pe­ran­za de que de­sa­pa­re­cie­ran. Afor­tu­na­da­men­te su e­vo­lu­ción clí­ni­ca fue sa­tis­fac­to­ria, pe­ro en mu­chos ca­sos no ocu­rri­rá así, ni desde el pun­to de vi­sta car­dio­ló­gi­ca ni desde la per­spec­ti­va de la COVID-19. En am­bas en­fer­me­da­des el tiem­po per­di­do pue­de lle­gar a ser fa­tal.

Aun­que no exis­ten su­fi­cien­tes evi­den­cias, de­bi­do a la ausen­cia de es­tudios so­bre este tó­pi­co, se con­si­de­ra que este pa­trón de «de­mo­ra-e­vi­ta­ción» en la bús­que­da de aten­ción mé­di­ca an­te sín­to­mas car­dio­vas­cu­la­res po­dría ser un fe­nó­me­no ma­ni­fiesto tam­bién en la po­bla­ción cu­ba­na, que acar­rearía o­tro

problema no menos importante en el futuro: el aumento de la morbilidad y mortalidad por este y por otro tipo de enfermedades; pues, para cuando la persistencia e intensidad de los síntomas obliguen al paciente a buscar atención médica, podría ser demasiado tarde.

La COVID-19 ha cambiado el modo en que se practica la medicina. La comunidad médica ha tenido que readaptar los protocolos de atención y algunos pacientes evitan ir a los hospitales por situaciones clínicas que no estén relacionadas con la COVID-19, por el miedo a contraer la enfermedad. A esto se suma la necesaria reestructuración del proceso de atención a pacientes con enfermedades crónicas, con disminución de las consultas médicas en todo el mundo que podría traer aparejado el agravamiento de algunas enfermedades crónicas no transmisibles por falta de un seguimiento adecuado; por lo que no es desacertado pensar que, dentro de meses o años, los servicios de atención médica a escala mundial van a tener que enfrentar las consecuencias del estrés psicológico crónico a nivel poblacional provocado por una pandemia, como la COVID-19.

Afortunadamente, Cuba –debido a un sólido sistema de salud enfocado en la prevención– es uno de los países donde más control sobre la pandemia ha existido. Sin embargo, sirva este artículo para llamar la atención sobre el fenómeno de la evitación o demora de los pacientes en la búsqueda de atención médica oportuna, por enfermedades diferentes a la COVID-19, condicionada por el miedo al contagio. Se considera que en las actividades de pesquaje activo de casos con síntomas sugestivos de COVID-19 sería aconsejable indagar también sobre síntomas, aunque sean vanos, que sugieran enfermedad cardiovascular. En el caso del paciente cardiópata, más que indagar, sería insistir durante el interrogatorio con la consecuente y necesaria actitud y orientación del médico ante los –muchas veces justificados– temores de los pacientes en tiempos de epidemias, sobre todo de aquellos que viven solos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Fernández GA, Isidor Santana G, Martín Rodríguez L, Suárez Hernández R, Rodríguez González E, Sarda Rojas J. Aspectos epidemiológicos y de laboratorio en pacientes con cardiopatía y diagnóstico de COVID-19 en Santa Clara (Cuba). *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 25 Ago 2020];
2. Li Q, Guan X, Wu P, Wang X, Zhou L, Tong Y, et al. Early transmission dynamics in Wuhan, China, of Novel Coronavirus-Infected Pneumonia. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1199-207.
3. Moreno-Martínez FL, Moreno-López FL, Oroz Moreno R. Repercusión cardiovascular de la infección por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (COVID-19). *CorSalud* [Internet]. 2020 [citado 26 Ago 2020];12(1):3-17. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/588/1113>
4. World Health Organization. 2019-nCoV outbreak is an emergency of international concern [Internet, publicado 31 Ene 2020]. World Health Organization, Regional Office for Europe [citado 28 Mar 2020]. Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/health-topics/health-emergencies/international-health-regulations/news/news/2020/2/2019-ncov-outbreak-is-an-emergency-of-international-concern>
5. World Health Organization. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19 - 11 March 2020 [Internet, publicado 11 Mar 2020]. World Health Organization [citado 28 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.who.int/dg/speeches/detail/who-director-general-s-opening-remarks-at-the-media-briefing-on-covid-19-11-march-2020>
6. Tam CF, Cheung KS, Lam S, Wong A, Yung A, Sze M, et al. Impact of coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak on ST-segment-elevation myocardial infarction care in Hong Kong, China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* [Internet]. 2020 [citado 25 Ago 2020];13(4):e006631. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/CIRCOUTCOMES.120.006631>
7. Prohías Martínez JA. Consideraciones para los cardiólogos que están en primera línea en la atención al COVID-19. *Rev Cuban Cardiol* [Internet]. 2020 [citado 25 Ago 2020];26(2):e996. Disponible en: <http://www.revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/996/pdf>
8. Daniels MJ, Cohen MG, Bavry AA, Kumbhani DJ. Reperfusion of ST-segment-elevation myocardial infarction in the COVID-19 era: Business as usual? *Circulation*. 2020;141(24):1948-50.
9. Xiong TY, Redwood S, Prendergast B, Chen M.

- Coronaviruses and the cardiovascular system: acute and long-term implications. *Eur Heart J.* 2020;41(19):1798-800.
10. Yeung NC, Lau JT, Choi KC, Griffiths S. Population responses during the pandemic phase of the influenza A(H1N1)pdm09 epidemic, Hong Kong, China. *Emerg Infect Dis.* 2017;23(5):813-5.
11. Garcia S, Albaghdadi MS, Meraj PM, Schmidt C, Garberich R, Jaffer FA, *et al.* Reduction in ST-segment elevation cardiac catheterization laboratory activations in the United States during COVID-19 pandemic. *J Am Coll Cardiol.* 2020;75(22):2871-2.
12. De Filippo O, D'Ascenzo F, Angelini F, Bocchino PP, Conrotto F, Saglietto A, *et al.* Reduced rate of hospital admissions for ACS during Covid-19 outbreak in Northern Italy. *N Engl J Med.* 2020;383(1):88-9.

## El problema de definir causa o efecto al relacionar hallazgos electrocardiográficos con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda

### *The problem of defining cause or effect when relating electrocardiographic findings with mortality in acute cerebrovascular disease*

Dr.C. Elibet Chávez-González<sup>2</sup>  

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

Recibido: 26 de enero de 2020

Aceptado: 14 de abril de 2020

**Palabras clave:** Electrocardiografía, Arritmias cardíacas, Accidente cerebrovascular, Medidas de asociación, exposición, riesgo o desenlace

**Key words:** *Electrocardiography, Cardiac arrhythmias, Stroke, Measures of association, exposure, risk or outcome*

*Full English text is also available*

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

El electrocardiograma constituye una herramienta diagnóstica con más de 100 años de antigüedad, que se ha utilizado en múltiples investigaciones en la búsqueda de patrones electrocardiográficos de riesgo de muerte súbita o, sencillamente, relacionados con la muerte.

He leído con gran interés el artículo titulado «Caracterización de los hallazgos electrocardiográficos y su relación con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda», de Cabrera-Rego *et al*<sup>1</sup>; pues, si la propuesta futura es como plantean en sus conclusiones: “...permitirá hacer una estratificación de riesgo más completa y prevenir futuras complicaciones...”, la intención tendrá un rédito científico de inestimable valor. Sin embargo, me gustaría señalar algunas cuestiones que pueden, a mi juicio, mejorar futuros proyectos de investigación en esta área. Los autores consideraron como objetivo, planteado en el resumen, el siguiente: “Caracterizar los hallazgos

electrocardiográficos en las primeras 72 horas de evolución de la enfermedad cerebrovascular y su relación con la mortalidad”. Este se corresponde excelentemente con el título del artículo, el cual trasmite un atractivo científico que cautiva al lector; ¿por qué entonces al final de la introducción se plantean un objetivo diferente?: “Identificar las posibles complicaciones tempranas en el curso de un ictus agudo, y poder ser evaluadas mediante un trazado electrocardiográfico”. No hay nada de similitud en estos dos planteamientos. El primero, plasmado en el resumen, sí se corresponde con lo que muestran los resultados.

Por otra parte, dentro de las variables estudiadas, se encuentra el intervalo QT del electrocardiograma; por eso, además de los criterios de exclusión establecidos por los autores, se debieron excluir los pacientes que –de una u otra forma– estuvieran recibiendo cualquier fármaco que afectara la duración del mencionado intervalo<sup>2,3</sup>, pues el uso de estos alteraría sus medidas; mucho más cuando se asocia a una enfermedad cerebrovascular, ya que sería la sumatoria de varios elementos prolongadores del intervalo QT. Además, existen otros factores de riesgo de prolongación de este intervalo<sup>2,3</sup>, que hay que tener en consideración y aclararlos siempre en la metodología del estudio.

Cabrera-Rego *et al*<sup>1</sup> describen la relación entre el diagnóstico de la enfermedad cerebrovascular y la presencia o no de cambios electrocardiográficos;

 E Chávez-González

Cardiocentro Ernesto Che Guevara  
Calle Cuba 610, e/ Barcelona y Capitán Velasco  
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: elibetcg@infomed.sld.cu

**Véase contenido relacionado:**

<http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/405>

por eso detallan que el electrocardiograma convencional de 12 derivaciones se realizó a la llegada del paciente y diariamente en las primeras 72 horas de evolución. Hubiera sido interesante mostrar los cambios evolutivos existentes, lo cual aportaría al lector una mayor información para considerar si realmente esos cambios fueron evolutivos, y evitar así algunas de las siguientes interrogantes:

- ¿La presencia de extrasístoles auriculares se relacionó posteriormente con la aparición de fibrilación auricular (FA)?
- ¿La FA fue paroxística?
- ¿La presencia de FA se relacionó con el infarto cerebral isquémico o hemorrágico?
- ¿En qué momento se detectó el supradesnivel del ST? ¿Alguno fue a la llegada del paciente? ¿Se relacionó con infarto isquémico o hemorrágico?

En fin, hay varias incógnitas que, a mi juicio, pueden responder a varios factores. Las extrasístoles auriculares pueden ser el desencadenante de la FA, que –de ser paroxística y estar relacionada con el infarto cerebral isquémico– sería muy difícil saber quién surgió primero: si la FA que produjo el infarto cerebral cardioembólico o fue la enfermedad cerebrovascular aguda la que llevó a la aparición de FA<sup>4</sup>. Por otra parte, no se describe si el supradesnivel del ST fue observado a la llegada del paciente o durante su evolución; dato este que sería interesante porque los infartos agudos de miocardio pueden complicarse con FA paroxísticas o producir trombos intracardíacos, que son dos importantes causas de embolismo cerebral, fenómeno que se ha visto asociado a la diabetes mellitus<sup>5</sup>.

Señor editor, la complejidad de la investigación en cuestión está en definir los factores que pueden constituir causa o efecto, para evitar sesgos científicos y errores en la interpretación de los resultados.

## CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cabrera-Rego JO, del Busto Mesa A, Munguía Rodríguez JL, Yanes Quintana AA. Caracterización de los hallazgos electrocardiográficos y su relación con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 14 Ene 2020];11(3):196-202. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/405/910>
2. Hernández-Arroyo MJ, Díaz-Madero A, Menacho-Miguel D. Seguridad en el paciente: prescripción de fármacos que prolongan el intervalo QT. *Farm Hosp.* 2015;39(5):227-39.
3. Höcht C, Opezzo JA, Taira CA. Intervalo QT prolongado inducido por fármacos desde el punto de vista de un farmacólogo. *Rev Argent Cardiol.* 2004;72(6):474-80.
4. Fuster V, Rydén LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, *et al.* 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. *Circulation.* 2011;123(10):e269-367.
5. Kappetein AP, Head SJ, Morice MC, Banning AP, Serruys PW, Mohr FW, *et al.* Treatment of complex coronary artery disease in patients with diabetes: 5-year results comparing outcomes of bypass surgery and percutaneous coronary intervention in the SYNTAX trial. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(5):1006-13.

## Beca Iván Pávlov 2ª edición: Una oportunidad para la ciencia cubana en psicofisiología y neurofisiología aplicada

*Second edition of the Iván Pávlov research grant: an opportunity for Cuban science in applied psychophysiology and neurophysiology*

Dr. David de J. Bueno Revilla<sup>1</sup> , Dr. Erislandis López Galán<sup>2</sup> , Dr. Michel Torres Leyva<sup>3</sup>   
y Dr. Miguel E. Sánchez Echavarría<sup>4</sup> 

<sup>1</sup>Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad N° 1 de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de

Cuba, Cuba.

<sup>2</sup> Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad N° 2 de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>3</sup> Policlínico Armando García Aspuri, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

<sup>4</sup> Departamento de Ciencias Básicas y Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción. Concepción, Chile.

Recibido: 11 de junio de 2020

Aceptado: 24 de agosto de 2020

**Palabras clave:** Becas, Investigación biomédica, Promoción de la investigación, Estudiantes de Medicina

**Key words:** Fellowships and Scholarships, Biomedical research, Research promotion, Medical students

Full English text is also available

## Sr. Editor:

El desarrollo científico técnico de la sociedad actual, producto de la «era de la Información» en que vivimos ha alcanzado un crecimiento inigualable, si se analiza el volumen del conocimiento generado en la industria científica se puede observar que tiene un comportamiento exponencial por cada año que cursa.

En el siglo XXI la ciencia se ha vuelto más diversa, visionaria y más colaborativa a una escala mundial, lo que ha permitido que los científicos de las ramas biomédicas descubran conocimientos impactantes desde las ciencias básicas, y de igual manera crear nuevos aportes clínicos y diagnósticos con nuevas innovaciones revolucionarias en el campo, que tributan así al desarrollo científico técnico mundial y de los países que potencian estos descubrimientos.

Para seguir impulsando este avance es necesario continuar la labor formativa desde la enseñanza de pregrado, y hacer énfasis tanto en el área asistencial como investigativa<sup>1</sup>. También es necesario decir que el principal reto que enfrentan todas las universidades médicas de nuestro país es sobre el desarrollo de competencias en su estudiantado que les permita ser capaces de planificar, ejecutar y publicar una investigación científica. Estas son habilidades que trascienden las horas de clase de los programas ideados, por lo que es necesario el uso de otros espacios donde se pueda potencializar de manera eficiente a todos aquellos interesados en seguir profundizando en el mundo de las investigaciones.

Ante esta situación han surgido las Becas de Verano, que no son nada más que espacios especializados en el calendario de vacaciones donde los estudiantes de manera voluntaria optan por ser escogidos dentro de los becarios de cada año, con el fin de poder aprender nuevos conocimientos y habilidades que los ayuden a ser mejores profesionales de la salud. Una de las becas con la que cuenta nuestro país es la Beca Iván Pávlov que presentó el curso en psicofisiología y neurofisiología avanzada en el mes de agosto pasado. Esta Beca es presentada por la Cátedra de Estudios Fisiológicos Avanzados de la Facultad de Medicina N° 1 de la Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba<sup>1,2</sup> y se desarrolló en los laboratorios de Ciencias Básicas Biomédicas de dicha facultad y en los locales del Servicio de Neurofisiología del Hospital Juan Bruno Zayas, de la misma ciudad (**Figura**).

Esta Beca recién fundada, con solo dos años de funcionamiento, ya ha podido disfrutar de una buena aceptación y reputación por parte de los estudiantes de pre y posgrado, tanto de las Ciencias Médicas como de otras áreas del conocimiento<sup>1,4</sup>. Una de las principales motivaciones de dicha beca es el intercambio trans e interdisciplinar que se establece gracias a la participación de diversos estudiantes y profesionales.

Dicha Beca tiene ciertas características que la conforman<sup>1,4</sup>:

- Hace énfasis en el estudio de las neurociencias y sus técnicas neurofisiológicas, entre ellas el estudio del sistema nervioso autónomo por medio de la variabilidad de la frecuencia cardíaca bajo el paradigma de la teoría de la complejidad y el caos.
- Se funda en el paradigma de la ciencia abierta donde los participantes tienen acceso a la información primaria de las investigaciones, con el fin de que puedan desarrollar una investigación propia (**Anexo**) y que esto, a su vez, les ayude a

✉ DJ Bueno Revilla

Santa Rosa #282 e/ Corona y Mejorana

Santiago de Cuba, Cuba.

Correo electrónico: [davidejesusbueno@gmail.com](mailto:davidejesusbueno@gmail.com)



**Figura.** Fotos tomadas durante la Beca. **A.** Después de las prácticas en los laboratorios de Neurofisiología del Hospital Juan Bruno Zayas (Cuba). **B.** Tras el Simposio de clausura de la Beca.

desarrollar sus competencias investigativas.

- En medio de ella operan espacios de actualización y enseñanza de temas de interés como la bioética médica, la cienciometría, la psicofisiología, y otros tópicos afines al joven investigador.
- Los becarios se convierten en protagonistas de su formación porque tienen la capacidad de impartir talleres relacionados con las líneas de investigación llevadas por los profesores de la Beca.
- Promueve el trabajo en equipo, el establecimiento de relaciones con investigadores de otras instituciones del país y del mundo. Relaciones que trascienden con la continuidad de los trabajos investigativos con el fin de publicarlos.
- Y, finalmente, se hace el cierre de todas las actividades con un Fórum donde todos los becarios exponen los resultados preliminares de las investigaciones realizadas durante todo el trayecto de la Beca.

Si se observa con detenimiento se puede constatar que estos espacios resultan ser muy útiles en nuestro contexto cubano, ya que no requieren muchos recursos ni dinero para su ejecución, solamente un personal capacitado y los locales equipados para su implementación. Así se puede construir un sistema sencillo y eficiente donde se puede tutorizar a estudiantes de alto rendimiento de todo el país, y catalizar su formación científica y resultados investigativos que puedan obtener en su carrera como profesionales.

Esto nos lleva al siguiente reto: ¿Qué pasaría si se sumaran nuevos espacios universitarios que en conjunto puedan hacer sinergia en el desarrollo de la ciencia cubana? Si se observa que en estos momentos las dos Becas existentes en el país se dedi-

can a las neurociencias nos surge una inquietud: ¿Cuál sería el resultado si con el gran claustro de profesores con que cuenta el país se crea un variado espectro de materias a impartir que le permitan una mejor formación científica al estudiantado de las ciencias biomédicas de Cuba?

### CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-García F, Torres-Leyva M, Lazo Herrera LA, Sánchez-Hechavarría ME. Beca Iván Pávlov: ciencia abierta para el aprendizaje y la investigación en psicofisiología cardiovascular. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 13 Feb 2020]; 11(1):90-6. <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/443/830>
2. Nápoles-Zaldívar Y, Pompa-Carrazana SG. Beca de Investigación en Psicofisiología Cardiovascular Iván Pavlov: una apuesta al desarrollo de las cardiociencias. *CorSalud* [Internet]. 2019 [citado 13 Feb 2020];11(1):88-90. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/346/829>
3. González-Velázquez VE, Pedraza-Rodríguez EM. Becas de Investigación en Psicofisiología Cardiovascular “Iván Pavlov”: una nueva oportunidad de hacer ciencia. *Edumecentro* [Internet]. 2019 [citado 13 Feb 2020];11(3):286-90. Disponible en: [http://www.revedumecentro.sld.cu/index.php/edumc/article/view/1324/pdf\\_437](http://www.revedumecentro.sld.cu/index.php/edumc/article/view/1324/pdf_437)



4. Bueno Revilla DJ, Sánchez Hechavarría ME, Beca de verano Ivan Pavlov: espacio para el desarrollo de la ciencia. MEDISAN [Internet]. 2020 [citado 8 Jun 2020];24(3):351-4.  
<http://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/2988/1948>

## ANEXO

Resúmenes de las investigaciones resultantes de la Segunda Edición de la Beca Iván Pávlov.

### Variabilidad de la frecuencia cardíaca como medidor de disfunción autonómica en pacientes con lupus eritematoso sistémico: una revisión sistemática

Autores: Lázaro Pablo Linares Cánovas<sup>1</sup>, Luis Alcides Vázquez González<sup>2</sup>, Luis Alberto Lazo Herrera<sup>1</sup>, Erislandis López-Galán<sup>3</sup>, Miguel Enrique Sánchez-Hechavarría<sup>4</sup> y David de Jesús Bueno-Revilla<sup>5</sup>

Filiación: <sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río, Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna, Pinar del Río, Cuba; <sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas, Facultad de Ciencias Médicas Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta, Las Tunas, Cuba; <sup>3</sup>Departamento de Ciencias Fisiológicas, Facultad N° 2 de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba; <sup>4</sup>Departamento de Ciencias Básicas y Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile; <sup>5</sup>Departamento de Ciencias Fisiológicas. Facultad N° 1 de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Cuba.

**Introducción:** El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad autoinmune responsable de múltiples afectaciones al organismo humano, que incluye el sistema nervioso autónomo dentro de los objetivos diana propensos a afectarse, lo que se acompaña de graves repercusiones para la vida humana.

**Objetivo:** Analizar la función de los parámetros lineales y no lineales de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, como herramienta diagnóstica de la disfunción del sistema nervioso autónomo en pacientes con lupus eritematoso sistémico.

**Método:** Se realizó una revisión sistemática, que cumplió con los parámetros internacionalmente estipulados, para lo cual se desarrolló una búsqueda de la literatura en las principales bases de datos (PubMed, Scopus, Springer, Web of Science, Science

Direct y EBSCOhost), y se recopilaron –a través de la aplicación de los algoritmos de búsqueda pertinentes a cada base de dato– todos los artículos originales que cumplieron los criterios de selección. Los investigadores realizaron además la selección de los estudios y la extracción de los datos, así como la evaluación del riesgo de sesgo donde se utilizó la herramienta recomendada por la colaboración Cochrane.

**Conclusiones:** Se concluye que, en pacientes con lupus eritematoso sistémico, el estudio de los parámetros asociados a la variabilidad de la frecuencia cardíaca permite identificar la presencia de disfunción del sistema nervioso autónomo.

**Palabras clave:** Lupus eritematoso sistémico, Variabilidad de la frecuencia cardíaca.

### Utilidad de los potenciales relacionados a eventos cognitivos en el diagnóstico de la esquizofrenia

Autores: Alfredo Lobaina-Delgado<sup>1</sup>, Tania María Díaz-Acosta<sup>2</sup>, Annalie Frías-Pérez<sup>3</sup>, Kathleen Nicole González-Medina<sup>4</sup>, Tania Acosta-Lee<sup>5</sup> y Arquímides Montoya-Pedron<sup>5</sup>

Filiación: <sup>1</sup>Facultad de Ingeniería Biomédica de la Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad N° 2 de Medicina, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>3</sup>Facultad de Estomatología de la Universidad de Ciencias Médicas de Granma, Cuba; <sup>4</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas, Cuba; <sup>5</sup>Servicio de Neurofisiología del Hospital Clínico Quirúrgico Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba, Cuba.

Los pacientes esquizofrénicos presentan trastornos neurocognitivos como alucinaciones, delirio, lenguaje incoherente, déficits de atención, entre otros. Actualmente, el diagnóstico de la esquizofrenia se basa exclusivamente en los síntomas clínicos. Aun así, se han realizado estudios, a través de aplicaciones de la neurofisiología, mediante el empleo de potenciales evocados relacionados a eventos (ERP) asociados con el espectro esquizofrénico, principalmente los potenciales P300, N400, *Cognitive Negative Variant* (CNV) y *Mismatch Negativity* (MMN). En este trabajo se realizó una revisión sistemática para determinar el ERP más utilizado en los últimos 10 años, así como su utilidad diagnóstica. Los resultados obtenidos arrojaron que el P300 ha sido el potencial de mayor significación como evidencia del deterioro cognitivo en estos pacientes. Del total de los artículos revisados, el 95,8% refieren que los pacientes

esquizofrénicos presentan disminución de la amplitud en el P300; un 41,6%, prolongación de la latencia y un 20,8%, variación en la morfología de la onda. Por lo cual, el P300 constituye uno de los biomarcadores más útiles en el diagnóstico de la esquizofrenia.

**Palabras clave:** Esquizofrenia, P300, ERP, Neurofisiología, Revisión sistemática

### Relación entre la banda de muy baja frecuencia y el sistema renina-angiotensina-aldosterona: revisión sistemática de la literatura

Autores: Adrián Alejandro Vitón Castillo<sup>1</sup>, Lilian Lorena Chaveco Bello<sup>2</sup>, Ramón Carrazana Escalona<sup>2</sup>, David de Jesús Bueno Revilla<sup>2</sup>, Miguel Enrique Sánchez-Hechavarría<sup>3</sup> y Erislandis López Galan<sup>4</sup>

Filiación: <sup>1</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río, Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna, Pinar del Río, Cuba; <sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad N° 1 de Medicina, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>3</sup>Departamento de Ciencias Básicas y Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile; <sup>4</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad N° 2 de Medicina, Santiago de Cuba, Cuba.

**Introducción:** La relación entre el componente frecuencia muy baja, de la variabilidad de la frecuencia cardíaca, y el sistema renina-angiotensina-aldosterona constituye una temática controversial.

**Objetivo:** Describir la relación existente entre la banda de muy baja frecuencia y el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

**Método:** Se realizó una revisión de la literatura hasta enero de 2019 en las bases de datos Scopus y PubMed, mediante el uso de fórmulas de búsqueda. Se emplearon documentos en idioma español e inglés.

**Resultados:** De los 21 artículos identificados, 9 se emplearon en la revisión. Los estudios informaron predominio de investigaciones con pacientes en la segunda década de la vida (55,56%), del sexo masculino (58,67%) y pacientes sanos (77,78% de los estudios). En el 22,22% de los estudios, los pacientes fueron expuestos a efectos psicológicos o al uso de fármacos. El 55,56% de los estudios fueron de tipo cuasi-experimental. Estas investigaciones muestran relación entre el sistema-renina-angiotensina y la banda de muy baja frecuencia, tanto en situaciones fisiológicas como de estrés físico y mental, donde existió una respuesta opuesta entre la banda de muy

baja frecuencia y la de alta frecuencia, con influencia directa sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona.

**Conclusiones:** A pesar de la escasa evidencia científica se ha encontrado asociación entre el sistema-renina-angiotensina y la variación de muy baja frecuencia. Se necesitan nuevas investigaciones, con grandes grupos de estudio y exposición a diferentes pruebas que causen modificaciones en estos, para determinar su relación.

**Palabras clave:** Muy bajas frecuencias, Sistema renina-angiotensina-aldosterona, Variabilidad de la frecuencia cardíaca.

### Variabilidad de la frecuencia cardíaca como medio diagnóstico de la neuropatía autonómica cardiovascular en diabéticos tipo 2: resultados de una revisión sistemática

Autores: Wilber Jesús Riverón Carralero<sup>1</sup>, Ramón Carrazana Escalona<sup>2</sup>, Rider Batista Pérez<sup>2</sup>, David de Jesús Bueno Revilla<sup>2</sup>, Erislandis López Galan<sup>3</sup> y Miguel Enrique Sánchez-Hechavarría<sup>4</sup>.

Filiación: <sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Holguín, Holguín, Cuba; <sup>2</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad N° 1 de Medicina, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>3</sup>Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Facultad N° 2 de Medicina, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>4</sup>Departamento de Ciencias Básicas y Morfológicas, Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile.

**Introducción:** La neuropatía autonómica diabética cardiovascular es una enfermedad caracterizada por una alteración en la regulación del sistema cardiovascular y en la cual la variabilidad de la frecuencia cardíaca es usada como método diagnóstico.

**Objetivo:** Analizar la efectividad de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como medio diagnóstico en la neuropatía autonómica cardiovascular en diabéticos tipo 2 a través de una revisión sistemática.

**Método:** Se realizó la revisión de las principales bases de datos electrónicas en idioma español e inglés, y ellas fueron Baidu, BASE, BioMed, Google académico, Hinari, Microsoft Académico, PubMed, Scopus, MedLine, EBSCO, Web of Science, SciELO, LILACS, Cochrane y HONCode, con los siguientes términos descriptores: *heart rate variability AND diabetic autonomic cardiovascular neuropathy*.

**Resultados:** Luego de una revisión detallada de los documentos encontrados en la búsqueda se realizó la revisión sistemática de 11 artículos publicados en

los últimos 15 años. Los estudios en su mayoría coinciden en el método y utilización de variables, así como en la importancia de variabilidad de la frecuencia cardíaca como medio diagnóstico.

**Conclusiones:** La evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca demostró ser efectiva como medio diagnóstico de la neuropatía autonómica cardiovascular.

**Palabras clave:** Variabilidad de la frecuencia cardíaca, Neuropatía autonómica cardiovascular, Diabetes mellitus tipo 2

### Dinámica no lineal de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en la diabetes mellitus tipo 2: revisión sistemática

Autores: Luis Alberto Lazo Herrera<sup>1</sup>, Lázaro Roque Pérez<sup>2</sup>, Mónica de la C. Arencibia Álvarez<sup>3</sup>, David de Jesús Bueno-Revilla<sup>4</sup>, Erislandis López-Galán<sup>4</sup> y Miguel Enrique Sánchez-Hechavarría<sup>5</sup>

Filiación: <sup>1</sup>Facultad de Ciencias Médicas Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna, Universidad de Ciencias Médicas de Pinar del Río, Pinar del Río, Cuba; <sup>2</sup>Facultad de Ciencias Médicas de Sagua la Grande, Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara, Villa Clara, Cuba; <sup>3</sup>Facultad N° 2 de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>4</sup>Facultad N° 1 de Medicina, Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba, Santiago de Cuba, Cuba; <sup>5</sup>Facultad de Medicina, Universidad Católica de la Santísima Concepción, Concepción, Chile.

**Introducción:** La dinámica no lineal de la variabilidad de la frecuencia cardíaca puede constituir un medidor de disfunción del sistema nervioso autónomo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

**Objetivo:** Determinar el papel de la dinámica no lineal de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como medidor de disfunción del sistema nervioso autónomo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2.

**Método:** La investigación se realizó en agosto de 2019, se utilizaron las bases de datos Scopus, Web of Science, PubMed, SciELO y ClinicalKey. Los descriptores utilizados fueron “heart rate variability” y “hrv”, en combinación con “diabetes” y “non linear dynamics”, y se incluyeron los estudios publicados en idioma español e inglés.

**Resultados:** Se recuperaron un total de 69 artículos, de los cuales fueron incluidos para su revisión completa 17, y de estos, 8 que respondieron al objetivo planteado para el análisis cualitativo. Predominaron los artículos de tipo caso-control (75%) y las variables más analizadas fueron la *approximate entropy* (62,5%) y las pertenecientes al *detrended fluctuation analysis* (50%).

**Conclusiones:** Los artículos coincidieron en su mayoría en el método y las variables utilizadas, así como en la importancia de evaluar los parámetros no lineales de la variabilidad de la frecuencia cardíaca como medio diagnóstico.

**Palabras clave:** Frecuencia cardíaca, Fenómenos fisiológicos cardiovasculares, Sistema nervioso autónomo, Diabetes mellitus, Diabetes mellitus tipo 2.

## Hace falta ciencia también para escribir un título

### *Science is also necessary when it comes to write a title*

MSc. Yurima Hernández de la Rosa<sup>1</sup>   y Dr. Francisco L. Moreno-Martínez<sup>2</sup> 

<sup>1</sup> Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

<sup>2</sup> Servicio de Cardiología, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.


Recibido: 19 de abril de 2020

Aceptado: 21 de mayo de 2020

Full English text is also available

**Palabras clave:** Artículo de revista, Revista científica, Manuscrito, Título

**Key words:** Journal article, Scientific journal, Manuscript, Title

 Y Hernández de la Rosa  
CPICM-VC. Univ. de Ciencias Médicas de Villa Clara  
Carretera Acueducto y Circunvalación  
Santa Clara 50200. Villa Clara, Cuba.  
Correo electrónico: yurimahr@infomed.sld.cu

### Sr. Editor:

Escribir títulos de artículos científicos memorables, decorosos y respetables por así decirlo, es sin dudas un arte que a veces cuesta a muchos. La realidad es

que después de redactar un artículo científico, elegir un título atractivo, serio y que sea fiel reflejo del contenido es la tarea más relevante para que la comunidad científica lea tus publicaciones. Este artículo se propone hacer reflexionar sobre la importancia que tiene el seleccionar buenos títulos para los artículos científicos que permitan un mayor impacto en el gremio de la salud.

Existen diversos motivos por los que un científico se decide a publicar un artículo: por amor a la ciencia, por obtener un reconocimiento a su trabajo o por aumentar su currículum profesional. Lo cierto es que este debe conseguir que llame la atención y que su contenido sea de calidad, de lo contrario tu producción científica pasará desapercibida. En el caso del artículo científico es necesario tener en cuenta tres componentes básicos: palabras clave, seriedad, y que constituyan un buen reflejo del contenido<sup>1</sup>.

Existen dos tipos de títulos: indicativo e informativo<sup>2</sup>.

- Indicativo: se menciona de qué trata el documento, pero no los resultados encontrados. Ejemplo: "Pautas para el personal sanitario de España en el enfrentamiento de COVID-19. Estudio comparativo".

- Informativo: se enuncian brevemente los resultados de la investigación. Ejemplo: "Pautas: importante recurso para un mejor enfrentamiento de COVID-19 por el personal sanitario en España. Estudio comparativo".

Lo cierto es que el título es siempre una inscripción que realiza una función anticipadora, y aunque se trate de una receta de pocos ingredientes y un poco ambigua, la aspiración de la preceptiva abarca niveles léxicos, semánticos-gramaticales y sintácticos pero también pragmáticos<sup>3</sup>.

Aspectos como la extensión, la estructura y la retórica textual en un título, dependen del género al cual pertenece el texto: periodístico, literario, de opinión y académico-científico<sup>4</sup>. En los trabajos de literatura médica, las Normas de Vancouver prescriben los resultados esperados de la redacción, pero poco o nada dicen de los recursos necesarios para que un autor alcance en el microuniverso del título, la eficacia comunicacional del mensaje<sup>3</sup>.

El título es el enunciado con el menor número de palabras que describe adecuadamente un contenido, de ahí su cualidad informativa. A diferencia del material textual de un documento, este se lee de un solo golpe de vista y en esa primera lectura debe ser comprendido, decide su apertura, la continuidad de esta o su desestimación.

El título de un artículo académico investigativo es una etiqueta, no una serie de enunciados extensos o una oración gramatical con sujeto, verbo y complemento; el cual describe de manera clara y precisa el contenido de un artículo, con el menor número posible de palabras<sup>2</sup> sin caer en extremos, aunque hay quienes afirman que la brevedad sería la clave para que un trabajo atraiga la atención de los investigadores<sup>5</sup>. En él se resume la información de manera coherente y completa. Su escritura puede ser indistintamente al comenzar o al terminar el texto, es cuestión de elección, lo importante es contar con varias propuestas para lograr precisión y originalidad.

Es necesario tener en cuenta también que el título es utilizado por los sistemas de indexación de miles de bases de datos que existen actualmente y que cuentan con la opción de búsqueda de palabras a texto libre en éste y otras secciones del escrito científico. Si el sentido del contenido no se expresa claramente en el título o si los términos con los que se estructura no son los adecuados, es probable que el artículo, tesis o documento quede relegado en una mala clasificación y nunca pueda accederse a él, y de igual manera, pase inadvertido<sup>6</sup>.

Un título erróneo, impreciso o muy general puede hacernos perder un lector potencial que, en definitiva, es alguien que puede utilizar nuestro trabajo, criticarlo y citarlo alguna vez; es, sin duda, la frase más importante del artículo.

Según Volpato<sup>7</sup>, en el mundo moderno las personas seleccionan lo que van a leer por el título: si les gusta, leen el resumen; y si el resumen los estimula, se leerán el trabajo completo. Existe una tendencia, cada vez mayor, para que la sociedad considere el tiempo como su bien más precioso; por tanto, la lectura de trabajos científicos que no dicen nada es considerada como un desperdicio de ese bien. Al aumentar nuestro público, nos damos cuenta de que el sueño de producir no solo se hizo realidad, sino también es algo necesario.

En resumen, la decisión de la estructura del título, de una u otra forma dependerá siempre del estilo de los autores y de las normas editoriales que rigen la revista a la que se enviará el manuscrito. Es el anzuelo perfecto para los lectores a los cuales podría serles útil nuestro aporte científico; por ello es un motivo más que justificado para otorgarle pasión, entrega y tiempo. De esta forma, y tal como señala Robert Day, un buen título será prelude de un buen artículo de investigación<sup>2</sup>.

## CONFLICTO DE INTERESES

No se declara ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Margolles P. El arte de escribir títulos de artículos científicos memorables. NeoScientia [Blog en línea]. España: Pedro Margolles; 2014 [citado 18 Abr 2020]. Disponible en: <https://neoscientia.com/titulos-de-articulos-cientificos/>
2. Huth EJ. Writing and Publishing Medicine. 3ª Ed. Philadelphia: Williams & Wilkins; 1999.
3. Uribarri I. Parte 3 – La redacción del título en los artículos médicos. Hematología. 2012;16(3):203-15.
4. Sánchez Upegui AA. La titulación de artículos académicos e investigativos: un acto comunicativo. En: Sánchez Upegui AA. Manual de redacción académica e investigativa: Cómo escribir, evaluar y publicar artículos. 1ª Ed. Medellín: Católica del Norte Fundación Universitaria; 2011. p. 146-151.
5. Letchford A, Moat HS, Preis T. The advantage of short paper titles. R Soc Open Sci [Internet]. 2015 [citado 18 Abr 2020];2(8):150266. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1098/rsos.150266>
6. Ortega González J. El título en las publicaciones científicas. Algunos consejos para su estructuración. Rev Med IMSS. 2003;4(4):355-8.
7. Volpato G. Dicas para redação científica. 3ª Ed. São Paulo: Cultura Acadêmica; 2010.